

**FAKTOR FAKTOR YANG MEMPENGARUHI MORTALITAS
PENDERITA SINDROM KORONER AKUT DI RUMAH SAKIT
Dr. H. ABDUL MOELOEK TAHUN 2020-2021**

(Skripsi)

Oleh

FADHLURRAHMAN

1958011019



**PROGRAM STUDI PENDIDIKAN DOKTER
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS LAMPUNG
2023**

**FAKTOR FAKTOR YANG MEMPENGARUHI MORTALITAS
PENDERITA SINDROM KORONER AKUT DI RUMAH SAKIT
Dr. H. ABDUL MOELOEK TAHUN 2020-2021**

Oleh

Fadhlurrahman

1958011019

Skripsi

**Sebagai Salah satu syarat untuk memperoleh Gelar
SARJANA KEDOKTERAN**

Pada

**Fakultas Kedokteran
Universitas Lampung**



**PROGRAM STUDI PENDIDIKAN DOKTER
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS LAMPUNG
2023**

Judul Skripsi : **FAKTOR-FAKTOR YANG MEMPENGARUHI MORTALITAS PENDERITA SINDROM KORONER AKUT DI RUMAH SAKIT DR. H. ABDUL MOELOEK TAHUN 2020-2021**

Nama Mahasiswa : Fadhurrahman

No. Pokok Mahasiswa : 1958011019

Program Studi : Pendidikan Dokter

Fakultas : Kedokteran

MENYETUJUI

1. Komisi Pembimbing

Pembimbing 1

Pembimbing 2

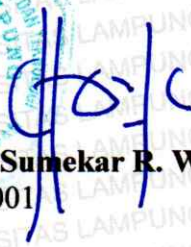


dr. Ade Yonata, M.Mol Biol, Sp.PD-KGH, FINASIM NIP 197904112005011004



dr. Nisa Karima, S.Ked, M. Sc. NIP 198811212020122012

2. Dekan Fakultas Kedokteran



Prof. Dr. Dyah Wulan Sumekar R. W., SKM., M. Kes.
NIP 19720628 199702 001

MENGESAHKAN

1. Tim Penguji

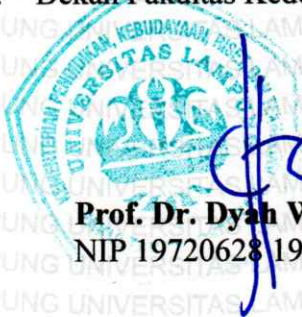
Ketua Penguji : dr. Ade Yonata, S.Ked, M.Mol Biol, Sp.PD-KGH, FINASIM.

Penguji Anggota : dr. Nisa Karima, S.Ked, M. Sc.

**Penguji
Penguji Utama : dr. Intanri Kurniati, S.Ked, Sp.PK.**

2. Dekan Fakultas Kedokteran

Prof. Dr. Dyah Wulan Sumekar R. W., SKM., M. Kes.
NIP 19720628 199702 001



Tanggal Lulus Ujian Skripsi: 16 Januari 2023

SURAT PERNYATAAN

Saya yang bertanda tangan di bawah ini :

Nama : Fadhlurrahman

Nomor Pokok Mahasiswa : 1958011019

Tempat Tanggal Lahir : Rengat, 21 Oktober 2001

Alamat : Jl. Raden Gunawan II Gg. Melati 2 No. 23

Dengan ini menyatakan bahwa skripsi dengan judul “**Faktor Faktor Yang Mempengaruhi Mortalitas Penderita Sindrom Koroner Akut Di Rumah Sakit Dr. H. Abdul Moeloek Tahun 2020-2021**” adalah benar hasil karya penulis, bukan menjiplak hasil karya orang lain. Jika dikemudian hari ternyata ada hal yang melanggar dari ketentuan akademik universitas, maka saya akan bersedia bertanggung jawab dan diberi sanksi sesuai dengan peraturan yang berlaku.

Demikian surat pernyataan ini saya buat dengan sebenar-benarnya. Atas perhatiannya saya mengucapkan terima kasih.

Bandar Lampung, Senin 16 Januari 2023



Fadhlurrahman

RIWAYAT HIDUP

Penulis dilahirkan di Rengat pada tanggal 21 Oktober 2001, sebagai anak kedua dari Bapak H. Elyan Buzra, SP., M.Si dan Ibu Hj. Elpa Susianti, SE. Penulis memiliki seorang kakak kandung bernama dr. Muhammad Muizzulatif., S.Ked.

Penulis menyelesaikan Pendidikan Taman Kanak-kanak (TK) di Sekolah Kartika 1-22 Pekanbaru, Pendidikan Sekolah Dasar (SD) di SD Negeri 108 Pekanbaru, Sekolah Menengah Pertama (SMP) diselesaikan di SMP Negeri 22 Pekanbaru, dan Sekolah Menengah Atas (SMA) diselesaikan di SMA Negeri 10 Pekanbaru.

Pada tahun 2019, penulis terdaftar sebagai mahasiswa Program Studi Pendidikan Dokter Fakultas Kedokteran Universitas Lampung

Selama menjadi mahasiswa kedokteran, penulis aktif di Lembaga Kemahasiswaan Badan Eksekutif Mahasiswa Fakultas Kedokteran Universitas Lampung BEM FK UNILA. Penulis mengikuti Lembaga Kemahasiswaan Badan Eksekutif Mahasiswa Fakultas Kedokteran Universitas Lampung (BEM FK UNILA) sebagai staff ahli dinas eksternal minat dan bakat (EKSMIKAT). Penulis juga aktif di Lembaga Kemahasiswaan FSI IBNU SINA sebagai anggota dari Hubungan Masyarakat (HUMAS), dan penulis juga aktif di unit fungsional organisasi. *Center For Indonesian Medical Students Activities* (CIMSAs) sebagai Fundraising and Merchandise Coordinator (FNMC).

**Karya ini dipersembahkan untuk mama,
papa tercinta, serta Abangku yang
kubanggakan, dan Keluarga Besarku
serta orang-orang tersayang.**

وَإِذْ تَأَذَّنَ رَبُّكُمْ لَئِن شَكَرْتُمْ لَأَزِيدَنَّكُمْ ۖ وَلَئِن كَفَرْتُمْ إِنَّ عَذَابِي لَشَدِيدٌ

And [remember] when your Lord proclaimed, 'If you are grateful, I will surely increase you [in favor]; but if you deny, indeed, My punishment is severe And whosoever keepeth his duty to Allah, He maketh his course easy for him.'

