

**PERBEDAAN KARAKTERISTIK PASIEN SINDROM KORONER AKUT
DENGAN DAN TANPA FAKTOR RISIKO DIABETES MELITUS
DI RSUD dr. SAIFUL ANWAR MALANG**

TUGAS AKHIR

Untuk Memenuhi Persyaratan

Memperoleh Gelar Sarjana Kedokteran Umum



**Oleh :
Dedy Arifianto
NIM : 0910710052**

**PROGRAM STUDI PENDIDIKAN DOKTER
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS BRAWIJAYA
MALANG
2013**

HALAMAN PENGESAHAN
TUGAS AKHIR

PERBEDAAN KARAKTERISTIK PASIEN SINDROM KORONER AKUT
DENGAN DAN TANPA FAKTOR RISIKO DIABETES MELITUS
DI RSUD dr. SAIFUL ANWAR MALANG

Oleh :

Dedy Arifianto

NIM : 0910710052

Telah diuji pada :

Hari : Senin

Tanggal : 18 Februari 2013

Dan dinyatakan lulus oleh :

Penguji I

dr. Nanik Setijowati, M.Kes

NIP. 196504121996012001

Penguji II / Pembimbing I

Penguji III/ Pembimbing II

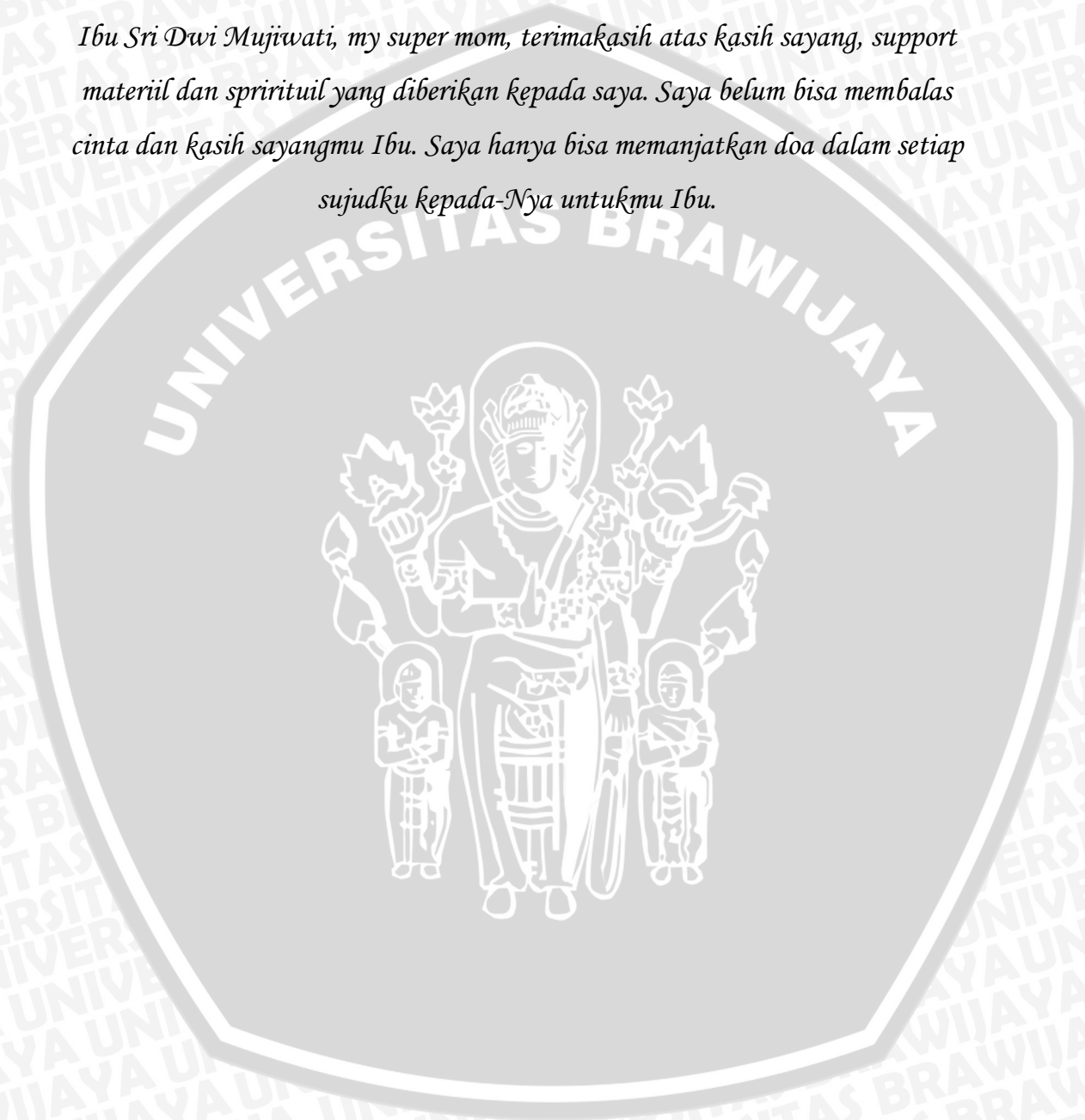
dr.Cholid Tri Tjahjono,M.Kes, SpJP
NIP. 196207241989031002

Dr.dr.Sri Andarini,M.Kes.
NIP. 195804141987012001

Mengetahui,
Ketua Jurusan Kedokteran

Prof.Dr.dr.Teguh W. Sardjono DTM& H, MSc, SpPark
NIP19520410 198002 1 001

Karya tulis ini saya dedikasikan untuk kedua orangtua saya, Bapak Kusnadi (Alm), seorang Bapak yang tidak akan pernah tergantikan di dunia ini, doaku dalam setiap sujudku selalu menyertaimu Bapak, Ibu Sri Dwi Mujiwati, my super mom, terimakasih atas kasih sayang, support materiil dan sprirituil yang diberikan kepada saya. Saya belum bisa membalas cinta dan kasih sayangmu Ibu. Saya hanya bisa memanjatkan doa dalam setiap sujudku kepada-Nya untukmu Ibu.



*Maka nikmat Tuhan kamu yang manakah yang kamu dustakan?
(QS. Ar-Rahman)*

KATA PENGANTAR

Puji syukur dipanjatkan kehadirat Allah SWT dan Rasulullah SAW. Berkat rahmat, berkah, kasih sayang, petunjuk dan hidayah Allah SWT yang melimpah, penulis dapat menyelesaikan Tugas Akhir dengan judul "Perbedaan Karakteristik Pasien Sindrom Koroner Akut dengan dan Tanpa Faktor Risiko Diabetes Melitus di RSUD dr. Saiful Anwar Malang".

Teramat banyak pihak yang membantu dalam penulisan tugas akhir sehingga dalam kesempatan ini penulis ingin mengucapkan terima kasih kepada:

1. Dr. dr. Karyono S. Mintaroem, Sp.PA, Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya yang telah memberi penulis kesempatan menuntut ilmu di Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya.
2. Dr. Cholid Tri Tjahjono, M.Kes, Sp.JP, sebagai pembimbing pertama yang telah dengan sabar meluangkan waktu untuk selalu memberikan bimbingan, ilmu, motivasi dan nasihat yang bermanfaat sehingga penulis dapat menyelesaikan Tugas Akhir ini.
3. Dr. dr. Sri Andarini, M.Kes sebagai pembimbing kedua yang telah dengan sabar meluangkan waktu untuk selalu memberikan bimbingan, ilmu, motivasi dan nasihat yang bermanfaat sehingga penulis dapat menyelesaikan Tugas Akhir ini.
4. dr. Nanik Setijowati, M.Kes, yang telah bersedia meluangkan waktu untuk menguji dan memberi kritik yang membangun
5. Segenap anggota Tim Pengelola Tugas Akhir Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya atas bantuan dan kemudahan yang telah diberikan.

6. Seluruh tim di bagian Komisi Etik Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya atas kontribusinya dalam perijinan penelitian ini di bidang etik.
7. Yang Tersayang dan Tercinta kedua Orang tua, Bapak Kusrini (Alm) yang memberikan kasih sayang, motivasi, dedikasi, sehingga penulis bisa menempuh pendidikan dan terima kasih atas kenangan yang indah yang engkau berikan, walau kini engkau sudah menghadap kepada-Nya, doaku akan selalu menyertaimu Bapak. Dan Ibu Sri Dwi Mujiwati, my super mom, yang senantiasa memberikan doa, dukungan, semangat, bantuan moril maupun materil yang membuat saya mampu menyelesaikan Tugas Akhir ini.
8. Kakak, Yulia Dian Rakhmawati yang selalu memberikan semangat, doa, dukungan dan arahan kepada saya.
9. Terima kasih kepada Mak Ning, Mbah Sutilah, Mbah Paino (Alm) dan Mbah Mustaram Sastrodiwirjo (Alm) atas doanya selama ini, Keluarga Besar Kerebet, dan Kasembon terimakasih atas supportnya selama ini.
10. Desty Permataningtyas teman seperjuangan merajut asa di FKUB, yang tidak lelah memberi semangat, menemani, memberikan doa, pengertian dan perhatiannya kepada penulis selama ini.
11. Keluarga Heries : Sakinah, Cendy, Adys, Fika, Bogi, Ines, Ditaris, Annis Astika, Vivi, Ratih, Luki, dan Nying, Erlangga, Ersyad, Ote, atas tawa, dorongan, semangat, dan semua hal yang telah dilalui bersama, sebagai sahabat terbaik bagi penulis.
12. Bapak Eko, kepala ruangan CVCU, Bu Narti di Rekam Medis RSUD dr.Saiful Anwar Malang, terima kasih atas bantuan dalam pengumpulan data.

13. Semua teman-teman dan pihak yang tidak sempat penulis sebutkan satu persatu yang telah memberikan dukungan, bantuan, dan semangat selama pengerjaan Tugas Akhir ini.

Penulis menyadari bahwa penulisan Tugas Akhir ini masih sangat jauh dari kata sempurna. Oleh karena itu penulis membuka diri untuk segala saran dan kritik yang membangun, agar karya ini menjadi lebih sempurna. Akhir kata semoga Tugas Akhir ini dapat bermanfaat.

Malang, 18 Februari 2012

Penulis



ABSTRAK

Arifianto, Dedy. 2013. Perbedaan Karakteristik Pasien Sindrom Koroner Akut dengan dan Tanpa Faktor Risiko Diabetes Melitus di RSUD Saiful Anwar Malang. Tugas Akhir, Program Studi Pendidikan Dokter, Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya. Pembimbing: (1) dr. Cholid Tri Tjahjono M.Kes, Sp.JP (2) Dr. dr. Sri Andarini, M.Kes.

Sindrom koroner akut (SKA) adalah kondisi dimana adanya ketidakseimbangan antara suplai oksigen dan permintaan oksigen di jaringan otot jantung. Penyebab tersering dari kondisi ini adalah aterosklerosis arteri koroner jantung. Hiperglikemia kronis pada diabetes melitus (DM) mengganggu fungsi endotel dan meningkatkan adesi dari monosit, sehingga memicu atherosclerosis. Prognosis pada individu dengan DM yang menderita penyakit jantung koroner atau miokard infark lebih buruk daripada non-DM. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui perbedaan karakteristik pasien SKA dengan faktor risiko DM dan tanpa faktor risiko DM. Penelitian ini bersifat cross sectional terhadap 91 pasien yang terdiagnosa SKA (56 pasien tanpa DM, 35 pasien dengan DM) di RSUD dr. Saiful Anwar Malang, dalam periode Juni – November 2012. Karakteristik di dapatkan dari catatan anamnesis dan pemeriksaan laboratorium yang terdapat dalam rekam medis. Analisis statistik pada penelitian ini menggunakan uji t independent, uji khi kuadrat, dan uji fisher (SPSS versi 17 untuk windows) bermakna bila $p < 0,05$. Penelitian ini memiliki beberapa keterbatasan yakni terdapatnya faktor pengganggu yang tidak dapat dikendalikan, jumlah sampel yang kurang, dan kurang lengkapnya data yang tertulis di rekam medis. Keterbatasan ini mempengaruhi hasil penelitian. Hasil dari penelitian ini menunjukkan adanya perbedaan yang signifikan pada kadar Trigliserida antara pasien dengan faktor risiko DM dan tanpa faktor risiko DM (159,85 vs 115,07; $p=0,002$), dan riwayat hipertensi (91,4% vs 67,9%; $p=0,009$). Tidak ada perbedaan signifikan pada kadar kolesterol total, LDL, HDL, CK, CK-MB, SGOT, SGPT, Troponin I, usia, jenis kelamin, tipe sindrom koroner akut, riwayat merokok dan obesitas. Sehingga dapat disimpulkan terdapat perbedaan kadar trigliserida dan riwayat hipertensi antara pasien SKA dengan faktor risiko DM dan tanpa faktor risiko DM.

Kata kunci : *Sindrom Koroner Akut (SKA), Diabetes Melitus (DM), Aterosklerosis, Hipertensi, Kadar Trigliserida (TG)*

ABSTRACT

Arifianto, Dedy. 2013. Characteristical Differences Between Patient Acute Coronary Syndrome with and without Risk Factor Diabetes Mellitus in dr. Saiful Anwar General Hospital Malang. Final Assignment, Medical Education, Faculty of Medicine, Brawijaya University. Supervisors: (1) dr. Cholid Tri Tjahjono, M.Kes, Sp.JP (2) Dr. dr. Sri Andarini, M.Kes

Acute coronary syndrome (ACS) is a condition in which there is an inadequate supply of blood and oxygen to myocardium, it's occurs when there is imbalance between myocardial tissue oxygen supply and demand. The most common cause of these conditions is atherosclerosis of coronary artery. Hyperglycemias in diabetic patient impairs the function of endothelial tissue, and increase monocytes adhesion, this condition induce the atherosclerosis. The prognosis in individuals with diabetes who suffer from coronary heart disease or myocardial infarction worse than individual without diabetes. The research's aim was to know the different characteristics of ACS patients with risk factor diabetes and without risk factor diabetes. This cross sectional research was on 91 patients diagnosed with ACS (56 patient without diabetes, and 35 with diabetes) in dr Saiful Anwar General Hospital, Malang from the period of June to November 2012. The patients characteristics were from anamnesis record and laboratory results written in medical records. Statistical analysis used independent t test, chi square test, and fisher test (SPSS version 17.00 for windows) with $p < 0.05$. This research had a few limitations, inadequate sample size; confounding factors that were uncontrollable; and incomplete data in Medical Records. These limitations affected the results of the research. The results of the study showed a significant difference in triglyceride levels between ACS patients with risk factors diabetes and without diabetes risk factors (159.85 vs 115.07, $p = 0.002$). History of hypertension (91.4% vs. 67.9%, $p = 0.009$). Based on this study significant difference to the value of total cholesterol, LDL, HDL, CK, CK-MB, SGOT, SGPT, Troponin I, sex, type of acute coronary syndrome, tobacco smoking and obesity. Based on the result, it can be concluded that there is a significant difference in triglyceride levels and history of hypertension between the ACS patients with and without risk factors diabetes mellitus.