[QS. Ibrahim: 7]

SANWACANA

Alhamdulillahirabbil'alamin, Puji dan syukur penulis panjatkan kepada Allah SWT, Tuhan Maha Pengasih dan Maha Penyayang, atas rahmat dan karunia-Nya yang telah memberikan segala kenikmatan, kemudahan, kekuatan dan kesabaran. Shalawat serta salam semoga senantiasa tercurah kepada Rasulullah Muhammad SAW sehingga skripsi dengan judul "Faktor-Faktor Yang Mempengaruhi Mortalitas Penderita Sindrom Koroner Akut Di Rumah Sakit Dr. H. Abdul Moeloek Tahun 2020-2021" dapat terselesaikan oleh penulis.

Skripsi ini merupakan salah satu syarat untuk memperoleh gelar Sarjana Kedokteran di Fakultas Kedokteran Universitas Lampung. Selama proses penulisan skripsi ini, penulis mendapatkan banyak bantuan, saran, dorongan, bimbingan, dan kritik dari berbagai pihak. Maka pada kesempatan ini dengan segala kerendahan hati penulis ingin menyampaikan rasa terimakasih yang sebesar-besarnya kepada para pihak yang telah membantu dalam penyusunan skripsi ini, antara lain kepada:

1. Prof. Dr. Ir. Lusmeilia Afriani, D.E.A., I.P.M. Selaku Rektor Universitas Lampung
2. Prof. Dr. Dyah Wulan Sumekar Rengganis Wardani, S.KM, M.Kes selaku Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Lampung
3. dr. Ade Yonata, M. Mol Biol., Sp.PD-KGH., FINASIM selaku Pembimbing I skripsi yang telah bersedia meluangkan waktu, tenaga dan pikiran serta selalu memberi saran, pembelajaran, nasihat dan semangat serta dukungan untuk tidak pernah putus asa. Terimakasih atas bimbingan, arahan, saran serta masukan yang sangat membantu dalam proses penyusunan skripsi ini.
4. dr. Nisa Karima, S.Ked., M.Sc selaku Pembimbing II skripsi yang telah bersedia meluangkan waktu, memberikan banyak saran, tenaga dan pikiran serta selalu memberi semangat dan dukungan untuk tidak pernah putus asa. Terima kasih atas bimbingan, arahan, serta masukan yang sangat membantu dalam proses penyusunan skripsi ini.
5. dr. Intanri Kurniati, S.Ked., Sp.PK selaku Pembahas yang telah memberikan banyak saran, pembelajaran dan nasihat agar penulis menjadi pribadi yang lebih baik serta bersedia meluangkan waktu untuk membina

- dan memberikan masukan yang baik untuk penulis. Terimakasih atas bimbingan, arahan, saran serta masukan dalam proses penyelesaian skripsi.
6. Prof. Dr. Dyah Wulan Sumekar Rengganis Wardani, SKM, M.Kes selaku Pembimbing akademik yang telah bersedia meluangkan waktunya dalam membimbing, memberikan nasihat, evaluasi dan motivasi bagi penulis untuk menyelesaikan perkuliahan tepat waktu.
 7. Seluruh Staf Dosen dan staf karyawan Program Studi Pendidikan Dokter Fakultas Kedokteran Universitas Lampung yang telah berjasa selama ini.
 8. Kepada Ayahanda H. Elyan Buzra, SP., M.Si dan Ibunda tercinta Hj. Elpa Susianti, SE, yang telah membesarkan penulis, yang selalu memberikan do'a, dukungan, kasih sayang dan pengorbanan tiada henti untuk penulis serta telah menjadi motivasi terbesar penulis untuk mencapai keberhasilan.
 9. Kepada Abang tercinta dr. Muhammad Muizzulatif, S.Ked yang telah menyemangati, mendoakan dan menemani penulis dikala suka maupun duka. Serta keluarga besar yang telah memberikan do'a, dukungan dan kasih sayang kepada penulis.
 10. Kepada Nenekku tercinta Alm Hj Asdjakarni yang telah memberikan rasa cinta dan kasih sayang yang tak terhingga selama beliau masih hidup.
 11. Kepada datuk Djufri Mat Akin, nenek Zubaidah, dan alm datuk Burhanudin yang memberikan pesan pesan moral kehidupan yang patut dicontohi untuk anak dan cucu termasuk kepada penulis.
 12. Kakek Prof. Dr. Ir. Hasriadi Mat Akin, M.P dan nenek Urip Mulyati yang telah memberikan perhatian dan kasih sayang selama masa perkuliahan serta masa penulisan skripsi.
 13. Kepada tante dr. Nur Ayu Virginia Irawati, S.Ked., om dr. Hasril Mulya Budiman, S.Ked., om Yulius, dan tante ana yang sudah memberikan dukungan selama penulis menyusun skripsi ini.
 14. Teman-teman Super Support System Rizky Agung Purnomo, Farah Adelia, dan Deandra Athaayaa Iswari atas dukungan waktu, saran, serta semangat yang telah diberikan.
 15. Teman seperjuangan skripsi, Agung, Naufal, Machmud, Kenos, Rakha, Ghina, Dea yang telah berjuang bersama serta membantu banyak dalam

proses penelitian dan penulisan skripsi ini. Terimakasih atas semua waktu, ilmu, suka dan duka yang diberikan.

16. Teman-teman LAPAS, Deandra, Sema, Naya, Naufal Rashid, Rozak. Terima Kasih telah menemani dan menjadi tempat bercerita penulis selama ini.
17. Adin, Yunda beserta famili DPA 8 Sternum; Adin Adi, Yunda Zulia, Agung, Saphira, Reinita, Delisa, Ghina, Chindy, Nana yang telah membantu penulis selama dalam masa perkuliahan.
18. Teman-teman CSL&Tutor 13 (Rici, Machmud, Inna, Letifa, Dea, Nita, Ipeh, Gary, Ridha) atas ilmu serta momen yang telah dilalui bersama.
19. Teman-teman Keluarga Abah. Deandra, anak abah adel, abang Irfan Zaki Rici. Terima Kasih telah setia menemani dan perhatian terhadap penulis sejak maba sampai saat ini.
20. Kepada Dea Okta Pabiola dan Mahardika Putra yang telah memberikan banyak perhatian, pengertian serta dukungan dan saling bahu membahu.
21. Kepada sahabatku Farid Alqadri sedari masa SMA yang dapat memberikan dukungan dan semangat kepada penulis.
22. Teman-teman seperjuangan LIGAMENTUM-LIGAND yang telah berjuang bersama dari awal, untuk semua suka dan duka serta canda tawa yang telah diberikan. Terima kasih atas segala kenangan semasa pre-clinic.