Key Words : *Acute Coronary Syndrome (ACS), Diabetes Mellitus (DM), Atherosclerosis, Hypertension, Triglyceride Level (TG)*

DAFTAR ISI

	Halaman
Halaman Judul	i
Halaman Pengesahan	ii
Halaman Persembahan	iii
Kata Pengantar.....	iv
Abstrak	vii
Abstract	viii
Daftar Isi	ix
Daftar Tabel.....	xiii
Daftar Gambar.....	xiv
Daftar Lampiran.....	xv
Daftar Singkatan.....	xvi
BAB 1 PENDAHULUAN	
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusan Masalah	2
1.3 Tujuan Penelitian.....	2
1.3.1 Tujuan Umum.....	2
1.3.2 Tujuan Khusus.....	2
1.4 Manfaat Penelitian.....	3
BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA	
2.1 Diabetes Melitus.....	4
2.2 Aterosklerosis.....	5

2.3	Penyakit Jantung Koroner.....	7
2.3.1	Gejala Klinis.....	8
2.4	Sindrom Koroner Akut.....	8
2.4.1	Patofisiologi Sindrom Koroner Akut.....	10
2.4.2	Komplikasi Sindrom Koroner Akut.....	11
2.5	Diabetes Melitus dan Penyakit Jantung Koroner.....	12

BAB 3 KERANGKA KONSEP dan HIPOTESIS

3.1	Kerangka Konsep.....	14
3.2	Hipotesis	15

BAB 4 METODE PENELITIAN

4.1	Rancangan Penelitian.....	16
4.2	Populasi.....	16
4.2.1	Populasi Target.....	16
4.2.2	Populasi Terjangkau.....	16
4.3	Sampel dan Teknik Pengambilan Sampel.....	16
4.3.1	Sampel.....	16
4.3.2	Kriteria Inklusi.....	17
4.3.3	Kriteria Eksklusi.....	17
4.3.4	Teknik Pengambilan Sampel.....	17
4.3.5	Jumlah Sampel.....	17
4.4	Tempat dan Waktu Penelitian.....	18
4.5	Variabel Penelitian.....	18
4.5.1	Variabel Penelitian.....	18
4.6	Definisi Operasional	19
4.7	Instrumen Penelitian.....	22

4.8	Teknik Pengumpulan Data.....	22
4.9	Analisis Data.....	22

BAB 5 HASIL DAN ANALISIS PENELITIAN

5.1	Perbedaan Karakteristik Pasien Sindrom Koroner Akut dengan Faktor Risiko Diabetes Melitus dan Tanpa Faktor Risiko Diabetes Melitus.....	23
-----	---	----

BAB 6 PEMBAHASAN

6.1	Perbedaan Kadar Trigliserida Pada Pasien Sindrom Koroner Akut dengan Faktor Risiko Diabetes dan Tanpa Faktor Risiko Diabetes.....	26
6.2	Perbedaan Jumlah Kasus Hipertensi Pada Pasien Sindrom Koroner Akut dengan Faktor Risiko Diabetes dan Tanpa Faktor Risiko Diabetes	27
6.3	Perbedaan Kadar LDL Pada Pasien Sindrom Koroner Akut dengan Faktor Risiko Diabetes dan Tanpa Faktor Risiko Diabetes	29
6.4	Perbedaan Usia Pada Pasien Sindrom Koroner Akut dengan Faktor Risiko Diabetes dan Tanpa Faktor Risiko Diabetes	30
6.5	Perbedaan Jenis Kelamin Pada Pasien Sindrom Koroner Akut dengan Faktor Risiko Diabetes dan Tanpa Faktor Risiko Diabetes	30
6.6	Keterbatasan Penelitian.....	31

BAB 7 KESIMPULAN DAN SARAN

7.1	Kesimpulan.....	32
-----	-----------------	----

7.2	Saran	33
DAFTAR PUSTAKA		34
LAMPIRAN		36



DAFTAR TABEL

Tabel 4.6	Tabel Definisi Operasional.....	19
Tabel 5.1	Hasil Uji Beda Karakteristik.....	23



DAFTAR GAMBAR

Gambar 3.1	Kerangka Konsep.....	14
------------	----------------------	----



DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1	Data Pasien SKA Dengan Faktor Risiko Diabetes Melitus.....	36
Lampiran 2	Data Pasien SKA Tanpa Faktor Risiko Diabetes Melitus.....	37
Lampiran 3	Deskripsi Karakteristik Tanpa DM.....	39
Lampiran 4	Deskripsi Karakteristik Dengan DM.....	44
Lampiran 5	Hasil Uji Beda T-Test.....	49
Lampiran 6	Hasil Uji Beda Chi-Square.....	52
Lampiran 7	Pernyataan Keaslian Tulisan.....	59
Lampiran 8	Keterangan Layak Etik.....	60



DAFTAR SINGKATAN

SKA	: Sindrom Koroner Akut
HDL	: High Density Lipoprotein
LDL	: Low Density Lipoprotein
TG	: Trigliserida
GDA	: Gula Darah Acak
GDP	: Gula Darah Puasa
CK	: Kreatin Kinase
CK MB	: Kreatin Kinase MB
STEMI	: ST Elevation Myocardial Infarction
NSTEMI	: Non- ST Elevation Myocardial Infarction
TI	: Troponin I
SGOT	: Serum Glutamic Oxaloacetic Transaminase
SGPT	: Serum Glutamic Pyruvic Transaminase
SPSS	: Software Statistical Product And Service Solution
WHO	: World Health Organization

BAB 1

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Diabetes mellitus adalah suatu kelompok gangguan metabolik dengan karakteristik hiperglikemia, yang disebabkan karena berkurangnya produksi insulin, penurunan pemanfaatan glukosa darah dan produksi glukosa darah yang meningkat (Fauci *et al.*, 2008).

Hiperglikemia yang kronis akibat diabetes mellitus seringkali berdampak pada perubahan fungsi organ. Komplikasi yang diakibatkan penyakit ini bisa dibedakan menjadi dua yaitu vaskular dan non-vaskular, sedangkan untuk vaskular dibedakan menjadi dua macam mikro-vaskular dan makrovaskular. Yang termasuk dalam komplikasi mikro-vaskular antara lain retinopati, neuropati, dan nefropati. Dan yang termasuk dalam komplikasi makro-vaskular antara lain penyakit arteri koroner, penyakit arteri perifer, dan penyakit serebrovaskular. Selain itu terdapat pula komplikasi non-vaskular yang mencakup gastroparesis, infeksi, dan perubahan kulit (Fauci *et al.*, 2008).

Prevalensi diabetes melitus di dunia meningkat secara tajam dalam dua dekade terakhir. Pada tahun 1985 diperkirakan prevalensi diabetes melitus mencapai 30 juta kasus dan pada tahun 2000 prevalensinya meningkat menjadi 177 juta. Diperkirakan pada tahun 2030 jumlah penderita diabetes melitus akan mencapai lebih dari 360 juta orang. Sepuluh negara dengan jumlah penderita diabetes terbanyak di antaranya India, China, Amerika Serikat, Indonesia, Jepang, Pakistan, Rusia, Brazil, Italia, dan Bangladesh (Fauci *et al.*, 2008). Di Indonesia sendiri jumlah penderita

diabetes umur 20 hingga 79 tahun pada tahun 2011 mencapai sekitar 7,9 juta jiwa (IDF Diabetes Atlas, 2012).

Sindrom koroner akut adalah kondisi dimana adanya ketidakseimbangan antara suplai oksigen dan permintaan oksigen di jaringan otot jantung. Penyebab tersering dari kondisi ini adalah aterosklerosis arteri koroner jantung (Fauci *et al.*, 2008).

Oleh karena tingginya prevalensi diabetes mellitus dan tingginya risiko penyakit arteri koroner (aterosklerosis koroner) sebagai komplikasi, dan data di Indonesia belum banyak menggambarkan bagaimana karakteristik sindrom koroner akut dengan faktor risiko diabetes melitus dan tanpa faktor risiko diabetes melitus maka penulis ingin mengkaji lebih dalam mengenai perbedaan karakteristik pasien sindrom koroner akut dengan faktor risiko diabetes dibandingkan tanpa faktor risiko diabetes.

1.2 Rumusan Masalah

Bagaimana perbedaan karakteristik pasien sindrom koroner akut dengan faktor risiko diabetes dibandingkan pasien tanpa faktor risiko diabetes?

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Menjelaskan perbedaan karakteristik sindrom koroner akut dengan faktor risiko diabetes dibandingkan tanpa faktor risiko diabetes.

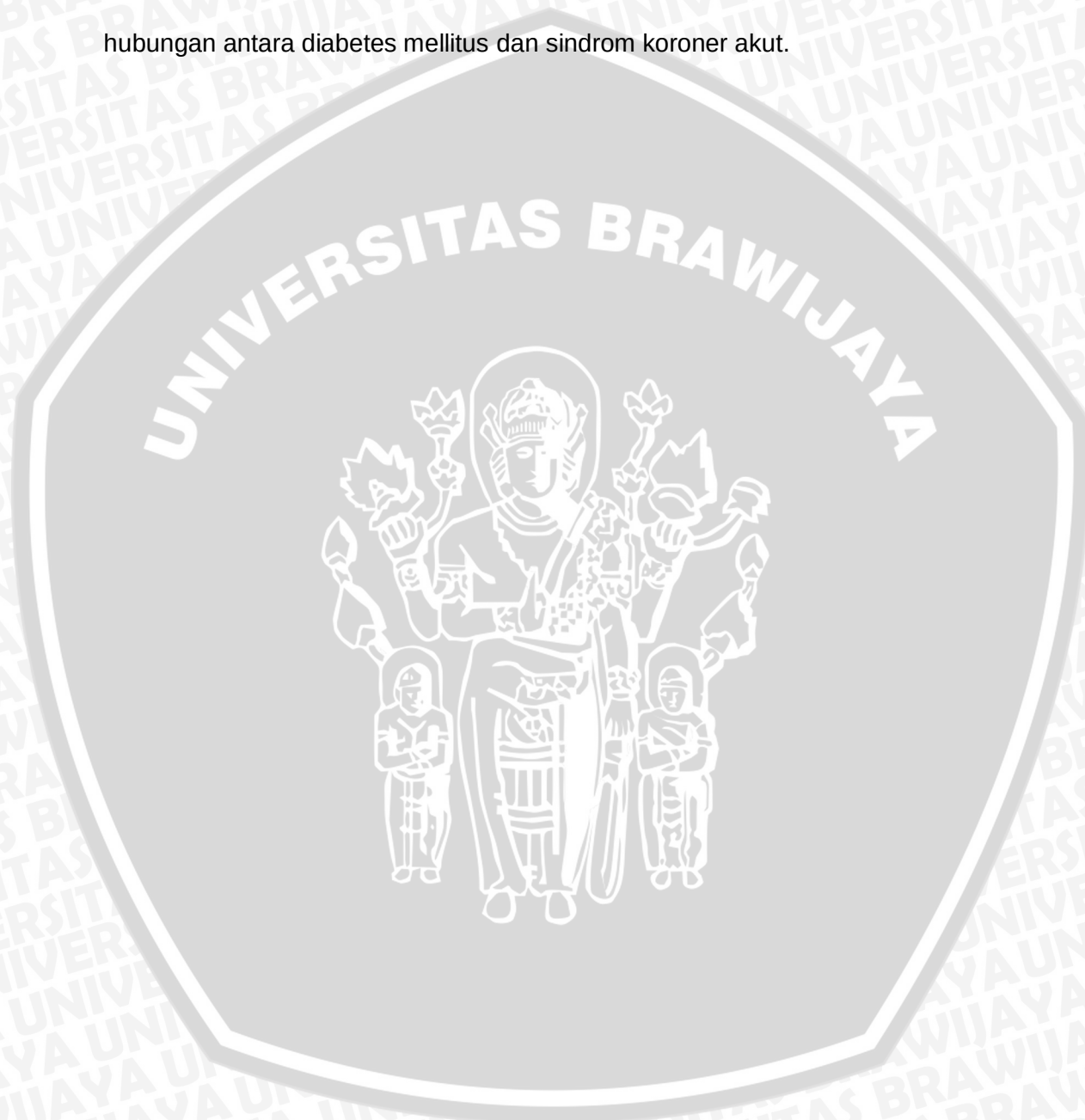
1.3.2 Tujuan Khusus

1. Menjelaskan karakteristik pasien sindrom koroner akut dengan faktor risiko diabetes
2. Menjelaskan karakteristik pasien sindrom koroner akut tanpa faktor risiko diabetes

3. Mengkaji perbedaan karakteristik sindrom koroner akut dengan faktor risiko diabetes dan tanpa faktor risiko diabetes

1.4 Manfaat Penelitian

Sebagai bahan kajian untuk melakukan penelitian lebih lanjut mengenai hubungan antara diabetes mellitus dan sindrom koroner akut.



BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

3.1 Diabetes Melitus

Diabetes melitus adalah suatu kelompok gangguan metabolik dengan karakteristik hiperglikemia, yang disebabkan karena berkurangnya produksi insulin, penurunan pemanfaatan glukosa darah dan produksi glukosa darah yang meningkat (Fauci *et al.*, 2008).

Diabetes diklasifikasikan menjadi, DM tipe 1, DM tipe 2 dan DM *gestational* dan yang jarang penyebabnya seperti insulin resisten dan sindrom mitokondrial. Kurang lebih 10% penderita termasuk dalam klasifikasi diabetes tipe 1, DM tipe 1 ini lebih sering diderita oleh individu yang muda dan ini disebabkan karena defisiensi insulin yang biasanya diakibatkan oleh destruksi sel β pankreas oleh sistem imun. Insulinopenia yang berat akan memberikan kecenderungan penderita DM tipe 1 menuju ketoasidosis (Yehuda *et al.*, 2011).

Lebih dari 90% penderita diabetes termasuk dalam klasifikasi diabetes DM tipe 2, dan pada DM tipe 2 ini tidak terdiagnosa pada kebanyakan orang karena asimtomatis. Akibatnya, hampir 25% pasien dengan DM tipe 2 telah terjadi satu atau lebih komplikasi mikrovaskular. Pathofisiologi yang berperan adalah insulin resisten dan bersamaan dengan defisiensi insulin serta glukagon yang berlebihan (Yehuda *et al.*, 2011).

Selain 2 tipe diabetes diatas, diabetes *gestational* juga merupakan salah satu tipe dari diabetes, diabetes *gestational* adalah kondisi dimana seorang wanita yang tidak pernah didiagnosa menderita diabetes menunjukkan peningkatan level glukosa plasma (Yehuda *et al.*, 2011).

Hiperglikemia yang kronis akibat diabetes mellitus seringkali berdampak pada perubahan fungsi organ. Komplikasi yang diakibatkan penyakit ini bisa dibedakan menjadi dua yaitu vaskular dan non-vaskular, sedangkan untuk vaskular dibedakan menjadi dua macam mikro-vaskular dan makrovaskular. Yang termasuk dalam komplikasi mikro-vaskular antara lain retinopati, neuropati, dan nefropati. Dan yang termasuk dalam komplikasi makro-vaskular antara lain penyakit arteri koroner, penyakit arteri perifer, dan penyakit serebrovaskular. Selain itu terdapat pula komplikasi non-vaskular yang mencakup gastroparesis, infeksi, dan perubahan kulit (Fauci *et al.*, 2008).