Penulis menyadari bahwa skripsi ini masih jauh dari kesempurnaan, oleh sebab itu penulis mengharapkan kritik dan saran yang bersifat membangun dari semua pihak demi perbaikan skripsi ini. Semoga skripsi ini dapat bermanfaat bagi pembacanya.

Wassalamu'alaikum Wr. Wb.

Bandar Lampung, 16 Januari 2023

Penulis,

Fadhlurrahman

ABSTRACT

FACTORS AFFECTING MORTALITY OF ACUTE CORONARY SYNDROME PATIENT AT DR. H. ABDUL MOELOEK 2020-2021

By

FADHLURRAHMAN

Background: Acute Coronary Syndrome (ACS) is one of the main causes of mortality in all countries. Data from Riskesdas 2018 that ACS occupies the main position as the cause of death and is The Silent Killer in Indonesia. In Indonesia, the proportion of diagnosed with heart disease was 1.5%, while in Lampung Province it was 1.2% which is close to the proportion of national heart patients. Death of ACS is always explained by age, sex, hypertension, diabetes mellitus, and kidney disorders. This study aims to determine the factors that influence the mortality of ACS patients in at the Lampung Provincial Hospital.

Methods: This research is an analytic observational study with a cross-sectional design using the Chi-Square test. Sampling considers both inclusion and exclusion criteria, resulting in 71 medical records of ACS patients left on the list to be obtained at the Lampung Provincial Hospital.

Results: Diabetes mellitus and kidney disorders are factors that can affect ACS mortality. While the factors of age, gender, and hypertension did not have a significant effect on ACS mortality in RSUDAM.

Conclusion: Diabetes mellitus and kidney disorders are factors that can affect ACS mortality in RSUDAM

Keywords: Acute Coronary Syndrome, Mortality, Diabetes Mellitus, Kidney Disorder

ABSTRAK

FAKTOR FAKTOR YANG MEMPENGARUHI MORTALITAS PENDERITA SINDROM KORONER AKUT DI RUMAH SAKIT Dr. H. ABDUL MOELOEK TAHUN 2020-2021

Oleh

FADHLURRAHMAN

Latar Belakang : Sindrom Koroner Akut (SKA) salah satu penyebab utama kematian di seluruh negara. Data riskesdas tahun 2018 menyatakan SKA menempati posisi utama penyebab kematian dan menjadi *The Silent Killer* di Indonesia. Di Indonesia proporsi terdiagnosa penyakit jantung sebesar 1,5% sedangkan Provinsi Lampung sebesar 1,2% yang mendekati proporsi penderita jantung nasional. Kematian penderita SKA dikaitkan dengan usia, jenis kelamin, hipertensi, diabetes melitus dan gangguan ginjal. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui faktor yang mempengaruhi mortalitas penderita SKA di RSUDAM.

Metode : Penelitian ini merupakan studi observasional analitik dengan desain *cross sectional* yang dianalisis menggunakan uji statistika *Chi Square*. Pengambilan sampel memperhatikan kriteria inklusi dan eksklusi. Didapatkan 71 data rekam medis pasien SKA di RSUDAM.

Hasil : Diabetes melitus dan gangguan ginjal merupakan faktor yang dapat mempengaruhi mortalitas SKA. Sedangkan faktor usia, jenis kelamin dan hipertensi tidak memiliki pengaruh yang signifikan terhadap mortalitas SKA di RSUDAM.

Kesimpulan : Diabetes melitus dan gangguan ginjal merupakan faktor yang dapat mempengaruhi mortalitas SKA di RSUDAM.

Kata Kunci : Sindrom Koroner Akut, Mortalitas, Diabetes Melitus, Gangguan Ginjal

Daftar isi

Daftar isi.....	xii
Daftar Gambar.....	xv
Daftar Tabel	xvi

BAB I PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusan Masalah	3
1.3 Tujuan Penelitian.....	3
1.3.1 Tujuan Umum.....	3
1.3.2 Tujuan Khusus	3
1.4 Manfaat Penelitian.....	4
1.4.1 Bagi peneliti	4
1.4.2 Bagi praktisi kesehatan	4
1.4.3 Bagi peneliti selanjutnya	4

BAB II TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Sindrom koroner akut (SKA).....	5
2.1.1 Definisi.....	5
2.1.2 Epidemiologi.....	6
2.1.3 Patofisiologi	7
2.1.4 Manifestasi Klinik.....	10
2.2 Mortalitas Sindrom Koroner Akut	26
2.2.1 Usia	26
2.2.2 Jenis Kelamin	26
2.2.3 Hipertensi	27
2.2.4 Diabetes Melitus (DM)	27

2.2.5 Gangguan Ginjal	28
2.3 Kerangka Teori.....	31
2.4 Kerangka Konsep	32
2.5 Hipotesis Penelitian.....	32

BAB III METODE PENELITIAN

3.1 Rancangan penelitian	34
3.2 Tempat dan Waktu	34
3.2.1 Tempat penelitian.....	34
3.2.2 Waktu penelitian	34
3.3 Populasi dan Sampel	35
3.3.1 Populasi.....	35
3.3.2 Sampel.....	35
3.4 Kriteria Inklusi dan Eksklusi.....	36
3.4.1 Kriteria Inklusi	36
3.4.2 Kriteria Eksklusi.....	36
3.5 Identifikasi Variabel Penelitian.....	36
3.5.1 Variabel Bebas.....	36
3.5.2 Variabel Terikat.....	36
3.6 Definisi Operasional Variabel Penelitian.....	36
3.7 Cara Kerja	38
3.8 Alur Penelitian.....	39
3.9 Pengolahan Data.....	39
3.10 Analisis Data	40