3.2 Aterosklerosis

Aterosklerosis berasal dari bahasa Yunani, yang berarti penebalan tunika intima arteri (*sclerosis*, penebalan) dan penimbunan lipid (*athere*, pasta) yang mencirikan lesi yang khas (Sylvia, 2002).

Pada sirkulasi koroner, arteri koroner *proximal left anterior descending* merupakan tempat predileksi dari penyakit atherosclerosis. Atherogenesis pada manusia terjadi dalam periode waktu yang lama, bahkan sampai bertahun-tahun, plaque atherosclerosis tidak terjadi secara lancar, linier, tetapi terkadang terhenti, dengan diselingi oleh periode evolusi cepat. Setelah periode "*silent*" berkepanjangan, kemungkinan atherosclerosis akan memunculkan manifestasi klinis (Fauci *et al.*, 2008).

Lesi atherosclerosis biasanya diklasifikasikan sebagai endapan lemak, plak fibrosa dan lesi komplikata.

1. *Endapan lemak*, dicirikan sebagai penimbunan makrofag dan sel-sel otot polos terisi lemak pada daerah fokal tunika intima. Bersifat non-obstruktif dan sebagian lemak akan berkurang dan ada yang menjadi

plak fibrosa. Endapan lemak biasanya ditemukan dalam aorta pada usia 10 tahun dan pada arteri koroner pada usia 15 tahun.

2. *Plak Fibrosa*, terdiri atas inti pusat lipid, dan debris sel nekrotik yang ditutupi oleh jaringan fibromuskular yang mengandung banyak sel-sel otot polos dan kolagen.
3. *Lesi lanjut atau Komplikata*, bila suatu plak fibrosa rentan mengalami gangguan akibat kalsifikasi, nekrosis sel, pendarahan, thrombosis, atau ulserasi (Sylvia, 2002).

Perkembangan dari atherosklerosis di tunjukkan dalam jalur yang kompleks :

1. Disfungsi endothel yang disebabkan oleh beberapa faktor diantaranya merokok, hipertensi dan hiperlipidemia. Hal ini mengakibatkan banyak komponen darah masuk dalam intima.
2. Infiltrasi dari leukosit, lipid (dibawa oleh LDL partikel) dan makrofag masuk kedalam intima arteri
3. Inflamasi, munculnya foam sel yaitu makrofag yang memakan LDL, dan foam sel ini akan terkumpul dan membentuk *fatty streak*, hal ini masih reversible asalkan kadar LDL turun, dan HDL meningkat serta fungsi dari endothel kembali.
4. Proliferasi dan migrasi dari sel otot polos menuju bagian medial dari fibrous cap diatas lesi *fatty*. Bentuk lesi seperti ini sudah irreversible.
5. *Plaque progression*, dicirikan dengan pertumbuhan dan nekrosis dari inti lipid, kalsifikasi, dan perdarahan.

6. *Thinning and weakening of fibrous cap*, yang disebabkan oleh matriks metalloprotein yang dikeluarkan oleh makrofag, dan dengan adanya tekanan dari aliran darah, bisa menyebabkan plak tersebut ruptur (Thomas, 2007).

3.3 Penyakit Jantung Koroner

Penyakit jantung koroner terjadi karena proses aterosklerosis atau spasme atau kombinasi dari keduanya. Aterosklerosis menyebabkan timbunan lemak dan jaringan fibrosa dalam arteri koroner, dan hal ini secara progresif akan mempersempit lumen pembuluh darah arteri koroner. Jika lumen menyempit maka aliran darah ke miokardium akan terganggu, dan lesi ini akan menyebabkan kemampuan pembuluh darah untuk melebar berkurang. Dengan demikian akan terjadi ketidakseimbangan antara penyediaan dan kebutuhan oksigen di miokardium, hal ini membahayakan miokardium yang berada disebelah distal dari lesi. Lesi bermakna secara klinis jika sudah menyumbat 75% dari lumen pembuluh darah (Sylvia, 2002).

Faktor risiko penyakit jantung koroner dibagi menjadi tiga, diantaranya:

1. Faktor risiko yang dapat tidak dapat diubah diantaranya, umur, jenis kelamin (laki-laki), riwayat keluarga.
2. Faktor risiko mayor yang dapat diubah diantaranya, tingginya kadar LDL, rendahnya kadar HDL, hipertensi, dan diabetes mellitus, serta merokok.
3. Faktor risiko minor diantaranya, obesitas, kurang berolah raga, dan stress psikologis (Thomas, 2007).

3.3.1 Gejala Klinis

Gejala klinis dari penyakit jantung koroner memiliki manifestasi yang unik pada setiap individu, derajat dari gejalanya mulai dari tanpa gejala sampai sudden cardiac death. Pasien yang tidak mengalami gejala biasanya penderita diabetes. Ini adalah beberapa karakter gejala dari penyakit jantung koroner.

- Nyeri dada, digambarkan dengan sensasi tekan, berat, di tengah dari dada
- Radiasi dari nyeri dada menuju ke dagu atau gigi, bahu, lengan dan/atau punggung.
- Dyspnea
- *Epigastric discomfort* dengan atau tanpa mual dan muntah
- Diaphoresis
- Syncope
- Kelainan kognitif tanpa sebab yang lain.

Hampir 50% pasien memiliki *warning symptoms* (angina pectoris atau angina equivalent) sebelum infark (Michael, 2011).

3.4 Sindrom Koroner Akut

Sindrom koroner akut didefinisikan sebagai spektrum kegawatan jantung yang terdiri dari, STEMI (*ST Elevation Myocard Infarction*), non-STEMI (*non-ST Elevation Myocardial Infarction*), dan UA (*Unstable Angina*) (Eugene *et al.*, 2002).

Berdasarkan elektrokardiogram (EKG) sindrom koroner akut bisa dikategorikan menjadi dua. Pertama, adanya elevasi dari segmen ST pada pemeriksaan EKG, ditandai dengan nyeri dada yang persisten (lebih dari 20 menit) dan hal ini terjadi akibat oklusi total akut dari arteri koroner. Kedua, jika

pasien datang dengan nyeri dada dan pada EKG didapatkan segmen ST depresi, *T-wave inversion*, *flat T-wave*, *pseudo-normalization T-wave* atau EKG normal, ini dikelompokkan menjadi non-ST elevasi. Pada non-ST elevasi jika kadar troponin diperiksa dapat diklasifikasikan menjadi non-STEMI dan angina tidak stabil (Christian *et al.*, 2011).

STEMI biasanya terjadi ketika aliran darah di arteri koroner turun secara tiba-tiba akibat dari oklusi dari trombus pada arteri koroner yang sebelumnya sudah terbentuk aterosklerosis. Perkembangan yang lambat dari stenosis aterosklerosis derajat tinggi jarang menimbulkan STEMI, karena adanya pembuluh darah kolateral yang terbentuk sebelum itu. STEMI terjadi ketika thrombus dari arteri koroner terbentuk dengan cepat pada tempat jejas vaskuler. Jelas vaskuler ini difasilitasi oleh merokok, hipertensi dan akumulasi dari lipid. STEMI ditandai dengan nyeri dada yang dideskripsikan terasa berat, seperti diremas-remas, seperti tertusuk atau terbakar, terjadi pada saat istirahat, dan biasanya lebih berat dan bertahan lebih lama. Gejala lain yang bisa menyertai antara lain, kelemahan, berkeringat, mual dan muntah serta cemas. Pada pasien dengan diabetes mellitus dan usia lanjut STEMI sering tidak menimbulkan rasa nyeri (Fauci *et al.*, 2008).

Angina tidak stabil didefinisikan sebagai angina pectoris atau *equivalent ischemic discomfort* dengan minimal satu dari tiga kategori di bawah ini:

1. Terjadi pada saat istirahat (atau pada saat aktivitas minimal), yang bertahan lebih dari 10 menit.
2. Nyeri dada yang hebat dan onset yang baru (dalam 3-4 minggu terakhir) dan/atau
3. Terjadi dengan pola crescendo (lebih berat, berkepanjangan dan lebih sering dari sebelumnya)

Diagnosis NSTEMI ditegakkan jika pasien dengan gambaran klinis seperti angina pektoris tidak stabil dan ditemukan peningkatan biomarker jantung (Fauci *et al.*, 2008).

Gejala klasik dari NSTEMI diantaranya, nyeri dada pada saat istirahat (> 20 menit), onset baru angina de novo (Kelas II atau kelas III dari *Classification the Canadian Cardiovascular Society*), Cresendo Angina, atau angina post infark miokard (Christian *et al.*, 2011).

3.4.1 Patofisiologi Sindrom Koroner Akut

Sindrom koroner akut merupakan manifestasi dari aterosklerosis yang mengancam jiwa. Hal ini dipicu thrombosis akut disebabkan oleh ruptur dari plak aterosklerosis di arteri koroner atau terkikisnya plak yang mengakibatkan penurunan aliran darah secara mendadak. Pada kasus yang jarang terjadi sindrom koroner akut dapat terjadi akibat arteritis, pembedahan, thrombo embolisme, kelainan kongenital, penyalahgunaan kokain atau komplikasi dari kateterisasi jantung (Christian W. Hamm *et al.*, 2011).

Terjadinya iskemia miokard adalah pemahaman dalam kebutuhan dan pasokan oksigen dari miokard. Pada keadaan normal kebutuhan oksigen dari miokard terpenuhi secara adekuat. Faktor utama yang mempengaruhi konsumsi oksigen miokard antara lain (MVO_2) antara lain tekanan dinding sistolik, kontraktilitas, dan denyut jantung. Kebutuhan oksigen yang terpenuhi secara adekuat membutuhkan tingkat distribusi oksigen yang bagus (ditentukan oleh level oksigen, fungsi paru, dan konsentrasi serta fungsi dari hemoglobin) dan adekuatnya aliran arteri koroner. Dengan berkurangnya lumen dari arteri koroner, aterosklerosis

membatasi perfusi dari miokard ketika kebutuhan oksigen miokard meningkat, sehingga terjadi iskemia miokard (Fauci *et al*, 2008).

Iskemi miokard dapat juga terjadi bila permintaan oksigen meningkat dan disaat yang sama aliran darah koroner terbatas, hal ini contohnya terjadi pada hipertrofi ventrikel kiri akibat dari stenosis aorta. Pada kondisi lanjut akan menimbulkan angina yang sulit dibedakan dengan angina yang disebabkan oleh coronary artherosklerosis. Anemia yang sangat berat bisa juga menyebabkan iskemia miokard, akan tetapi temuan seperti ini jarang ditemukan. Konstiksi abnormal atau kegagalan untuk dilatasi dari arteri koroner juga dapat menyebabkan iskemia miokard, dan ketika hal ini menyebabkan angina maka kondisi ini disebut angina mikrovaskuler (Fauci *et al*, 2008).

3.4.2 Komplikasi Sindrom Koroner Akut

Komplikasi akut dari sindrom koroner akut antara lain :

1. Gangguan konduksi mengakibatkan bradiaritmia, dan AV blok, serta takiaritmia baik ventrikel dan supraventrikel,
2. Gangguan hemodinamik, akibat dari disfungsi dari ventrikel kiri dan kanan,
3. Komplikasi mekanik, akibat dari nekrosis jaringan, termasuk diantaranya ruptur dinding bebas, defek septum ventrikel, mitral regurgitasi akut (Christoper, 2011).

Komplikasi dari Iskemia dan Infark akibat penyakit arteri koroner antara lain sebagai berikut, gagal jantung kongestif, syok kardiogenik, disfungsi otot papilaris, defek septum ventrikel, ruptur jantung (ruptur dinding bebas), aneurisma ventrikel, tromboembolisme, perikarditis, sindrom Dressler, dan disritmia (Sylvia, 2002).

Komplikasi STEMI sindrom koroner akut antara lain, disfungsi ventrikel, gangguan hemodinamik, gagal jantung kongestif, syok kardiogenik, infark ventrikel kanan, aritmia, nyeri dada yang rekuren, perikarditis, tromboembolisme, aneurisma ventrikel (Fauci *et al.*, 2008).

3.5 Diabetes Melitus dan Penyakit Jantung Koroner

Penyakit kardiovaskuler meningkat pada individu yang menderita DM tipe 1 atau tipe 2. *American Heart Association* menetapkan diabetes mellitus sebagai faktor risiko utama untuk penyakit kardiovaskuler (sama halnya dengan merokok, hipertensi, dan hiperlipidemia) (Fauci *et al.*, 2008).

Prognosis untuk individu dengan diabetes yang menderita penyakit jantung koroner atau miokard infark lebih buruk daripada non-diabetes. Penyakit jantung koroner melibatkan pembuluh darah yang lebih banyak pada individu dengan diabetes mellitus (Fauci *et al.*, 2008).

Diabetes mengganggu fungsi dari endotel dan meningkatkan adhesi dari monosit, kedua hal tersebut adalah satu dari kejadian awal dari aterosklerosis. Disfungsi endotel muncul akibat proses inflamasi dari formasi dari *advance glycation end product* (AGE) hal ini mengaktifkan agen proinflamasi NF- κ -B, yang menurunkan kadar *Nitric Oxide* (NO). Pasien diabetes juga menunjukkan peningkatan plasma fibrinogen. Penurunan aktivitas fibrinolitik dengan meningkatkan konsentrasi plasma dan meningkatkan ikatan dari Plasminogen Activator Inhibitor (PAI-I). Ada perbedaan profil lipid antar penderita diabetes dan non-diabetes, dan hal ini mungkin meningkatkan kejadian aterosklerosis dan komplikasinya (Joshep *et.al.*, 2007).

Stress oksidatif memegang peranan penting dalam perkembangan komplikasi diabetes di mikrovasculer dan kardiovaskuler. Kelainan metabolik dalam diabetes menyebabkan tingginya produksi dari *mitochondrial*

superoxide di sel endothel baik di pembuluh darah kecil maupun yang besar, serta di miokard. Peningkatan *superoxide* ini mengaktifkan 5 jalur yang termasuk dalam pathogenesis komplikasi diabetes diantaranya :

1. *Polyol Pathway Flux*
2. Peningkatan formasi AGE (*Advanced glycation end product*)
3. Peningkatan ekspresi reseptor AGE
4. Aktivasi dari *protein kinase C isoform*
5. Aktivitas yang berlebihan dari *Hexosamine Pathway*

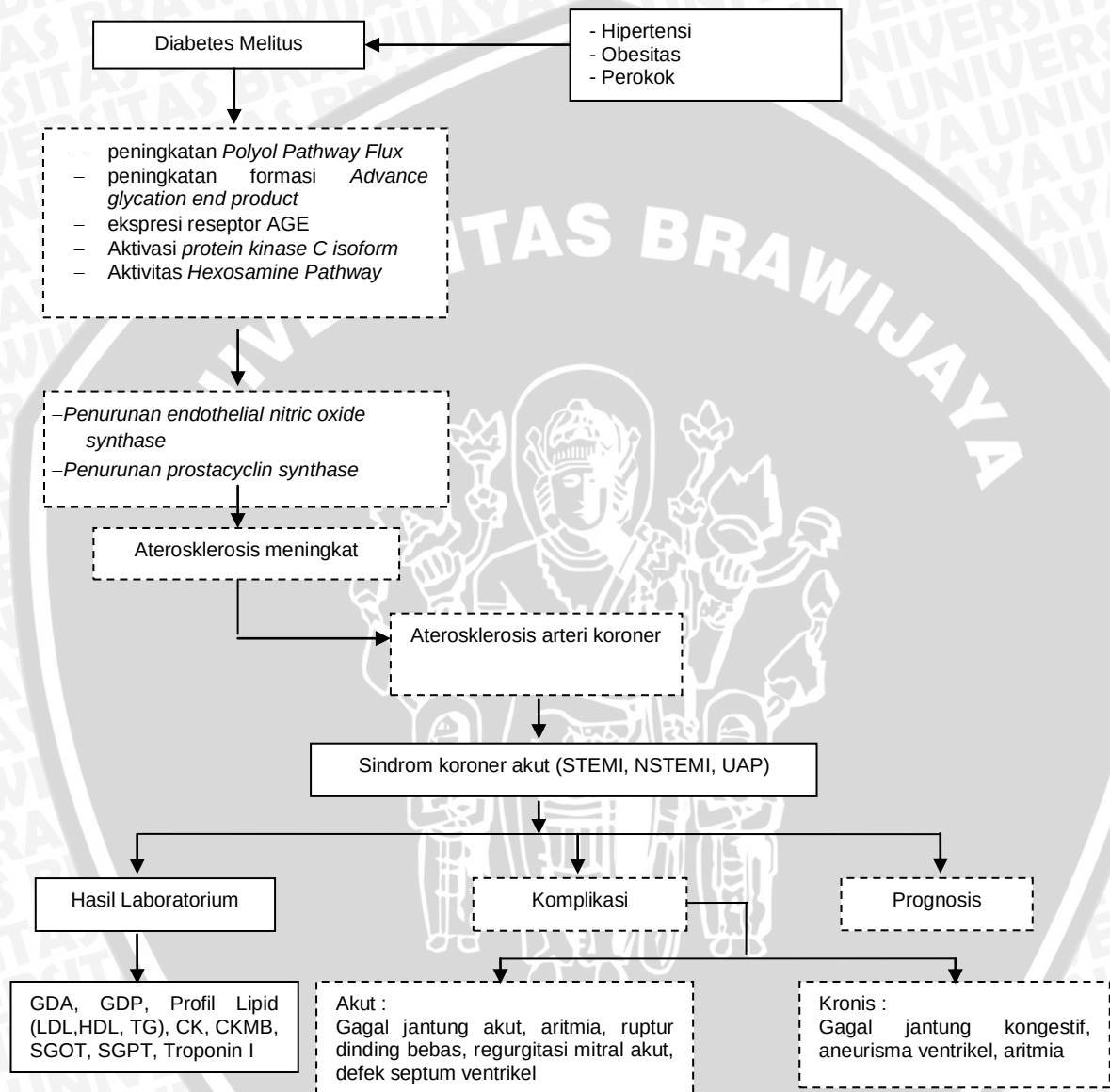
Selain kelima jalur tadi, diabetes juga menonaktifkan 2 anti-aterosklerosis enzim, yaitu *endothelial nitric oxide synthase* dan *prostacyclin synthase* (Ferdinando et.al, 2010).



BAB 3

KERANGKA KONSEP DAN HIPOTESIS

3.1 Kerangka Konsep



Keterangan :

GDA, gula darah acak; GDP, gula darah puasa; LDL, *low density lipoprotein*; HDL, *high density lipoprotein*; TG, trigliserida; CK, kreatin-kinase; CKMB, kreatin kinase MB; SGOT, *serum glutamic oxaloacetic transaminase*; SGPT, *serum glutamic pyruvic transaminase* ;

 = diteliti

 = tidak diteliti

3.2 Hipotesis

Terdapat perbedaan karakteristik laboratorium dan klinis antara pasien sindrom koroner akut dengan faktor resiko DM dan pasien tanpa faktor resiko DM.



BAB 4

METODE PENELITIAN

4.1 Rancangan Penelitian

Penelitian yang digunakan merupakan jenis penelitian observasional dengan pendekatan studi *cross sectional*. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui perbedaan karakteristik pasien sindrom koroner akut dengan faktor risiko diabetes dibandingkan tanpa risiko diabetes di RSUD dr.Saiful Anwar Malang.

4.2 Populasi

4.2.1 Populasi Target

Populasi yang digunakan dalam penelitian ini adalah pasien dengan sindrom koroner akut di RSUD dr. Saiful Anwar Malang

4.2.2 Populasi Terjangkau

Populasi terjangkau dalam penelitian ini adalah pasien dengan sindrom koroner akut yang dirawat di CVCU dan tercatat di bagian rekam medis RSUD dr. Saiful Anwar Malang.

4.3 Sampel dan Teknik Pengambilan Sampel

4.3.1 Sampel

Sampel yang diambil yaitu data rekam medis pasien rawat inap sindrom koroner akut dengan faktor risiko diabetes dan tanpa faktor risiko diabetes yang dirawat di RSUD dr. Saiful Anwar Malang Juni-November 2012.

4.3.2 Kriteria Inklusi

- Pasien sindrom koroner akut dengan faktor risiko diabetes yang dirawat di CVCU RSUD dr. Saiful Anwar Malang
- Pasien sindrom koroner akut tanpa faktor risiko diabetes yang di rawat di CVCU RSUD dr. Saiful Anwar Malang.

4.3.3 Kriteria Eksklusi

Pasien sindrom koroner akut yang data rekam medisnya tidak lengkap.

4.3.4 Teknik Pengambilan Sampel

Teknik pengambilan sampel pada penelitian ini yaitu mengambil data sekunder dari rekam medis di CVCU RSUD dr. Saiful Anwar Malang dengan metode total sampling.

4.3.5 Jumlah Sampel

Pada design studi cross sectional dengan power of the test 90% dan tingkat kemaknaan sebesar 5% maka besar sampel yang diperlukan menggunakan rumus:

$$n1 = n2 = \frac{\{Z_{1-\alpha/2} \sqrt{2P(1-P)} + Z_{1-\beta} \sqrt{P_1(1-P_1) + P_2(1-P_2)}\}^2}{(P_1 - P_2)^2}$$

Keterangan :

$n1$: jumlah sampel pada populasi 1 (sindrom koroner akut dengan faktor risiko DM)

$n2$: jumlah sampel pada populasi 2 (sindrom koroner akut tanpa faktor risiko DM)

α : tingkat kemaknaan (%)

$1 - \beta$: power of the test (%)

P_1 : proporsi penyakit atau keadaan yang akan dicari pada populasi 1 (sindrom koroner akut dengan faktor risiko DM)

P_2 : proporsi penyakit atau keadaan yang akan dicari pada populasi 2 (sindrom koroner akut tanpa faktor risiko DM)

Berdasarkan studi terdahulu yang dilakukan oleh José Marconi Almeida de Souse, *et.al* dalam penelitian yang berjudul *Comparison of Coronary Angiography Findings in Diabetic and Non-diabetic Women with Non-ST-Segment-Elevation Acute Coronary Syndrome*, didapatkan proporsi grade lesi 11 – 30% pada angiografi koroner pasien NSTEMI dengan diabetes melitus sebesar 26,5% dan 6,1% pada pasien NSTEMI tanpa diabetes melitus. Oleh karena itulah peneliti menganggap nilai P_1 sebesar 0,265 dan P_2 sebesar 0,061. Dengan demikian jumlah sampel yang diperlukan adalah 67 dalam setiap populasi.

4.4 Tempat dan Waktu Penelitian

Penelitian dilaksanakan di CVCU RSUD dr. Saiful Anwar Malang pada bulan Juni hingga bulan November 2012.

4.5 Variabel Penelitian

4.5.1 Variabel penelitian

Variabel yang dikaji pada penelitian ini adalah :

a. Variabel *Independent*

Karakteristik Pasien SKA terdiri atas :

- Total kolesterol, kadar *low density lipoprotein* (LDL), *high density lipoprotein* (HDL), *triglyceride* (TG)

- Gula darah acak (GDA), gula darah puasa (GDP), gula darah 2 jam post prandial (GD2PP)
- Kadar SGPT, SGOT
- Kadar CK (kreatin-kinase), CK-MB (kreatin-kinase MB), dan troponin I
- Usia, Jenis Kelamin
- Obesitas
- Riwayat Merokok
- Riwayat Hipertensi

b. Variabel *Dependent* : Faktor Risiko (dengan dan tanpa DM)

4.6 Definisi Operasional

Tabel 4.6 Tabel Definisi Operasional

Variabel	Definisi	Cara pengukuran atau indikator
1. Sindrom Koroner Akut	Sindrom koroner akut didefinisikan sebagai spektrum kegawatan jantung yang terdiri dari, STEMI (<i>ST Elevation Myocard Infarction</i>), non-STEMI (<i>non-ST Elevation Myocardial Infarction</i>), dan UA (<i>Unstable Angina</i>).	Data sekunder dari rekam medis pasien sindrom koroner akut di RSUD dr. Saiful Anwar Malang
2. Diabetes Mellitus	Pasien terdiagnosis menderita penyakit diabetes, baik diabetes tipe 1 dan tipe 2. Kriteria diagnosis 1. Gula darah puasa 126mg/dl atau lebih atau 2. Konsentrasi glukosa dalam plasma 200mg/dl atau lebih setelah 2 jam memakan 75g glukosa oral pada pagi hari	Data sekunder dari rekam medis pasien sindrom koroner akut di RSUD dr. Saiful Anwar Malang

	dan telah puasa kurang lebih 8 jam, atau 3. Munculnya gejala hyperglycemia yang tidak terkontrol (polyuria, polydipsia, polyphagia) dan gula darah acak 200mg/dl atau lebih.	
3. Pasien Sindrom Koroner Akut dengan Faktor Risiko Diabetes	Pasien sindrom koroner akut dan memiliki penyakit diabetes mellitus baik tipe 1 atau tipe 2, dan/atau memiliki faktor risiko SKA yang lain.	Data sekunder dari rekam medis pasien sindrom koroner akut di RSUD dr. Saiful Anwar Malang
4. Pasien Sindrom Koroner Akut tanpa Faktor Risiko Diabetes	Pasien sindrom koroner akut dan tidak memiliki penyakit diabetes mellitus baik tipe 1 atau tipe 2, dan/atau memiliki faktor risiko SKA yang lain.	Data sekunder dari rekam medis pasien sindrom koroner akut di RSUD dr. Saiful Anwar Malang
5. Profil Lipid (Total Kolesterol dan kadar LDL, <i>low density lipoprotein</i> ; HDL, <i>high density lipoprotein</i> ; TG, trigliserida;)	Tes kimia darah untuk mengetahui profil lipid, dan diperiksa pada saat pasien rawat inap	Data sekunder dari rekam medis pasien sindrom koroner akut di RSUD dr. Saiful Anwar Malang
6. Kadar Gula Darah (GDA, gula darah acak; GDP gula darah puasa; GD2PP, gula darah post	Kadar gula darah pasien yang diperiksa saat menjalani rawat inap	Data sekunder dari rekam medis pasien sindrom koroner akut di RSUD dr. Saiful Anwar Malang

prandial;)		
7. Kadar SGOT (serum glutamic oxaloacetic transaminase) SGPT (serum glutamic pyruvic transaminase)	Enzim penanda kerusakan jantung yang diperiksa pada saat pasien rawat inap	Data sekunder dari rekam medis pasien sindrom koroner akut di RSUD dr. Saiful Anwar Malang
8. Kadar CK (kreatin-kinase), CKMB (kreatin-kinase MB), dan Troponin I	Enzim penanda kerusakan jantung yang diperiksa pada saat pasien rawat inap	Data sekunder dari rekam medis pasien sindrom koroner akut di RSUD dr. Saiful Anwar Malang
9. Usia, Jenis Kelamin	Usia dan jenis kelamin, yang tercantum dalam data dasar pasien saat rawat inap.	Data sekunder dari rekam medis pasien sindrom koroner akut di RSUD dr. Saiful Anwar Malang
10. Obesitas	Indeks massa tubuh > 30 atau tercatat obesitas di dalam rekam medis	Data sekunder dari rekam medis pasien sindrom koroner akut di RSUD dr. Saiful Anwar Malang
11. Riwayat Merokok	Tercatat dalam rekam medis, bahwa pasien pernah memiliki riwayat merokok	Data sekunder dari rekam medis pasien sindrom koroner akut di RSUD dr. Saiful Anwar Malang
12. Riwayat Hipertensi	Tekanan darah lebih dari 140/90 mmHg, dan tercatat dalam rekam medis, memiliki riwayat hipertensi	Data sekunder dari rekam medis pasien sindrom koroner akut di RSUD dr. Saiful Anwar Malang

4.7 Instrumen Penelitian

Instrumen yang digunakan dalam penelitian ini adalah data rekam medis pasien sindrom koroner akut yang dirawat di CVCU RSUD dr.Saiful Anwar Malang.

4.8 Teknik Pengumpulan Data

Data rekam medis yang didapat di CVCU dan satuan kerja rekam medis RSUD dr. Saiful Anwar Malang.

4.9 Analisis Data

Perbedaan karakteristik antara pasien sindrom koroner akut dengan dan tanpa faktor risiko diabetes diuji dengan uji statistik :

1. Uji beda parametrik *Independent T-Test* untuk kadar GDA, GDP, Kolesterol Total, LDL, HDL, TG, CK, CK-MB, SGOT, SGPT, dan usia
2. Uji beda non parametrik *cross tab chi square* untuk jenis kelamin, tipe sindrom koroner akut, obesitas dan hipertensi.
3. Uji beda non parametrik *Fisher test* untuk variabel merokok menggunakan program *SPSS 17 Windows*.

Semua uji menggunakan derajat kepercayaan 95%, $\alpha = 0,05$, bermakna bila $p < 0,05$

BAB 5

HASIL PENELITIAN

Berdasarkan hasil penelitian yang telah dilakukan di CVCU dan di Instalasi Rekam Medis Rumah Sakit Dr. Saiful Anwar Malang periode bulan Juni-November 2012 dari data rekam medis didapatkan 56 kasus pasien sindrom koroner akut tanpa faktor risiko diabetes, dan 35 kasus pasien sindroma koroner akut dengan faktor risiko diabetes.