BAB IV HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN

4.1 Gambaran umum	41
4.2 Hasil Penelitian	42
4.2.1 Analisis Univariat.....	42
4.2.2 Analisis Bivariat.....	46
4.3 Pembahasan.....	51
4.4 Keterbatasan Penelitian	63

5.1Kesimpulan	65
5.2 Saran.....	66
DAFTAR PUSTAKA	67

Daftar Gambar

Gambar 1 Klasifikasi Patofisiologi SKA berdasarkan mekanisme obstruksi	8
Gambar 2 Evaluasi dan Algoritme Penatalaksanaan SKA.....	25
Gambar 3 Kerangka Teori	31
Gambar 4 Kerangka Konsep.....	32
Gambar 5 Alur Penelitian	39

Daftar Tabel

Tabel 1 Definisi Operasional	37
Tabel 2 Distribusi Frekuensi Usia Pasien SKA	42
Tabel 3 Distribusi Frekuensi Jenis Kelamin Pasien SKA.....	43
Tabel 4 Distribusi Frekuensi Hipertensi Pasien SKA	43
Tabel 5 Distribusi Frekuensi Diabetes Melitus Pasien SKA	44
Tabel 6 Distribusi Frekuensi Gangguan Ginjal Pasien SKA	45
Tabel 7 Distribusi Frekuensi Mortalitas Pasien SKA	46
Tabel 8 Hubungan Usia terhadap Kejadian Mortalitas SKA.....	47
Tabel 9 Hubungan Jenis Kelamin terhadap Kejadian Mortalitas SKA.....	47
Tabel 10 Hubungan Hipertensi terhadap Kejadian Mortalitas SKA.....	48
Tabel 11 Hubungan Diabetes Melitus terhadap Kejadian Mortalitas SKA.....	49
Tabel 12 Hubungan Gangguan Ginjal terhadap Kejadian Mortalitas SKA.....	50

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Penyakit kardiovaskuler merupakan penyakit yang melibatkan jantung dan pembuluh darah yang di dalamnya termasuk Penyakit Jantung Koroner (PJK), penyakit arteri koroner, serebrovaskular, dan penyakit jantung rematik (Firdaus *et al.*, 2018). Menurut *World Health Organization* (WHO), jumlah kematian akibat penyakit kardiovaskuler sampai saat ini mencapai 17,9 juta jiwa pertahun dan menyumbang 31% dari total angka kematian dunia. Jumlah tersebut terus bertambah dan menjadi penyebab utama kematian di seluruh dunia (Siregar, 2022). Penyakit kardiovaskuler seperti PJK dan penyakit arteri koroner merupakan dua hal yang berbeda, PJK merupakan akibat dari adanya penyakit arteri koroner dengan Sindrom Koroner Akut (SKA) sebagai subkategori dari penyakit arteri koroner (Song *et al.*, 2019). Menurut data statistik *American Heart Association* (AHA) pada tahun 2018, jumlah kematian SKA di Amerika Serikat mencapai 43,8% (Fanta *et al.*, 2021). Proporsi penyakit jantung yang telah terdiagnosa oleh dokter di Indonesia pada semua usia adalah sebanyak 1,5%, sedangkan Provinsi Lampung sebanyak 1,2%. Hal ini menunjukkan bahwa proporsi penderita penyakit jantung di Provinsi Lampung mendekati proporsi penderita penyakit jantung nasional (Riskesdas, 2018).

Sindrom koroner akut (SKA) merupakan penyebab utama morbiditas dan mortalitas di negara maju. PJK jenis infark miokard sendiri merupakan penyebab utama kematian di sebagian besar negara barat (Siregar, 2022). Prevalensi yang meningkat pesat di negara berkembang, khususnya Asia Selatan dan Eropa Timur ditambah dengan peningkatan insiden

penyalahgunaan tembakau, obesitas, dan diabetes diprediksi akan membuat penyakit kardiovaskuler semakin meningkat (Willim *et al.*, 2020).

Penelitian Gayatri *et al* SKA pertama di RSUD dr. Dradjat Prawiranegara, Serang; didapatkan 151 pasien. Hasil penelitian ini, didapatkan penderita SKA terbanyak pada jenis kelamin laki-laki, yaitu 119 pasien (79%); sesuai teori bahwa laki-laki merupakan faktor risiko SKA. Selain itu, didapatkan juga bahwa faktor risiko terbanyak adalah hipertensi, dengan 66 pasien (44%). (Gayatri *et al.*, 2016) Penelitian Siregar menyatakan bahwa faktor-faktor yang memprediksi mortalitas (kematian) pasien penyakit kardiovaskular pada penelitiannya adalah; Jenis kelamin pria lebih mendominasi, pasien dengan usia diatas 60 tahun memiliki angka kematian yang cukup tinggi yang memiliki risiko yang banyak, adanya perubahan nilai laboratorium pada nilai ureum dan kreatinin yang meningkat, diikuti dengan menurunnya laju filtrasi glomerulus dimana dijumpai 28 orang dengan penurunan *glomerolus filtration rate* (GFR) (Siregar, 2022).

Sindrom koroner akut atau infark miokard akut merupakan salah satu diagnosis rawat inap tersering di negara maju. Laju mortalitas awal (30 hari) pada SKA adalah 30% dengan lebih dari separuh kematian terjadi sebelum pasien mencapai rumah sakit. Walaupun laju mortalitas menurun sebesar 30% dalam 2 dekade terakhir, sekitar 1 di antara 25 pasien yang tetap hidup pada perawatan awal, meninggal dalam tahun pertama setelah infark miokard akut (Torry *et al.*, 2014).

Berdasarkan hal tersebut, peneliti merasa perlu untuk menganalisis faktor-faktor yang berhubungan dengan kejadian mortalitas pasien terdiagnosis sindrom koroner akut di rumah sakit Dr. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung. Penelitian ini dilakukan karena belum pernah ada penelitian sebelumnya mengenai faktor-faktor yang berhubungan dengan kejadian mortalitas pasien sinrom koroner akut di rumah sakit Dr. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung.

1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang di atas, maka rumusan permasalahan penelitian yaitu apakah Faktor yang mempengaruhi mortalitas penderita Sindrom Koroner Akut di Rumah Sakit Dr. H. Abdoel Moeloek pada tahun 2020-2021.

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

1. Dapat mengetahui apa saja faktor yang dapat mempengaruhi mortalitas pada penderita Sindrom Koroner Akut (SKA) di Rumah Sakit Dr. H. Abdul Moeloek pada tahun 2020-2021.
2. Untuk menganalisis faktor yang dapat mempengaruhi mortalitas pada penderita Sindrom Koroner Akut (SKA) di Rumah Sakit Dr. H. Abdul Moeloek pada tahun 2020-2021.

1.3.2 Tujuan Khusus

1. Menganalisis hubungan usia terhadap kejadian mortalitas Sindrom Koroner Akut di rumah sakit Dr. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung
2. Menganalisis hubungan jenis kelamin terhadap kejadian mortalitas Sindrom Koroner Akut di rumah sakit Dr. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung
3. Menganalisis hubungan Hipertensi terhadap kejadian mortalitas Sindrom Koroner Akut di rumah sakit Dr. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung
4. Menganalisis hubungan Diabetes Melitus terhadap kejadian mortalitas Sindrom Koroner Akut di rumah sakit Dr. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung

5. Menganalisis hubungan gangguan ginjal terhadap kejadian mortalitas Sindrom Koroner Akut di rumah sakit Dr. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung

1.4 Manfaat Penelitian

Penelitian tentang faktor yang dapat mempengaruhi mortalitas pada penderita Sindrom Koroner Akut (SKA) ini diharapkan dapat memberikan manfaat kepada berbagai pihak, antara lain:

1.4.1 Bagi peneliti

Diharapkan dapat menerapkan ilmu yang telah didapat selama masa perkuliahan dan menambah wawasan baru terkhusus Sindrom Koroner Akut (SKA)

1.4.2 Bagi praktisi kesehatan

Diharapkan dapat menambah wawasan dan pengetahuannya sehingga jika ditemukan pasien Sindrom Koroner Akut (SKA) dapat mengetahui apa saja faktor yang dapat membuat keparahan terhadap penyakit tersebut.

1.4.3 Bagi peneliti selanjutnya

Diharapkan penelitian ini dapat menambah wawasan tentang Sindrom Koroner Akut (SKA)

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Sindrom koroner akut (SKA)

2.1.1 Definisi

Sindrom Koroner Akut (SKA) merupakan sekumpulan gejala klinis dari iskemia miokardium yang terjadi secara tiba-tiba akibat gangguan aliran darah pada pembuluh darah koroner ke miokardium. SKA merupakan manifestasi dari kelainan arteri koroner (Ariandiny *et al.*, 2014), dan subkategori dari penyakit arteri koroner (Faridah *et al.*, 2016). Menurut *American Heart Association* (AHA), SKA terjadi akibat adanya sumbatan atau halangan pada plak aterosklerotik yang menyebabkan jantung menjadi iskemia atau infark (Bergmark *et al.*, 2022).

European Society of Cardiology (2012) menjelaskan SKA sebagai deteksi terhadap peningkatan dan/atau penurunan nilai biomarker jantung (khususnya troponin) dimana biomarker jantung yang terdeteksi sekurang-kurangnya satu nilai diatas 99 persentil dari nilai normal batas atas (Tanto *et al.*, 2014). Selain itu, diikuti dengan sekurang-kurangnya tanda dan gejala dari iskemik berupa perubahan yang signifikan terhadap segmen ST, gelombang T baru atau diduga LBBB baru, perkembangan gelombang Q patologis pada hasil pemeriksaan elektrokardiogram (EKG), hasil pencitraan terdapat kerusakan miokardium atau gerakan abnormal dinding miokardium, dan teridentifikasi adanya trombus oleh hasil angiografi atau otopsi (Stergiopoulos & Brown, 2014). Sindrom Koroner Akut sebagai salah satu penyakit kardiovaskuler menjadi masalah utama karena

menyebabkan angka perawatan rumah sakit dan angka kematian yang tinggi (Fitriyadi dan Trihartanto, 2020).

2.1.2 Epidemiologi

Amerika Serikat penyakit arteri koroner merupakan penyebab kematian utama dengan lebih dari 300.000 kematian setiap tahunnya. Setiap tahun sekitar 635.000 orang Amerika mengalami episode baru sindrom koroner akut (SKA) dan sekitar 280.000 merupakan kejadian berulang. Meskipun kematian dari SKA telah menurun secara substansial, diperkirakan sekitar 40% pasien yang mengalami kejadian koroner akan meninggal dalam waktu 5 tahun dengan risiko kematian menjadi 5 hingga 6 kali lebih tinggi pada individu yang mengalami kejadian berulang (Takeji *et al.*, 2021).

Laporan dari *American Heart Association* (AHA) tahun 2016 melaporkan bahwa 15,5 juta orang berusia ≥ 20 tahun di AS menderita PJK. Prevalensi dilaporkan meningkat seiring bertambahnya usia baik untuk wanita maupun pria. Diperkirakan setiap 42 detik satu orang Amerika akan menderita karena *miocard infark* (MI). Meskipun jumlah absolut kematian akibat *cardiovascular disease* (CVD) telah meningkat secara signifikan sejak tahun 1990 (Mao *et al.*, 2019), tingkat kematian berdasarkan usia telah menurun sebesar 22% dibandingkan periode yang sama terutama karena pergeseran demografi usia dan penyebab kematian di seluruh dunia. Dalam laporan tahun 2009 yang menggunakan data *National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANES) diketahui bahwa prevalensi MI lebih tinggi pada pria dibandingkan dengan wanita dalam dua periode tetapi cenderung menurun dari waktu ke waktu, sementara pola yang berlawanan ditemukan pada wanita (Firdaus *et al.*, 2018).

Beberapa data MI dan angina pasien yang dilaporkan berdasarkan wawancara kesehatan seperti dari NHANES, bisa jadi tidak menunjukkan prevalensi PJK lanjut yang sebenarnya. Hal ini mungkin disebabkan oleh fakta bahwa PJK oklusif lanjut sering bermanifestasi dengan sedikit gejala atau manifestasi klinis yang jelas. *Silent Ischaemia* menyumbang sekitar 75% dari semua episode iskemik, kebanyakan kasus ini terdeteksi dengan elektrokardiografi pada saat pewartan, tes kesehatan rutin, ataupun tes beban jantung pada personel militer (Firdaus *et al.*, 2018).