5.1 Perbedaan Karakteristik Pasien Sindrom Koroner Akut dengan Faktor Risiko Diabetes Melitus dan Tanpa Faktor Risiko Diabetes Melitus

Tabel 5.1 Hasil Uji Beda Karakteristik

Variabel	Tanpa DM (n=35)	DM (n=56)	P Value
GDA	122.05	241.94	0.000 [*]
GDP	84.12	142.94	0.000 [*]
Kolesterol total	178.80	187.11	0.441 [*]
LDL	114.80	121.34	0.434 [*]
HDL	41.21	39.31	0.492 [*]
TG	115.07	159.89	0.002 [*]
CK	510.41	538.06	0.904 [*]
CKMB	69.61	64.77	0.882 [*]
SGOT	61.18	49.97	0.623 [*]
SGPT	30.23	32.63	0.738 [*]
USIA	59.82	60.71	0.666 [*]
JENIS KELAMIN			0.054 ^{***}
L	71.4%	51.4%	
P	28.6%	48.6%	
SKA			0.073 ^{***}
STEMI	22.3%	25.7%	
NSTEMI	7.1%	22.9%	
UAP	62.6%	51.4%	
Troponin I			0.566 ^{***}
Positif	28.6%	31.3%	
Negative	71.4%	65.7%	
Rokok			0.157 [#]
Ya	1.8%	8.6%	
Tidak	98.2%	91.4%	
Obese			0.069 ^{***}
Ya	44.6%	27.7%	
Tidak	55.4%	74.3%	
Hipertensi			0.009 ^{***}
Ya	67.9%	91.4%	
Tidak	32.1%	8.6%	

Keterangan :

GDA, gula darah acak; GDP, gula darah puasa; LDL, *low density lipoprotein*; HDL, *high density lipoprotein*; TG, trigliserida; CK, kreatin-kinase; CKMB, kreatin kinase MB; SGOT, serum *glutamic oxaloacetic transaminase*; SGPT, serum *glutamic pyruvic transaminase* ; SKA, sindrom koroner akut; STEMI, *ST-Elevation Myocardial Infarction*; NSTEMI, *Non ST-Elevation Myocardial Infarction*; UAP, *Unstable Angina Pectoris*;

* nilai P diperoleh dari uji beda parametrik Independen T-Test. Dikatakan ada beda yang bermakna (signifikan) jika nilai p <0.05

** nilai P diperoleh dari uji beda non parametric cross tab chi square. Dikatakan ada beda yang bermakna (signifikan) jika nilai p <0.05

nilai P diperoleh dari uji beda non parametrik Fisher test dikarenakan ada salah satu variabel dengan nilai <5%. Dikatakan ada beda yang bermakna (signifikan) jika nilai p <0.05

Dari total 35 pasien sindrom koroner akut dengan faktor risiko diabetes melitus yang memenuhi kriteria inklusi, demografi dan karakteristik pasien bisa dilihat pada tabel 5.1. Dari tabel tersebut dapat diketahui jumlah penderita laki-laki lebih banyak daripada perempuan. Selain itu tabel 5.1 juga menunjukkan bahwa 25,7% mengalami STEMI, 22,9% NSTEMI dan 51,4% mengalami UAP. Tabel 5.1 juga menunjukkan bahwa 31,3% dengan troponin I positif dan 65,7% dengan troponin I negatif. Pada tabel 5.1 juga diketahui bahwa 8,6% memiliki riwayat merokok, 27,7% obesitas, dan 91,4% memiliki riwayat hipertensi. Dari tabel 5.1 dapat diketahui juga bahwa pasien sindrom koroner akut dengan faktor risiko diabetes, memiliki rata-rata kadar gula darah acak 241,94 mg/dl, rata-rata gula darah puasa 142,94 mg/dl, memiliki rata-rata kolesterol total 187,11 mg/dl, rata-rata kadar LDL 121,34 mg/dl, rata-rata kadar HDL 39,31 mg/dl, rata-rata kadar TG 159,89 mg/dl, rata-rata kadar CK 538,06 U/L, rata-rata kadar CK-MB 64,77 U/L, rata-rata kadar SGOT 49,97 U/L, rata-rata kadar SGPT 32,63 U/L dan rata-rata usia pasien adalah 60,71 tahun.

Dari total 56 pasien sindrom koroner akut tanpa faktor risiko diabetes melitus yang memenuhi kriteria inklusi, demografi dan karakteristik pasien bisa dilihat pada tabel 5.1. Dari tabel tersebut dapat diketahui jumlah penderita laki-laki lebih banyak daripada perempuan. Selain itu tabel 5.1 juga menunjukkan bahwa 22,3% mengalami STEMI, 7,1% NSTEMI dan 62,6% mengalami UAP. Tabel 5.1 juga menunjukkan bahwa 28,6% dengan troponin I positif dan 71,4% dengan troponin I negatif. Pada tabel 5.1 juga diketahui 1,8% memiliki riwayat merokok, 44,6% obesitas, dan 67,9% memiliki riwayat hipertensi. Dari tabel 5.1 dapat diketahui juga bahwa pasien sindrom koroner akut tanpa

faktor risiko diabetes melitus, memiliki rata-rata kadar gula darah acak 122,05 mg/dl, rata-rata gula darah puasa 84,12 mg/dl, memiliki rata-rata kolesterol total 178,80 mg/dl, rata-rata kadar LDL 114,80 mg/dl, rata-rata kadar HDL 41,21 mg/dl, rata-rata kadar TG 115,07 mg/dl, rata-rata kadar CK 510,41 U/L, rata-rata kadar CK-MB 69,61 U/L, rata-rata kadar SGOT 61,18 U/L, rata-rata kadar SGPT 30,32 U/L dan rata-rata usia pasien adalah 59,82 tahun.

Perbedaan karakteristik pasien sindrom koroner akut dengan faktor risiko diabetes melitus dan tanpa faktor risiko diabetes melitus diuji dengan menggunakan uji beda parametrik *Independent T-Test*, uji beda non parametrik *cross tab chi square*, dan uji beda non parametrik *Fisher test* menggunakan SPSS 17 Windows. Berdasarkan uji statistik yang tertera pada tabel 5.1, variabel yang memiliki perbedaan bermakna (signifikan) antara pasien dengan faktor risiko DM dan tanpa faktor risiko DM antara lain adalah GDA (Gula Darah Acak), GDP (Gula Darah Puasa), kadar TG dan Hipertensi. Dimana kadar GDA, GDP dan TG lebih tinggi secara signifikan pada kelompok pasien dengan faktor risiko diabetes melitus ($p < 0,05$). Dan riwayat hipertensi lebih banyak secara bermakna di derita oleh kelompok pasien dengan faktor risiko diabetes daripada kelompok pasien tanpa faktor risiko diabetes melitus ($p = 0,009$).

BAB 6

PEMBAHASAN

Penelitian ini dilakukan selama bulan Juni – November 2012 di CVCU dan di bagian Rekam Medis RSUD dr. Saiful Anwar Malang dengan menggunakan 91 data rekam medis pasien sindrom koroner akut untuk mengetahui perbedaan karakteristik sindrom koroner akut dengan faktor risiko diabetes dan tanpa faktor risiko diabetes. Adapun variabel yang diteliti adalah kadar gula darah acak (GDA), gula darah puasa (GDP), kolesterol total, LDL (*low density lipoprotein*), HDL (*high density lipoprotein*), TG (trigliserida), CK (kreatin-kinase), CK-MB (kreatin-kinase MB), SGOT (*serum glutamic oxaloacetic transaminase*), SGPT (*serum glutamic pyruvic transaminase*). Selain itu variabel lain yang diteliti, usia, jenis kelamin, tipe sindrom koroner akut, troponin I, riwayat merokok, riwayat hipertensi, dan obesitas.

6.1 Perbedaan Kadar Trigliserida Pada Pasien Sindrom Koroner Akut dengan Faktor Risiko Diabetes dan Tanpa Faktor Risiko Diabetes

Hasil penelitian ini menunjukkan bahwa kadar trigliserida memiliki perbedaan yang signifikan antara populasi pasien sindrom koroner akut dengan faktor risiko diabetes melitus dan tanpa faktor risiko diabetes melitus $p < 0,05$. Kadar trigliserida pada pasien sindrom koroner akut dengan faktor risiko diabetes melitus lebih tinggi secara signifikan dibandingkan dengan pasien tanpa faktor risiko diabetes melitus.

Hal yang sama dikemukakan Hidayat (2010) dalam penelitiannya yang berjudul hubungan antara peningkatan kadar glukosa darah dengan peningkatan kadar trigliserida pada pasien rawat jalan DM tipe II di RSUD Jombang Januari-Desember 2008, bahwa ada hubungan antara peningkatan kadar glukosa darah dengan peningkatan trigliserida. Feldman (2009)

menemukan bahwa pada pasien diabetes melitus kadar trigliserida dalam darah mengalami peningkatan. Selain itu, menurut Kusumawardani (2007) tingginya kadar trigliserida dalam darah terkait dengan kenaikan berat badan dan diabetes yang tidak terkontrol.

Pada pasien diabetes resistensi insulin memegang peranan penting dalam kondisi hipertrigliseridemia. Penyebab utama dari dislipidemia pada pasien diabetes adalah disebabkan peningkatan pelepasan asam lemak bebas dari sel lemak yang mengalami resistensi insulin. Peningkatan asam lemak bebas menuju ke hati, memicu penyimpanan glikogen dan meningkatkan produksi dari trigliserida (Arshag, 2009).

Tingginya kadar trigliserida adalah salah satu komponen dari sindrom metabolik. Yang pada akhirnya akan mengacu pada resiko dari penyakit kardiovaskuler, dan saat ini dikumpulkan kajian lebih lanjut bahwa peningkatan kadar trigliserida merupakan faktor risiko independen penyakit kardiovaskuler (Endocrine Society Clinical Practice Guideline, 2012).

Dapat disimpulkan bahwa terdapat perbedaan kadar trigliserida pada pasien sindrom koroner akut dengan dan tanpa faktor risiko diabetes melitus, dimana kadar trigliserida pada pasien sindrom koroner akut dengan faktor risiko diabetes melitus lebih tinggi secara signifikan dibandingkan dengan pasien tanpa faktor risiko diabetes melitus

6.2 Perbedaan Jumlah Kasus Hipertensi Pada Pasien Sindrom Koroner

Akut dengan Faktor Risiko Diabetes dan Tanpa Faktor Risiko Diabetes

Hasil penelitian ini menunjukkan bahwa kasus hipertensi (riwayat hipertensi) memiliki perbedaan yang signifikan antara populasi pasien sindrom koroner akut dengan faktor risiko diabetes melitus dan tanpa faktor risiko diabetes melitus $p < 0,05$. Kasus hipertensi pada pasien sindrom koroner

akut dengan faktor risiko diabetes melitus lebih tinggi secara signifikan dibandingkan dengan pasien tanpa faktor risiko diabetes melitus.

Hipertensi lebih banyak pada pasien diabetes dikarenakan resistensi insulin menstimulasi saraf simpatis dan renin-angiotensin sistem, dan memicu retensi dari sodium sehingga terjadi hipertensi. Diabetes juga dihubungkan dengan peningkatan proliferasi dari sel otot polos vaskuler. Hiperglikemia dan peningkatan tekanan darah dapat menyebabkan disfungsi endotel sehingga meningkatkan stress oksidatif (Rodrigo *et al.*, 2007).

Diabetes mengganggu fungsi dari endotel dan meningkatkan adhesi dari monosit, kedua hal tersebut adalah satu dari kejadian awal dari aterosklerosis. Disfungsi endotel muncul akibat proses inflamasi dari formasi dari *advanced glycation end product* (AGE) hal ini mengaktifkan agen proinflamasi NF- κ -B, yang menurunkan kadar *Nitric Oxide* (NO). Pasien diabetes juga menunjukkan peningkatan plasma fibrinogen. Penurunan aktivitas fibrinolitik dengan meningkatkan konsentrasi plasma dan meningkatkan ikatan dari Plasminogen Activator Inhibitor (PAI-I). Ada perbedaan profil lipid antar penderita diabetes dan non-diabetes, dan hal ini mungkin meningkatkan kejadian aterosklerosis dan komplikasinya (Joshep, 2007).

Jadi dapat disimpulkan bahwa terdapat perbedaan yang signifikan antara populasi pasien sindrom koroner akut dengan faktor risiko diabetes melitus dan tanpa faktor risiko diabetes melitus $p < 0,05$ pada riwayat hipertensi. Riwayat hipertensi pada pasien sindrom koroner akut dengan faktor risiko diabetes melitus lebih tinggi secara signifikan dibandingkan dengan pasien tanpa faktor risiko diabetes melitus.

6.3 Perbedaan Kadar LDL Pada Pasien Sindrom Koroner Akut dengan Faktor Risiko Diabetes dan Tanpa Faktor Risiko Diabetes

Hasil penelitian ini menunjukkan bahwa kadar LDL tidak memiliki perbedaan yang signifikan antara populasi pasien sindrom koroner akut dengan faktor risiko diabetes melitus dan tanpa faktor risiko diabetes melitus $p>0,05$.

Pada penelitian yang dilakukan Pasupathi *et al.* pada tahun 2011, diperoleh rata-rata dari kadar LDL pada pasien kardiovaskuler tanpa DM dan dengan DM adalah sebesar 142 ± 13 mg/dl vs 138 ± 13 mg/dl, hal ini hampir sama dengan penelitian ini yaitu didapatkan rata-rata dari kadar LDL pada pasien tanpa DM $114,80\pm36,331$ mg/dl dan rata-rata LDL $121,34\pm42,035$ mg/dl.

Dari hasil penelitian yang dilakukan Andika Purba Sasmita pada tahun 2009, diperoleh bahwa adanya hubungan yang signifikan antara peningkatan kadar LDL plasma pada penderita DM tipe 2 dengan timbulnya sindrom koroner akut.

Ada perbedaan profil lipid antar penderita diabetes dan non-diabetes, dan hal ini mungkin meningkatkan kejadian aterosklerosis dan komplikasinya (Joshep, 2007).

Jadi dalam penelitian ini dapat disimpulkan bahwa kadar LDL tidak memiliki perbedaan yang signifikan antara populasi pasien sindrom koroner akut dengan faktor risiko diabetes melitus dan tanpa faktor risiko diabetes melitus $p>0,05$.

6.4 Perbedaan Usia Pada Pasien Sindrom Koroner Akut dengan Faktor Risiko Diabetes dan Tanpa Faktor Risiko Diabetes

Hasil penelitian ini menunjukkan bahwa usia tidak memiliki perbedaan yang signifikan antara populasi pasien sindrom koroner akut dengan faktor risiko diabetes melitus dan tanpa faktor risiko diabetes melitus (60,71 vs 59,2) $p>0,05$.

Dari hasil penelitian yang dilakukan oleh Richman *et.al* pada tahun 1999, tidak dijumpai perbedaan rerata umur pada pasien yang mengalami infark miokard akut dengan diabetes atau tanpa diabetes. Hal yang berbeda dikemukakan oleh Zia *et.al*, pada penelitian yang dilakukan oleh Zia *et.al* pada tahun 2004, usia penderita infark miokard akut dengan DM tipe 2 lebih banyak terjadi pada usia muda. Hal yang berbeda ditemukan Taufik (2006), bahwa penderita sindrom koroner akut dengan DM lebih banyak pada kelompok umur 61-70 tahun, dan yang bukan DM pada usia yang lebih muda yaitu kelompok umur 51-60 tahun.

Umur merupakan salah satu faktor risiko yang tidak bisa dimodifikasi untuk terjadinya aterosklerosis. Pada penelitian ini usia tidak memiliki perbedaan yang signifikan antara populasi pasien sindrom koroner akut dengan faktor risiko diabetes melitus dan tanpa faktor risiko diabetes melitus.