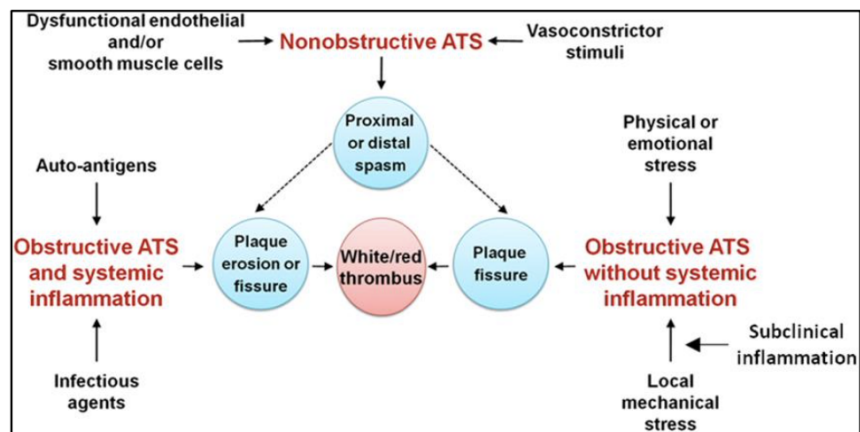
Setiap tahun PJK terus-menerus menempati urutan pertama di antara jenis penyakit jantung lainnya dan angka morbiditasnya berkisar antara 30 sampai 36,1%. Diagnosis *Non-ST-segment Elevation Myocardial Infarction* (NSTEMI) lebih sulit untuk ditegakkan dibanding diagnosis *ST elevation myocardial infarction* (STEMI). Secara keseluruhan data menunjukkan bahwa kejadian NSTEMI dan *unstable angina* (UA) tahunan lebih tinggi daripada STEMI. Perbandingan antara SKA dan NSTEMI telah berubah seiring waktu, karena laju peningkatan NSTEMI dan UA relatif terhadap STEMI tanpa penjelasan yang jelas mengenai perubahan ini. Perubahan dalam pola kejadian NSTEMI dan UA mungkin dapat dihubungkan dengan perubahan dalam manajemen serta upaya pencegahan PJK selama 20 tahun terakhir (Tumade *et al.*, 2016). Secara keseluruhan dari berbagai penelitian didapatkan bahwa kejadian tahunan dari rumah sakit untuk NSTEMI dan UA sekitar 3 per 1000 penduduk (Muhibbah *et al.*, 2019).

2.1.3 Patofisiologi

Aterosklerosis koroner adalah kondisi yang mendasari SKA dengan sedikit pengecualian. SKA jarang disebabkan oleh diseksi koroner, arteritis, tromboemboli, atau vasospasme koroner tanpa penyakit arteri koroner yang jelas. Pengamatan klinis menunjukkan bahwa mekanisme

yang bertanggung jawab untuk pembentukan ketidakstabilan plak aterosklerotik dan mekanismenya berbeda. Penyebab dan mekanisme instabilitas plak bersifat multifaktorial (Nguyen *et al.*, 2013). Untuk lebih memahami berbagai penyebab ketidakstabilan koroner, klasifikasi dibuat: Penyebab ketidakstabilan koroner dibahas dalam tiga kelompok pasien homogen dengan presentasi klinis yang serupa:

- Pasien dengan aterosklerosis obstruktif dan peradangan sistemik.
- Pasien dengan aterosklerosis obstruktif tanpa peradangan sistemik.
- Pasien tanpa aterosklerosis obstruktif



Gambar 1 Klasifikasi Patofisiologi SKA berdasarkan mekanisme obstruksi (Crea & Liuzzo, 2013)

Klasifikasi patogenetik SKA berdasarkan penjelasan secara klinis sederhana memberikan gambaran untuk memahami mekanisme dasar yang bertanggung jawab atas ketidakstabilan koroner pada kelompok pasien yang homogen: pasien dengan aterosklerosis obstruktif dan inflamasi sistemik; pasien dengan aterosklerosis obstruktif tanpa inflamasi sistemik; pasien tanpa aterosklerosis obstruktif. Klasifikasi patogenetik SKA ini dapat membantu dalam pencarian algoritma diagnostik baru dan target terapeutik. Aterosklerosis. (Crea & Liuzzo, 2013)

Sebagian besar ACS merupakan manifestasi akut dari plak koroner atheromatous yang pecah atau pecah akibat perubahan komposisi plak dan penipisan fibrous cap yang menutupi plak. Peristiwa ini diikuti dengan proses agregasi trombosit dan aktivasi jalur koagulasi untuk membentuk bekuan darah kaya trombosit (*white trombus*) (Han *et al.*, 2021). Trombus sepenuhnya atau sebagian menyumbat arteri koroner, atau mereka menjadi mikroemboli yang menyumbat arteri koroner yang lebih jauh. Selain itu, zat aktif vaskular dilepaskan, yang menyebabkan penyempitan pembuluh darah, yang memperburuk gangguan sirkulasi koroner. (Muhibbah *et al.*, 2019). Penurunan aliran darah koroner menyebabkan iskemia miokard. Menghentikan pasokan oksigen selama sekitar 20 menit menyebabkan nekrosis otot jantung (Juzar *et al.*, 2018).

Serangan jantung tidak selalu disebabkan oleh penutupan total arteri koroner. Oklusi tidak langsung disertai dengan vasokonstriksi dinamis juga dapat menyebabkan iskemia dan nekrosis miokardium (jaringan miokardium) (Hosizah & Maryati, 2018). Selain nekrosis, iskemia juga menyebabkan melemahnya kontraksi miokardium melalui proses istirahat dan pemingsanan (setelah pengangkatan iskemia), serta aritmia dan remodeling ventrikel (perubahan bentuk, ukuran dan fungsi bilik jantung) (Ramadhani *et al.*, 2013). Pada beberapa pasien, ACS terjadi akibat oklusi dinamis akibat spasme lokal arteri koroner epikardial (angina Prinzmetal). Penyempitan koroner tanpa kejang atau gumpalan darah mungkin disebabkan oleh perkembangan pembentukan plak atau restenosis setelah intervensi koroner perkutan (IKP). Beberapa faktor eksternal seperti demam, anemia, tirotoksikosis, hipotensi, takikardia dapat memicu SKA pada pasien yang telah memiliki plak aterosklerotik. (Tanto *et al.*, 2014).