6.5 Perbedaan Jenis Kelamin Pada Pasien Sindrom Koroner Akut dengan Faktor Risiko Diabetes dan Tanpa Faktor Risiko Diabetes

Hasil penelitian ini menunjukkan bahwa jenis kelamin tidak memiliki perbedaan yang signifikan antara populasi pasien sindrom koroner akut dengan faktor risiko diabetes melitus dan tanpa faktor risiko diabetes melitus $p>0,05$, akan tetapi dari dua populasi tersebut jenis kelamin laki-laki memiliki persentase tertinggi (71,4% pada pasien tanpa faktor risiko DM, dan 52,4% pada pasien dengan faktor risiko DM).

Zia *et.al* (2004), pada penelitian juga menemukan hal yang hampir sama yaitu laki-laki lebih banyak menderita infark miokard akut. Hal yang sama ditemukan oleh Taufik (2006), bahwa laki-laki yang paling banyak mengalami sindrom koroner akut dengan DM atau tanpa DM.

Sebagaimana halnya dengan usia, jenis kelamin merupakan faktor risiko yang tidak dapat diubah. Pada wanita premenopause lebih jarang menderita penyakit jantung koroner dibandingkan dengan wanita pascamenopause. Hal itu disebabkan karena efek protektif estrogen terhadap sistem kardiovaskuler, estrogen meningkatkan kadar HDL tetapi menurunkan kadar LDL (Fauci *et.al*, 2008).

Pada penelitian ini dapat disimpulkan bahwa rendahnya prevalensi pasien sindrom koroner akut dengan faktor risiko diabetes dan tanpa faktor risiko diabetes dengan jenis kelamin wanita, disebabkan karena efek protektif estrogen terhadap sistem kardiovaskuler pada wanita premenopause.

6.6 Keterbatasan Penelitian

Sebagaimana penelitian pada umumnya, penelitian ini tidak lepas dari kelemahan. Penelitian ini bersifat *cross sectional*, sehingga dalam penelitian ini ada beberapa data yang kurang lengkap. Karena sumber data yang dipakai adalah data sekunder maka terkadang terdapat ketidaklengkapan pada sumber data. Dan jumlah sampel yang belum memenuhi kriteria jumlah sampel minimal. Dari hasil penelitian di dapatkan bahwa tidak ada perbedaan signifikan pada kadar kolesterol total, LDL, HDL, CK, CK-MB, SGOT, SGPT, Troponin I, usia, jenis kelamin, tipe sindrom koroner akut, riwayat merokok dan obesitas.

BAB 7

PENUTUP

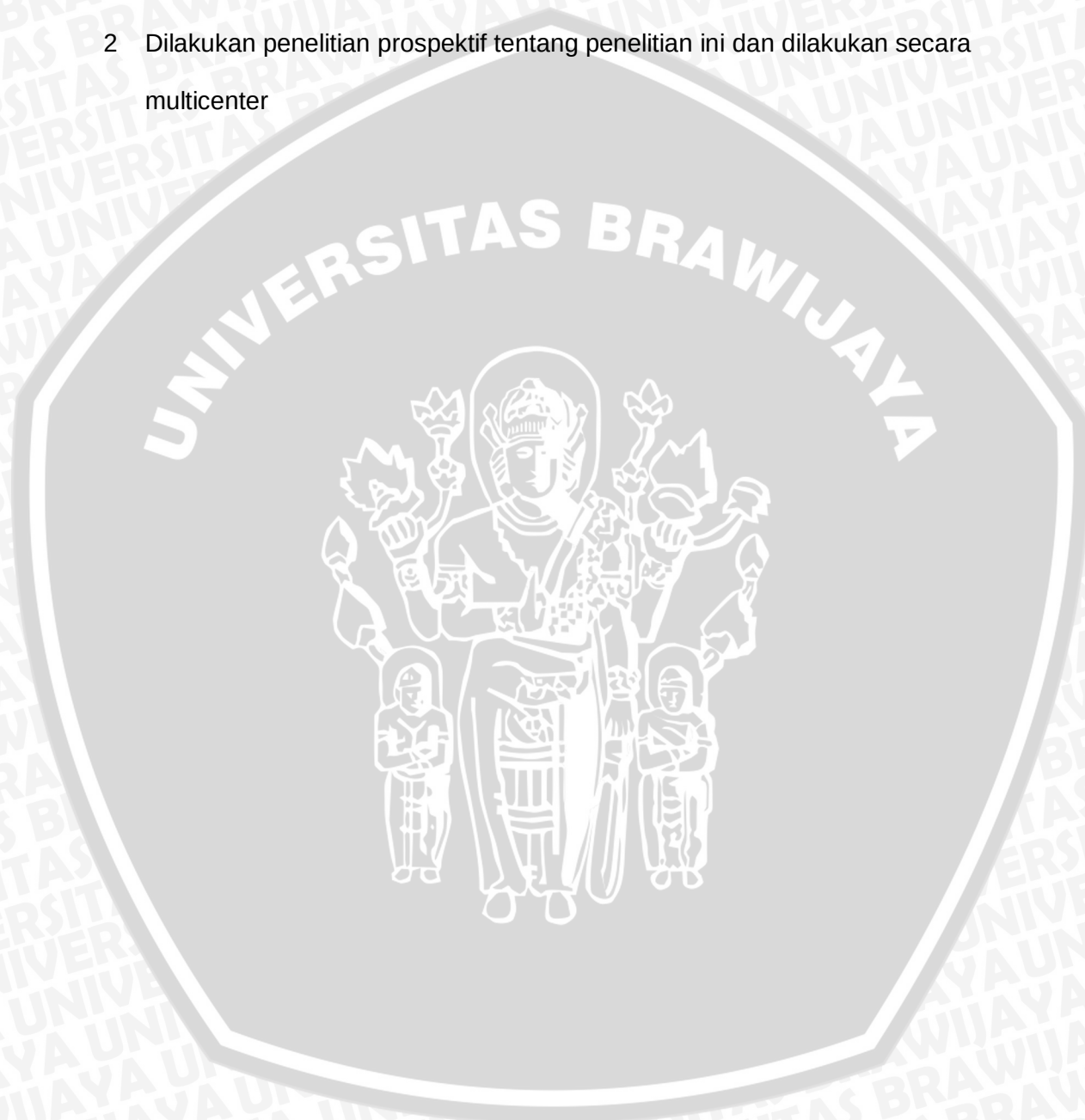
7.1 Kesimpulan

Berdasarkan hasil penelitian mengenai perbedaan karakteristik sindrom koroner akut dengan faktor risiko diabetes melitus dan tanpa faktor risiko diabetes melitus di RSUD dr. Saiful Anwar maka dapat disimpulkan bahwa :

1. Terdapat perbedaan signifikan kadar trigliserida pada pasien sindrom koroner akut dengan dan tanpa faktor risiko diabetes melitus, dimana kadar trigliserida pada pasien sindrom koroner akut dengan faktor risiko diabetes melitus lebih tinggi dibandingkan dengan pasien tanpa faktor risiko diabetes melitus.
2. Terdapat perbedaan yang signifikan antara populasi pasien sindrom koroner akut dengan faktor risiko diabetes melitus dan tanpa faktor risiko diabetes melitus $p < 0,05$ pada riwayat hipertensi. Riwayat hipertensi pada pasien sindrom koroner akut dengan faktor risiko diabetes melitus lebih tinggi dibandingkan dengan pasien tanpa faktor risiko diabetes melitus.
3. Tidak ada perbedaan signifikan pada kadar kolesterol total, LDL, HDL, CK, CK-MB, SGOT, SGPT, Troponin I, usia, jenis kelamin, tipe sindrom koroner akut, riwayat merokok dan obesitas.

7.2 Saran

- 1 Hal yang perlu dilakukan sebagai tindak lanjut dari penelitian ini adalah dilakukan penelitian lebih lanjut mengenai perbedaan kadar penanda kerusakan jantung dengan diabetes melitus.
- 2 Dilakukan penelitian prospektif tentang penelitian ini dan dilakukan secara multicenter



DAFTAR PUSTAKA

- Allison G.T, 2007. Coronary Heart Disease Epidemiology. Joseph G Murphy,MD (Eds). *Mayo Clinic Cardiology Concise Textbook 3rd Edition*. Mayo Clinic Scientific Press. Canada. p. 678.
- Bolooki H. M. dan Arman Askari, 2011. Acute Myocardial Infarction. <http://www.clevelandclinicmeded.com/medicalpubs/diseasemanagement/cardiology/acute-myocardial-infarction/>. Diakses tanggal 19 Januari 2012.
- Blackshear, Joshep L. MD, 2007. Pathogenesis of Atherosclerosis. Joseph G Murphy,MD (Eds). *Mayo Clinic Cardiology Concise Textbook 3rd Edition*. Mayo Clinic Scientific Press. Canada. p. 699 – 704.
- Braunwawald, Eugene *et al.*, 2002. ACC/AHA Guideline Update for the Management of Patients With Unstable Angina and Non -ST-Segment Elevation Myocardial Infarction--2002: Summary Article : A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on the Management of Patients With Unstable Angina), *Circulation* 2002, 106:1893-1900.
- Fauci, Braunwald, Kasper, *et.al.* 2008. *Harrison's Principles of Internal Medicine 17th ed. Section 5 The Pathogenesis, Prevention, and Treatment of Atherosclerosis*. The McGraw Hill Companies: USA.
- Fauci, Braunwald, Kasper, *et.al.* 2008. *Harrison's Principles of Internal Medicine 17th ed. Chapter 388 Diabetes Melitus*. The McGraw Hill Companies: USA.
- Flaherty, D. James MD, FACC *et al.*, 2009. Acute Heart Failure Syndromes in Patients With Coronary Artery Disease Early Assessment and Treatment, *J. Am. Coll. Cardiol.* 2009;53;254-263.
- Giacco, Fernando dan Michael Brownlee. 2010. Oxidative Stress and Diabetic Complications, *Circulation Research*.2010; 107: 1058-1070.
- Handlesmans, Yehuda M.D *et al.* 2011. AACE Task Force for Developing a Diabetes Comprehensive Care Plan, *Endocrine Practice* 17 (Suppl 2) March/April 2011.
- Hamm W., Christian *et al.*, 2011. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation, *European Heart Journal* (2011) 32, 2999–3054.
- Hidayat, Muhammad, 2010. Hubungan Peningkatan Kadar Glukosa Darah Terhadap Peningkatan Kadar Trigliserida Darah Pada Pasien Diabetes Mellitus Tipe II DI RSUD Jombang Periode Januari Desember 2008 Thesis. Tidak diterbitkan. Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Malang.

International Diabetes Federation, 2011. IDF Diabetes Atlas, 5th Ed. 2012 update, International Diabetes Federation, Belgia.

José Marconi Almeida de Souse, *et.al.*, 2006. *Comparison of Coronary Angiography Findings in Diabetic and Non-diabetic Women with Non-ST-Segment-Elevation Acute Coronary Syndrome*, Arquivos Brasileiros de Cardiologia - Volume 86, No 2, February 2006.

Lago, Rodrigo M *et.al.* 2007. Diabetes and Hypertension. *Nature Clinical Practice Endocrinology & Metabolism* (2007) 3, 667.

Mooradian, Arshag D. 2009. Dyslipidemia in Type 2 Diabetes Mellitus. *Nature Clinical Practice Endocrinology & Metabolism*. March 2009 Vol 5 No 3

O'Connor E. Robert *et al.*, 2010. 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care, *Circulation* 2010, 122:S787-S817.

Pasupathi, Palanisamy *et.al.* 2011. The combinational effect of cardiac and biochemical markers in diabetic patients with cardiovascular disease. *Int J Cur Bio Med Sci.* 2011; 1(2): 30 – 34.

Price S.S dan Wilson L.M, 2002. *Patofisiologi Konsep Klinis Proses-Proses Penyakit* Vol.1, Ed.6, EGC, Jakarta, p. 576 – 612.

Richman, Peter B. 1999. Clinical Characteristics of Diabetic vs Nondiabetic Patients Who "Rule-in" for Acute Myocardial Infarction. *ACADEMIC EMERGENCY MEDICINE*, July Vol. 6 (7).

Sasmita, Andika P.2009. Hubungan Antara Konsentrasi Low Density Lipoprotein (LDL) Plasma pada Penderita Diabetes Melitus Tipe 2 dengan Timbulnya Sindrom Koroner Akut di RSUD dr. Saiful Anwar Malang Periode Januari-Desember 2008. Tugas Akhir. Tidak diterbitkan. Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Malang.

Taufik, 2006. *Sindrom Koroner Akut Pada Pasien DM Tipe-2 dan Pasien Bukan DM di RSCM: Perbandingan Karakteristik Klinis dan Komplikasinya.* FK-UI.2006.

Willoghby, B. Christopher MD. 2011. *Complication of Acute Coronary Syndromes*, (Online),
http://www.ebmedicine.net/topics.php?paction=showTopic&topic_id=287
Diakses tanggal 30 Maret 2012.

Zia, Shagufta *et.al.* 2004 *A comparison between patients of acute myocardial infarction alone or with other cardiovascular diseases and patients of acute myocardial infarction with type - 2 diabetes.* *JPMI* vol.18(2).

Lampiran 1 Data Pasien SKA Dengan Faktor Risiko Diabetes Melitus

NO	NO RM	Umur L/P	Hipertensi	Merokok	Obe	riwayat keluarga	ONSET DM (tahun)	Lama Rujuk (jam)	SKA	TOTAL	LDL	HDL	TG	GDA	GDP	GD2	SGOT	SGPT	CK	CK-MB TI		KOMPLIKASI KRONIS	KET
1	11052853	47 P	+		+		2	4	STEMI	161	102	52	114	308	157	253	17	26	2335	200	POSITIF	HF ST B	RBBB
2	11055479	60 L	+				3		STEMI	200	135	50	174	156	145	189	51	24	640	73	POSITIF		
3	10006723	61 L	+	+			10		24 UAP	149	95	35	68	240	249		50	51	67	16	NEGATIF	HF ST II	
4	10817924	41 L	+				10	10	NSTEMI	218	154	33	210	140	76	110	116	31	996	101	NEGATIF		
5	10822826	64 P	+				5	5	48 STEMI	132	86	18	160	315	262	462	8	10	104	11	NEGATIF		
6	10003638	55 L	+				5	24	UAP	38	103	38	50	227	173	330	23	18	136	21	NEGATIF	HF ST B	
7	10724773	65 L	+	+			1	1	48 UAP	156	110	21	149	78	72		47	25	49	10	NEGATIF	HF ST C	
8	10123344	47 P	+				1	1	24 UAP	201	112	39	370	188	157	152	46	49	288	36	NEGATIF		
9	10968901	46 P	+				13	48	UAP	322	238	37	108	276	210	220	18	13	263	31	NEGATIF	HF ST C	
10	10561906	65 L	+	+			5	24	UAP	215	150	52	49	99	90	169	25	24	170	17	NEGATIF	HF ST C	
11	10907009	68 L					10	8	UAP	173	110	33	162	329	141		21	23	136	32	NEGATIF	HF ST B	
12	10006603	76 P	+				1	4	NSTEMI	195	112	37	207	293	140		24	18	119	15	POSITIF	HF ST C Fc III	
13	10526882	61 L	+				3	24	NSTEMI	142	89	32	256	128	120		21	24	447	98	POSITIF		
14	10748776	53 L	+	+			2	12	UAP	327	238	32	256	241	178	144	29	28	264	35	NEGATIF	HF	
15	10801680	58 P	+				4	24	UAP	267	127	58	139	200	68		91	17	1651	228	POSITIF		
16	10713497	60 L	+	+			12	11	UAP	149	89	23	190	96	90	176	26	17	117	42	NEGATIF		
17	10558361	54 P	+				10	24	UAP	238	143	58	299	345	178	190	24	15	141	24	NEGATIF		
18	10883396	70 P	+				10	24	STEMI	319	218	67	200	454	74	159	17	14	121	31	NEGATIF		
19	11016057	63 P	+				10	24	UAP	208	130	48	193	414	161	245	31	34	369	68	NEGATIF	HF	
20	10119256	62 L	+				9	2	UAP	209	142	38	137	99	60	79	20	12	99	24	NEGATIF	HF	
21	10809913	80 P	+				20	30	STEMI	101	54	17	92	133	122		78	21	1287	114	POSITIF	HF	Meninggal
22	10006554	61 P					15	120	UAP	193	136	39	120	187	133	222	21	31	46	37	NEGATIF		
23	10004257	73 L	+	+			14	24	UAP	172	94	42	158	128	90	174	28	16	47	40	NEGATIF	HF ST C Fc II	
24	10522191	60 P	+				17	48	UAP	185	124	39	133	204	115	67	26	20	146	21	NEGATIF	HF ST C Fc IV	
25	10740714	68 P	+				25	3	UAP	160	99	38	123	316	111	161	19	11	151	14	NEGATIF	HF ST C Fc II	
26	10905473	53 P	+				2	6	NSTEMI	176	115	35	153	458	104	149	33	39	889	90	POSITIF		
27	10022825	65 P	+				1	24	NSTEMI	115	63	31	148	180	105	173	145	114	89	57	POSITIF	HF ST C Fc II	AFVR
28	11029020	56 P	+				6	24	STEMI	232	137	30	252	608	346	419	43	25	601	48	POSITIF		
29	11043628	56 L	+		+		12	3	NSTEMI	163	102	30	154	182	189	294	21	33	102	20	NEGATIF	HF ST B	
30	11025777	71 L	+				6	2	STEMI	151	70	76	65	195	38	96	26	17	288	225	POSITIF		
31	11037507	53 L	+				2	24	STEMI	152	98	21	204	127	170	219	23	48	39	18	NEGATIF		
32	11043347	58 L	+	+			10	48	STEMI	162	108	32	129	331	360	324	517	229	5904	323	POSITIF		
33	10985270	67 L	+	+			7	12	UAP	179	100	67	76	182	122	188	30	35	519	64	NEGATIF	HF ST C Fc IV	
34	10166367	71 P	+		+		7	24	NSTEMI	217	156	38	129	306	70	276	20	17	109	19	POSITIF		
35	11025698	57 L					7	24	NSTEMI	172	108	40	169	305	127	164	14	13	103	64	NEGATIF	HF ST B	

Lampiran 2 Data Pasien SKA Tanpa Faktor Risiko Diabetes Melitus

NO	NO RM	Umur / P	Pekerjaan	Hipertensi	Merokok	Obese	Riwayat Keluarga	Lama Rujuk	SKA	TOTAL	LDL	HDL	TG	GDA	GDP	GD2	SGOT	SGPT	CK	CK-MB	TROPONIN I	KOMPLIKASI AKUT	KOMPLIKASI KRONIS	KET
1		66P	-	-	-	-	-	12?	-	-	-	-	-	336	-	-	36	25	296	35	NEGATIF	ACUTE CHRONIC HF		
2	10095234	43P	-	-	-	-	-	24 UAP	141	69	41	81	73	72	-	-	16	6	21	20	NEGATIF	AR MODERATE, IIR MILD		VSD SEJAK 17 TH
3	11037556	73P	-	-	-	-	-	8 UAP	151	105	38	110	138	105	-	-	40	21	83	62	POSITIF			
4	11053675	40L	Swasta	-	+	-	-	6 STEMI	251	196	52	128	113	107	-	-	691	115	6594	511	POSITIF		HFSTB	
5	11054222	75P	-	-	+	-	-	10 STEMI	-	-	-	-	-	120	-	-	53	16	391	69	POSITIF		HFSTB	MENINGGAL (VT)
6	11053902	52L	Swasta	-	+	-	-	9 STEMI	222	149	52	103	90	111	-	-	25	17	250	23	POSITIF		HFSTB	
7	10924742	72L	Swasta	-	+	-	-	12 STEMI	-	-	-	-	-	149	-	-	174	42	1821	262	POSITIF		HFSTB	
8	10960850	45L	Swasta	-	+	-	-	11 STEMI	193	140	45	154	146	-	-	-	478	77	3883	602	POSITIF		HFSTC FcII	
9	11054688	65L	Swasta	+	+	-	-	24 NSTEMI	134	73	37	104	119	71	-	-	130	24	1636	201	POSITIF		HFSTB	
10	11055384	44L	PNS	+	+	-	-	5 STEMI	241	170	28	227	140	112	-	-	55	30	1217	98	POSITIF			
11	11055956	78P	-	+	-	-	-	4 NSTEMI	170	91	56	56	125	106	102	-	84	55	106	26	NEGATIF			
12	11055740	37L	-	-	-	-	-	120 NSTEMI	-	-	-	-	-	46	100	-	2390	929	1645	135	NEGATIF			
13	11001443	50P	-	+	-	-	-	72 UAP	128	95	26	73	113	-	-	-	20	16	87	44	NEGATIF		HFSTC FcIII	
14	10878432	43L	-	+	-	-	-	24 UAP	181	118	43	60	139	79	-	-	19	10	234	10	NEGATIF			
15	10980775	55P	-	+	-	-	-	30 UAP	252	114	29	413	119	112	-	-	18	16	116	116	25	NEGATIF		HFSTC
16	10999468	55L	PNS (Pensiunan)	+	+	-	-	5 UAP	141	90	34	82	155	60	-	-	14	12	104	18	NEGATIF		HFSTC	
17	10995577	70L	PNS (Pensiunan)	+	+	-	-	7 STEMI	221	142	38	158	104	96	-	-	30	37	302	34	NEGATIF		HF	
18	10980495	69L	Petani	+	+	-	-	1 UAP	219	155	49	69	157	98	78	-	38	30	113	39	NEGATIF		HFSTC FcII	
19	10526027	57L	Swasta	+	-	-	-	48 UAP	281	223	42	73	93	154	-	-	20	14	175	32	NEGATIF		HFSTC FcII	
20	11005779	60L	Petani	+	+	-	-	24 STEMI	122	69	44	75	-	-	-	-	57	23	641	83	POSITIF		HFSTC FcII	
21	10975189	60P	-	+	+	-	-	72 UAP	162	79	48	90	89	-	-	-	41	17	46	55	NEGATIF			
22	10794091	61L	Swasta	+	+	-	-	24 UAP	172	128	32	93	100	-	-	-	27	18	264	62	NEGATIF		HFSTC FcIII	
23	10991590	72L	-	+	-	-	-	8 STEMI	170	121	42	56	117	64	95	-	45	30	623	58	POSITIF			
24	10960234	58P	PNS (Pensiunan)	+	-	-	-	48 UAP	230	161	36	137	88	101	22	11	22	11	46	21	NEGATIF		HFSTB	
25	10492900	60L	Swasta	+	-	-	-	24 STEMI	291	183	63	164	146	98	-	-	379	71	1881	204	POSITIF		HFSTB	
26	10885000	68P	Swasta	+	-	-	-	48 UAP	239	171	47	93	181	79	67	-	17	14	96	37	NEGATIF			
27	10950008	47P	-	-	-	-	-	72 NSTEMI	194	130	44	115	141	88	97	-	83	38	764	76	POSITIF		HFSTB	
28	11015934	60L	PNS (Pensiunan)	+	+	-	-	72 UAP	147	83	55	74	119	-	-	-	21	19	198	49	NEGATIF		HF	
29	11007715	60L	PNS (Pensiunan)	+	+	-	-	48 STEMI	124	59	44	99	117	77	110	-	21	12	216	32	NEGATIF		HFSTC FcII	
30	11004910	42L	PNS	+	+	-	-	12 STEMI	143	90	48	84	125	-	-	-	24	25	197	28	POSITIF		HFSTB	
31	10972409	60L	Swasta	-	-	-	-	24 UAP	118	80	20	104	69	-	-	-	63	36	413	25	POSITIF		HFSTC FcII	

32.10937893	60P	-	+							191	123	52	81	96	73	108	51	28	100	54 POSITIF		HFSTC FcIV	
33.10624573	48P	PNS		-		24INSTMI				162	108	44	60	112			22	34	96	25 POSITIF			
34.10611453	61L	PNS	+	-		13UAP	+			138	82	23	180	164	74	88	22	24	267	23 NEGATIF		HFSTB	
35.10901052	65P	Swasta	+	-		5UAP	+			212	95	85	85		86	126	23	14	191	31 NEGATIF		HFSTC FcII	
36.11032250	65L	Swasta	+	-		1STEMI	+			208	118	47	125	116	96	105	19	14	2438	402 POSITIF			KARDIGENIK SVOK
37.11047952	71L	Swasta		-		48UAP				224	158	30	122	222	83	133	132	190	728	32 NEGATIF		HFSTC FcIV	
38.10144702	69L	PNS	+	-		24STEMI	+			203	149	31	103	89	68	73	27	34	178	20 NEGATIF		HFSTC FcII	
39.11020113	70L	Swasta	+	-		2UAP	+			157	89	33	113	100	69	91	40	44	167	46 NEGATIF			
40.11051307	70P	-		-		24UAP				131	69	69	101	152			56	39	229	38 NEGATIF		HFSTB	
41.11043615	69L	PNS (Pensiunan)	+	-		48UAP				172	117	36	127	83	75	99	13	18	122	48 NEGATIF		HFSTC FcII	
42.11033916	45L	Swasta	+	-		24UAP	+			125	78	27	133	97	74	87	26	37	402	NEGATIF		HFSTC FcII	
43.10828725	52L	Swasta	+	-		24UAP	+			211	150	41	110	177	72		34	61	118	35 POSITIF		HFSTB	
44.11067843	53L	PNS	+	+		12UAP	+			198	106	48	327	82			40	27	206	102 NEGATIF		HFSTC FcIII	
45.11018840	58L	Swasta	+	-		48UAP	+			229	169	32	142	105	51	94	35	16	64	13 NEGATIF		HFSTC FcII	
46.10900060	69L	PNS (Pensiunan)	+	-		8UAP				188	127	30	109	177	79	92	42	31	232	82 NEGATIF		HFSTB	
47.10148861	58L	Swasta	+	-		9UAP	+			164	105	39	98	119	72	85	32	11	287	110 NEGATIF		HFSTC	
48.10701360	60L	Swasta		-		6UAP		+		161	94	43	84	101	73	74	51	28	187	65 NEGATIF		HFSTB	
49.10049767	52P	Petani	+	-		6UAP		-		151	103	25	133	112	88		31	48	31	19 NEGATIF			
50.10522861	78L	-	+	-		24UAP	+			176	127	32	120	162	93	147	20	25	86	34 NEGATIF			
51.11025671	75P	-	+	-		8UAP	+			186	106	68	93	217	76	71	45	20	219	40 NEGATIF		HFSTC FcII	
52.10021171	68L	Swasta	+	-		6UAP		-		186	110	51	87	92			18	14	213	22 NEGATIF		HFSTB	
53.1058292	78L	PNS (Pensiunan)		-		48UAP		-		110	67	31	50	101			26	13	39	14 NEGATIF		HFSTC FcII	
54.10659893	52P	PNS	+	-		24UAP	+			163	109	38	53		87		24	46	164	18 NEGATIF			
55.11033096	64L	-		-		48STEMI		-		100	56	35	48	67	46	71	39	15	382	32 NEGATIF		HFSTB	
56.11051501	50L	Swasta		-		48UAP		-		166	106	41	95	86	74	97	34	25	343	25 NEGATIF			
57.11037103	49L	Swasta		-		12UAP	+			141	85	38	89	158	59	126	13	16	129	27 NEGATIF			
58	62L	PNS (Pensiunan)		-		6UAP	+			182	119	38	162	125			20	29	133	13 NEGATIF			
59.11028164	69L	PNS (Pensiunan)	+	-		24UAP	+			155	88	30	225	147	103	110	20	16	285	19 NEGATIF		HFSTB	
60.10405788	63L	PNS (Pensiunan)	+	+		5UAP	+			185	132	38	114	118	88	164	20	12	236	32 NEGATIF		HF	

Lampiran 3 Deskripsi Karakteristik Tanpa DM

Frequencies

		Statistics				
		hipertensi	obese	merokok	riwayat_keluarga	SKA
N	Valid	56	56	56	56	56
	Missing	0	0	0	0	0
	Mean	1.32	1.55	1.98	2.00	2.46
	Std. Error of Mean	.063	.067	.018	.000	.114
	Std. Deviation	.471	.502	.134	.000	.852
	Variance	.222	.252	.018	.000	.726

		Statistics	
		troponin_I	jenis_kelamin
N	Valid	56	56
	Missing	0	0
	Mean	1.71	
	Std. Error of Mean	.061	
	Std. Deviation	.456	
	Variance	.208	