2.1.4 Manifestasi Klinik

2.1.4.1 Diagnosis

Pembentukan trombus yang dihasilkan dari proses patofisiologi SKA mencegah aliran darah ke otot jantung dan area yang disuplai olehnya mengancam jiwa. Gejala khas SKA adalah nyeri, sesak, kram, rasa berat atau rasa panas di dada (angina). Nyeri biasanya di bagian tengah atau kiri dada dan berlangsung lebih dari 20 menit. Nyeri ini dapat menjalar ke rahang bawah, leher, bahu atau lengan dan punggung. Nyeri dapat terjadi saat istirahat, nyeri ini juga dapat terjadi pada pasien yang belum pernah mengalaminya atau pada pasien yang pernah mengalami angina, namun pola serangannya kini menjadi lebih kuat atau lebih sering. (Riset Kesehatan Dasar, 2013).

Selain gejala khas ini, mereka yang terkena hanya mengeluhkan pencernaan yang terganggu atau hanya rasa sakit di perut. Sesak napas, muntah atau keringat dingin dapat menyertai gejala yang disebutkan di atas. ACS dapat muncul sebagai angina tidak stabil atau infark miokard dan dapat menyebabkan kematian (Fitriyadi & Trihartono, 2017).

Diagnosis klinis *unstable* angina ditegakkan berdasarkan onset, durasi dan frekuensi dari nyeri dada. *Unstable angina* dapat dikategorikan menjadi *rest angina*, *new-onset severe angina* atau *increasing angina*. Perubahan EKG pada angina mungkin tidak ada dan biasanya serum kardiak marker normal (Tanto *et al.*, 2014).

- a) *Rest angina*, yaitu angina yang terjadi pada waktu istirahat, biasanya terjadi selama satu minggu dengan lama episode > 20 menit.
- b) *New-onset severe angina*, yaitu angina yang baru pertama kali dirasakan dengan jenis angina pada kelas III-IV. Angina terjadi setelah melakukan pekerjaan minimal.
- c) *Increasing angina* yaitu pasien yang sudah pernah terdiagnosis angina sebelumnya. Keluhan angina semakin bertambah, serangan angina timbul lebih sering dan lebih lama. Pada angina jenis ini setidaknya terdapat kenaikan satu kelas derajat nyeri misalnya dari kelas III ke kelas IV.

Klasifikasi Angina menurut *Canadian Cardiovascular Society* (CCS) adalah :

Menjelaskan derajat sakit yang disebabkan angina :

- Kelas I - Angina hanya terjadi saat aktivitas berat atau lama
 Kelas II - keterbatasan ringan akibat angina pada aktivitas normal
 Kelas III - keterbatasan berat akibat angina pada aktivitas
 Kelas IV - tidak mampu melakukan aktivitas fisik. Terjadi angina pada waktu istirahat (Fanta *et al.*, 2021).

Nyeri dada tipikal (angina) merupakan gejala kardinal pada pasien dengan *Acute Miocard Infark* (AMI). Sifat nyeri dada angina sebagai berikut:

- a) Lokasi : sisi bawah sternum, bagian belakang sternum, dan perikardium.
- b) Jenis nyeri : Nyeri seperti ditekan, terbakar, tekanan dari beban berat seperti ditusuk, ditekan dan dipuntir.
- c) Penjalaran : biasanya di lengan kiri, bisa juga di leher, rahang bawah, gigi, punggung/bahu, perut dan juga di lengan kanan.

d) Pemicu : latihan fisik, stres, emosi, udara dingin dan setelah makan.

Nyeri dada tidak selalu hadir dengan STEMI. Infark miokard akut (STEMI) tanpa nyeri dada lebih sering terjadi pada penderita diabetes mellitus dan pada orang tua. Kombinasi nyeri dada subtoraks yang berlangsung lebih dari 30 menit dan banyak berkeringat merupakan kecurigaan kuat terhadap STEMI. (Song *et al.*, 2019). Gejala penyerta seperti dispnea, mual, muntah, diaporesis dan cemas biasanya sering terjadi pada STEMI dan jarang ditemukan pada NSTEMI (Ramadhani *et al.*, 2013).

Gejala khas NSTEMI adalah nyeri dada yang menjalar dari belakang tulang dada ke lengan kiri, leher, atau rahang. Rasa sakit bisa intermiten (biasanya berlangsung beberapa menit) atau konstan. Gejala khasnya adalah nyeri seperti menarik, terbakar, nyeri tumpul, berat atau tertekan. Gejala atipikal seperti nyeri perut bagian atas, gangguan pencernaan, nyeri dada yang menusuk atau sesak napas. Gejala tidak khas ini lebih sering terjadi pada kelompok pasien berusia lebih dari 75 tahun, wanita, pasien dengan diabetes, gagal ginjal kronis, atau demensia (Takeji *et al.*, 2021).

2.1.4.2 Elektrokardiogram

Pada SKA, pemeriksaan EKG menyediakan berbagai informasi penting mengenai keberadaan, cakupan, dan tingkat keparahan dari peristiwa iskemik yang terjadi. Interpretasi dari pemeriksaan EKG menjadi bagian yang penting dalam evaluasi dini pasien dengan keluhan nyeri dada serta dalam menentukan klasifikasi jenis SKA itu sendiri (Mao *et al.*, 2019).

Pemeriksaan EKG 12 sadapan harus dilakukan pada semua pasien dengan nyeri dada atau keluhan yang dicurigai sebagai *Acute Miocard Infark* (AMI). Pemeriksaan ini harus dilakukan segera dalam 10 menit sejak kedatangan di IGD. Interpretasi EKG ini dapat menjadi landasan pengambilan keputusan terapi, terutama terapi reperfusi (Barangkau *et al.*, 2013).

Sebagian besar pasien dengan presentasi awal elevasi segmen ST mengalami evolusi menjadi gelombang Q pada EKG yang akhirnya didiagnosis infark miokard gelombang Q. Sebagian kecil menetap menjadi infark miokard gelombang non Q. Jika obstruksi trombus tidak total, obstruksi bersifat sementara, biasanya tidak ditemukan elevasi segmen ST (Nguyen *et al.*, 2013).

Abnormalitas hasil EKG pada NSTEMI adalah adanya depresi segmen ST dan/atau perubahan gelombang T. Hasil EKG normal tidak menyingkirkan kemungkinan NSTEMI, oleh karena itu rekaman EKG harus diulang 6-9 jam kemudian dan juga 24 jam setelah perekaman pertama (Song *et al.*, 2019).