Frequency Table

hipertensi

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	ya	38	67.9	67.9	67.9
	tidak	18	32.1	32.1	100.0
	Total	56	100.0	100.0	

obese

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	ya	25	44.6	44.6	44.6
	tidak	31	55.4	55.4	100.0
	Total	56	100.0	100.0	

merokok

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	ya	1	1.8	1.8	1.8
	tidak	55	98.2	98.2	100.0
	Total	56	100.0	100.0	

riwayat_keluarga

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	tidak	56	100.0	100.0	100.0

SKA

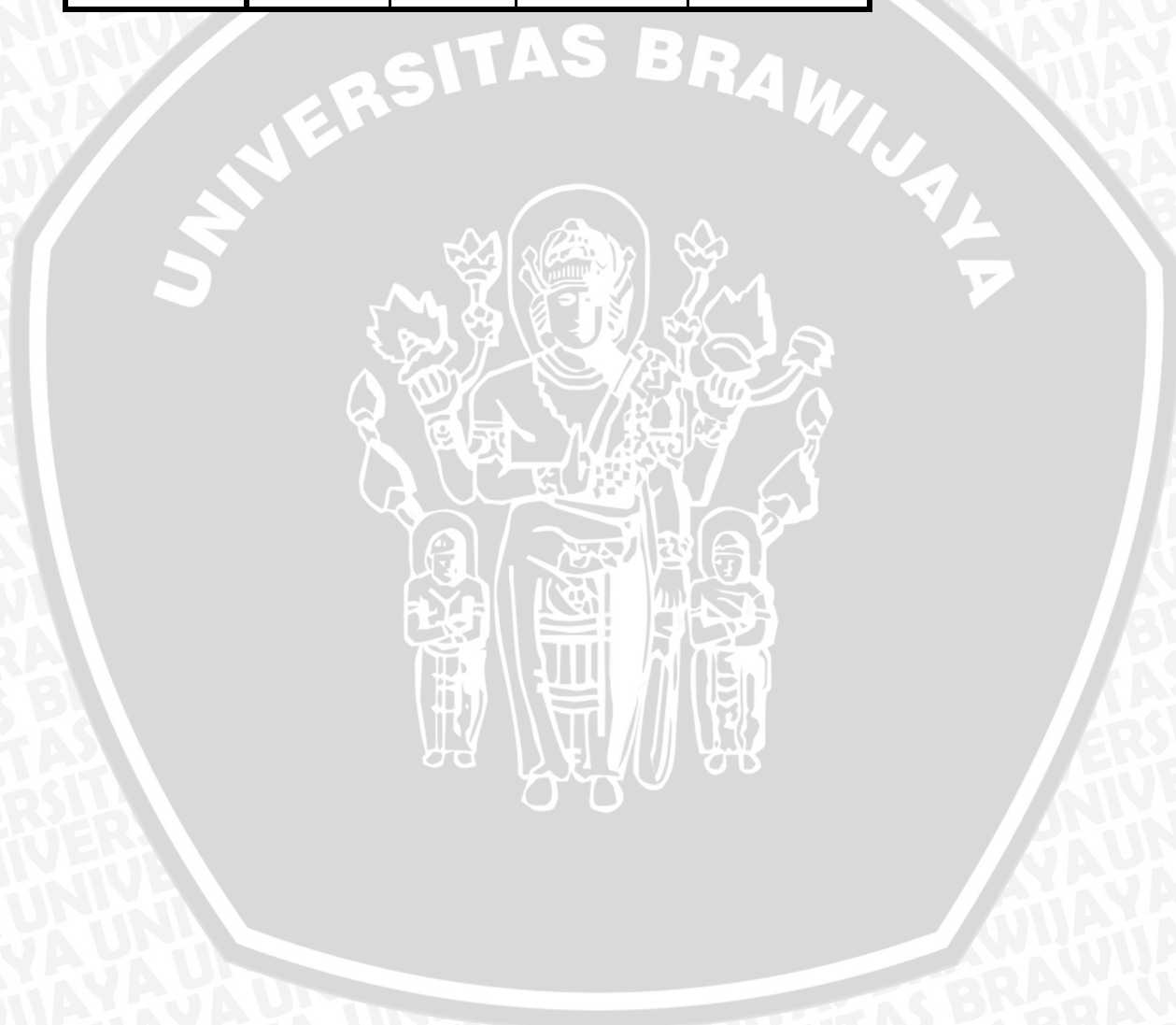
		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	STEMI	13	23.2	23.2	23.2
	NSTEMI	4	7.1	7.1	30.4
	UAP	39	69.6	69.6	100.0
	Total	56	100.0	100.0	

troponin_I

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	POSITIF	16	28.6	28.6	28.6
	NEGATIF	40	71.4	71.4	100.0
	Total	56	100.0	100.0	

jenis_kelamin

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	L	40	71.4	71.4	71.4
	P	16	28.6	28.6	100.0
	Total	56	100.0	100.0	



Descriptives

Descriptive Statistics

	N	Minimum	Maximum	Mean		Std. Deviation
	Statistic	Statistic	Statistic	Statistic	Std. Error	Statistic
chol_total	56	100	291	178.80	5.742	42.970
CK	56	21	6594	510.41	141.213	1056.741
CKMB	56	2	602	69.61	15.101	113.002
GD2	45	2	164	63.69	7.473	50.128
GDA	56	67	222	122.05	4.514	33.776
GDP	56	46	154	84.12	2.510	18.782
HDL	56	20	85	41.21	1.611	12.055
LDL	56	56	223	114.80	4.855	36.331
SGOT	56	13	691	61.18	15.481	115.850
SGPT	56	6	190	30.23	3.886	29.080
TG	56	48	413	115.07	8.432	63.096
usia	56	40	78	59.82	1.347	10.078
Valid N (listwise)	45					

Lampiran 4 Deskripsi Karakteristik Dengan DM

Frequencies

Statistics		hipertensi	obese	merokok	riwayat_keluarga	SKA
N	Valid	35	35	35	35	35
	Missing	0	0	0	0	0
	Mean	1.09	1.74	1.91	2.00	2.26
	Std. Error of Mean	.048	.075	.048	.000	.144
	Median	1.00	2.00	2.00	2.00	3.00
	Mode	1	2	2	2	3
	Std. Deviation	.284	.443	.284	.000	.852
	Minimum	1	1	1	2	1
	Maximum	2	2	2	2	3



Statistics

		troponin_I	jenis_kelamin
N	Valid	35	35
	Missing	0	0
	Mean	1.66	
	Std. Error of Mean	.081	
	Median	2.00	
	Mode	2	
	Std. Deviation	.482	
	Minimum	1	
	Maximum	2	

Frequency Table

hipertensi

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	ya	32	91.4	91.4	91.4
	tidak	3	8.6	8.6	100.0
	Total	35	100.0	100.0	

obese

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	ya	9	25.7	25.7	25.7
	tidak	26	74.3	74.3	100.0
	Total	35	100.0	100.0	

merokok

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	ya	3	8.6	8.6	8.6
	tidak	32	91.4	91.4	100.0
	Total	35	100.0	100.0	

riwayat_keluarga

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	tidak	35	100.0	100.0	100.0

SKA

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	STEMI	9	25.7	25.7	25.7
	NSTEMI	8	22.9	22.9	48.6
	UAP	18	51.4	51.4	100.0
	Total	35	100.0	100.0	

troponin_I

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	POSITIF	12	34.3	34.3	34.3
	NEGATIF	23	65.7	65.7	100.0
	Total	35	100.0	100.0	

jenis_kelamin

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	L	18	51.4	51.4	51.4
	P	17	48.6	48.6	100.0
	Total	35	100.0	100.0	

Descriptives

Descriptive Statistics

	N	Minimum	Maximum	Mean		Std. Deviation
	Statistic	Statistic	Statistic	Statistic	Std. Error	Statistic
chol_total	35	38	327	187.11	10.040	59.397
CK	35	39	5904	538.06	179.328	1060.919
CKMB	35	10	323	64.77	12.272	72.600
GDA	35	78	608	241.94	20.268	119.910
GDP	35	38	360	142.94	12.409	73.412
HDL	35	17	76	39.31	2.341	13.852
LDL	35	54	238	121.34	7.105	42.035
SGOT	35	8	517	49.97	14.596	86.353
SGPT	35	10	229	32.63	6.571	38.876
TG	35	49	370	159.89	11.817	69.913
Usia	35	41	80	60.71	1.474	8.720
Valid N (listwise)	35					

Lampiran 5 Hasil Uji Beda T-Test

T-Test

Group Statistics

	status_DM	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
usia	ya	35	60.71	8.720	1.474
	tidak	56	59.82	10.078	1.347
chol_total	ya	35	187.11	59.397	10.040
	tidak	56	178.80	42.970	5.742
LDL	ya	35	121.34	42.035	7.105
	tidak	56	114.80	36.331	4.855
HDL	ya	35	39.31	13.852	2.341
	tidak	56	41.21	12.055	1.611
TG	ya	35	159.89	69.913	11.817
	tidak	56	115.07	63.096	8.432
GDA	ya	35	241.94	119.910	20.268
	tidak	56	122.05	33.776	4.514
GDP	ya	35	142.94	73.412	12.409
	tidak	56	84.12	18.782	2.510
SGOT	ya	35	49.97	86.353	14.596
	tidak	56	61.18	115.850	15.481
SGPT	ya	35	32.63	38.876	6.571
	tidak	56	30.23	29.080	3.886
CK	ya	35	538.06	1060.919	179.328
	tidak	56	510.41	1056.741	141.213
CKMB	ya	35	64.77	72.600	12.272
	tidak	56	69.61	113.002	15.101

Independent Samples Test

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
									Lower	Upper
usia	Equal variances assumed	1.288	.259	.432	89	.666	.893	2.065	-3.210	4.995
	Equal variances not assumed			.447	80.000	.656	.893	1.997	-3.080	4.866
chol_total	Equal variances assumed	1.546	.217	.773	89	.441	8.311	10.749	-13.048	29.670
	Equal variances not assumed			.719	56.165	.475	8.311	11.566	-14.857	31.479
LDL	Equal variances assumed	.075	.785	.786	89	.434	6.539	8.319	-9.991	23.069
	Equal variances not assumed			.760	64.471	.450	6.539	8.605	-10.650	23.728
HDL	Equal variances assumed	.425	.516	-.690	89	.492	-1.900	2.752	-7.368	3.568
	Equal variances not assumed			-.669	64.830	.506	-1.900	2.842	-7.576	3.776
TG	Equal variances assumed	1.384	.243	3.162	89	.002	44.814	14.175	16.650	72.979
	Equal variances not assumed			3.087	66.736	.003	44.814	14.517	15.836	73.792

GDA	Equal variances assumed	47.450	.000	7.068	89	.000	119.889	16.963	86.183	153.595
	Equal variances not assumed			5.774	37.399	.000	119.889	20.765	77.831	161.948
GDP	Equal variances assumed	31.400	.000	5.721	89	.000	58.818	10.282	38.389	79.247
	Equal variances not assumed			4.646	36.801	.000	58.818	12.660	33.161	84.475
SGOT	Equal variances assumed	.596	.442	-.493	89	.623	-11.207	22.745	-56.401	33.987
	Equal variances not assumed			-.527	86.137	.600	-11.207	21.277	-53.504	31.090
SGPT	Equal variances assumed	.165	.686	.335	89	.738	2.396	7.146	-11.803	16.596
	Equal variances not assumed			.314	57.585	.755	2.396	7.634	-12.888	17.681
CK	Equal variances assumed	.017	.898	.121	89	.904	27.646	228.043	-425.471	480.764
	Equal variances not assumed			.121	72.101	.904	27.646	228.253	-427.358	482.651
CKMB	Equal variances assumed	.400	.529	-.225	89	.822	-4.836	21.444	-47.445	37.774
	Equal variances not assumed			-.249	88.907	.804	-4.836	19.458	-43.499	33.828

Lampiran 6 Hasil Uji Beda Chi-Square

jenis_kelamin * status_DM

Crosstab

			status_DM		Total
			ya	tidak	
jenis_kelamin	L	Count	18	40	58
		% within status_DM	51.4%	71.4%	63.7%
	P	Count	17	16	33
		% within status_DM	48.6%	28.6%	36.3%
Total	Count		35	56	91
	% within status_DM		100.0%	100.0%	100.0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	3.727 ^a	1	.054		
Continuity Correction ^b	2.912	1	.088		
Likelihood Ratio	3.698	1	.054		
Fisher's Exact Test				.073	.044
N of Valid Cases ^b	91				

a. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 12.69.

b. Computed only for a 2x2 table

troponin_I * status_DM

Crosstab

			status_DM		Total
			ya	tidak	
troponin_I	POSITIF	Count	12	16	28
		% within status_DM	34.3%	28.6%	30.8%
	NEGATIF	Count	23	40	63
		% within status_DM	65.7%	71.4%	69.2%
Total	Count	35	56	91	
	% within status_DM	100.0%	100.0%	100.0%	

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	.330 ^a	1	.566		
Continuity Correction ^b	.116	1	.733		
Likelihood Ratio	.328	1	.567		
Fisher's Exact Test				.643	.364
Linear-by-Linear Association	.327	1	.568		
N of Valid Cases ^b	91				

a. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 10.77.

b. Computed only for a 2x2 table

SKA * status_DM

Crosstab

			status_DM		Total
			ya	tidak	
SKA	STEMI	Count	9	13	22
		% within status_DM	25.7%	23.2%	24.2%
	NSTEMI	Count	8	4	12
		% within status_DM	22.9%	7.1%	13.2%
	UAP	Count	18	39	57
		% within status_DM	51.4%	69.6%	62.6%
Total	Count	35	56	91	
	% within status_DM	100.0%	100.0%	100.0%	

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	5.230 ^a	2	.073
Likelihood Ratio	5.123	2	.077
Linear-by-Linear Association	1.269	1	.260
N of Valid Cases	91		

a. 1 cells (16.7%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 4.62.

merokok * status_DM

Crosstab

			status_DM		Total
			ya	tidak	
merokok	ya	Count	3	1	4
		% within status_DM	8.6%	1.8%	4.4%
	tidak	Count	32	55	87
		% within status_DM	91.4%	98.2%	95.6%
Total		Count	35	56	91
		% within status_DM	100.0%	100.0%	100.0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	2.360 ^a	1	.124		
Continuity Correction ^b	1.021	1	.312		
Likelihood Ratio	2.310	1	.129		
Fisher's Exact Test				.157	.157
Linear-by-Linear Association	2.334	1	.127		
N of Valid Cases ^b	91				

a. 2 cells (50.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 1.54.

b. Computed only for a 2x2 table

obese * status_DM

Crosstab

			status_DM		Total
			ya	tidak	
obese	ya	Count	9	25	34
		% within status_DM	25.7%	44.6%	37.4%
	tidak	Count	26	31	57
		% within status_DM	74.3%	55.4%	62.6%
Total		Count	35	56	91
		% within status_DM	100.0%	100.0%	100.0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	3.297 ^a	1	.069		
Continuity Correction ^b	2.538	1	.111		
Likelihood Ratio	3.384	1	.066		
Fisher's Exact Test				.079	.054
Linear-by-Linear Association	3.261	1	.071		
N of Valid Cases ^b	91				

a. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 13.08.

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	3.297 ^a	1	.069		
Continuity Correction ^b	2.538	1	.111		
Likelihood Ratio	3.384	1	.066		
Fisher's Exact Test				.079	.054
Linear-by-Linear Association	3.261	1	.071		
N of Valid Cases ^b	91				

a. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 13.08.

b. Computed only for a 2x2 table

hipertensi * status_DM

Crosstab

			status_DM		Total
			ya	tidak	
hipertensi	ya	Count	32	38	70
		% within status_DM	91.4%	67.9%	76.9%
	tidak	Count	3	18	21
		% within status_DM	8.6%	32.1%	23.1%
Total	Count		35	56	91
	% within status_DM		100.0%	100.0%	100.0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	6.741 ^a	1	.009		
Continuity Correction ^b	5.479	1	.019		
Likelihood Ratio	7.512	1	.006		
Fisher's Exact Test				.011	.008
Linear-by-Linear Association	6.667	1	.010		
N of Valid Cases ^b	91				

a. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 8.08.

b. Computed only for a 2x2 table



Lampiran 7

PERNYATAAN KEASLIAN TULISAN

Saya yang bertanda tangan dibawah ini:

Peneliti : Dedy Arifianto

NIM : 0910710052

Judul : Perbedaan Karakteristik Pasien Sindrom Koroner Akut dengan dan Tanpa Faktor Risiko Diabetes Melitus di RSUD dr. Saiful Anwar Malang

Unit / Lembaga : Program Studi Pendidikan Dokter Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya Malang

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

Malang, 12 Februari 2013

Dedy Arifianto

NIM: 0910710052