2.1.4.3 Serum Marker

Pada nekrosis otot jantung, protein intraseluler akan masuk dalam ruang interstitial dan masuk ke sirkulasi sistemik melalui mikrovaskuler lokal dan aliran limfatik. Profil kadar petanda biokimia terhadap waktu pengambilan di sirkulasi perifer bergantung pada berat molekulnya, lokasi dalam sel dan karakteristik pelepasannya dan kecepatan aliran vaskuler atau limfatik dan kliren sistemik (Stergiopoulos & Brown, 2014). Protein-protein intraseluler ini meliputi *aspartate aminotransferase* (AST), *lactate dehydrogenase*, *creatinine*

kinase isoenzyme MB (CK-MB), myoglobin, carbonic anhydrase III (CA III), myosin light chain (MLC) dan cardiac troponin I. Creatine Kinase (CK) adalah enzim yang ditemukan dalam jumlah banyak pada jaringan otot yang berperan penting dalam mengatur kontraksi otot. CK memiliki dua subunit yaitu M dan B, yang berkombinasi dengan tiga macam isoenzim yaitu Ck-BB (CK-1), CK-MB (CK-2) dan CK-MM (CK-3). CK-MB secara spesifik terdapat pada otot jantung sedangkan CK-BB ditemukan pada jaringan otak dan CK-MM ditemukan pada otot skeletal dan jaringan jantung. Pelepasan CK-MB hanya terjadi jika terdapat kematian dari sel-sel miokardium. CK-MB terdeteksi 4-8 jam setelah onset pertama nyeri dada dan mencapai puncaknya pada 10 -24 jam setelah infark miokard (Nguyen *et al.*, 2013).

Ketika terjadi iskemia miokard, maka membran sel menjadi lebih permeabel sehingga komponen intraseluler seperti troponin jantung merembes ke dalam interstitium dan ruang intravaskuler . Protein ini mempunyai ukuran molekul yang relatif kecil dan terdapat dalam 2 bentuk yaitu troponin T (cTnT) dan troponin I (cTnI). Kadar cTnT mulai meningkat 3-5 jam setelah jejas dan tetap meningkat selama 14-21 hari. Kadar cTnI mulai meningkat 3 jam setelah terjadi jejas dan tetap meningkat selama 5-7 hari. Kadar kedua troponin mencapai puncak 12-24 jam setelah jejas. Troponin T ditemukan pada otot skeletal dan jantung selama pertumbuhan janin. Troponin T juga didapatkan selama jejas otot, pada penyakit otot (misal polimiositis), regenerasi otot, gagal ginjal kronik. Hal ini dapat mengurangi spesifisitas troponin T terhadap jejas otot jantung. Setelah jejas miokard peningkatan kadar cTnT terdeteksi kira-kira bersamaan dengan CK-MB, dengan kadar yang dapat dideteksi 3 sampai 4 jam setelah IMA. Troponin T tetap meningkat kira-kira 4-5 kali

lebih lama daripada CK-MB, karena *sustained release protein* yang secara struktural berikatan dengan miofibril yang mengalami desintegrasi, dengan kadar yang masih dapat dideteksi hingga 240 jam setelah IMA. Peningkatan yang lama dari cTnT akan mengganggu diagnosis perluasan IMA atau adanya reinfark (Torry *et al.*, 2014).

Cardiac Troponin I (cTnI) Troponin I hanya petanda terhadap jejas miokard, tidak ditemukan pada otot skeletal selama pertumbuhan janin, setelah trauma atau regenerasi otot skeletal. Troponin I sangat spesifik terhadap jaringan miokard, tidak terdeteksi dalam darah orang sehat dan menunjukkan peningkatan yang tinggi di atas batas atas pada pasien dengan IMA. Troponin I lebih banyak didapatkan pada otot jantung daripada CK-MB dan sangat akurat dalam mendeteksi kerusakan jantung. Troponin I meningkat pada kondisi-kondisi seperti myokarditis, kontusio kardiak dan setelah pembedahan jantung. Adanya cTnI dalam serum menunjukkan telah terjadi kerusakan miokard. Troponin I mulai meningkat 3 sampai 5 jam setelah jejas miokard, mencapai puncak pada 14 sampai 18 jam dan tetap meningkat selama 5 sampai 7 hari. Troponin I mempunyai sensitivitas 100% pada 6 jam setelah IMA. Troponin I adalah petanda biokimia IMA yang ideal oleh karena sensitivitas dan spesifisitasnya serta mempunyai nilai prognostik pada SKA. Penanda biokimia ini tidak dipengaruhi oleh penyakit (Tanto *et al.*, 2014).

2.1.3 Faktor Risiko

American Heart Association (AHA)/American College of Cardiology (2017) membagi faktor risiko kardiovaskuler dalam 3 bagian, yaitu:

2.1.5.1 Faktor Risiko Utama

Faktor risiko yang menunjukkan hubungan kuantitatif faktor risiko dengan risiko SKA, yaitu:

a) Merokok

Perokok memiliki risiko penyakit kardiovaskular dua kali lipat dibandingkan bukan perokok. Efek merokok pada aterosklerosis meliputi penurunan kadar HDL, peningkatan agregasi platelet, kerusakan endotel ringan akibat radikal bebas, dan pelepasan katekolamin yang berlebihan, serta dapat meningkatkan kadar LDL darah. Kematian mendadak yang disebabkan oleh ACS adalah 2 sampai 3 kali lebih sering terjadi pada perokok dibandingkan bukan perokok. Perokok memiliki risiko kematian 60% lebih tinggi karena merokok dapat merangsang pelepasan katekolamin berlebihan, yang dengan mudah menyebabkan fibrilasi ventrikel. Perokok memiliki risiko penyakit kardiovaskular dua kali lipat dibandingkan bukan perokok. Efek merokok pada aterosklerosis meliputi penurunan kadar HDL, peningkatan agregasi platelet, kerusakan endotel ringan akibat radikal bebas, dan pelepasan katekolamin yang berlebihan, serta dapat meningkatkan kadar LDL darah. Kematian mendadak yang disebabkan oleh ACS adalah 2 sampai 3 kali lebih sering terjadi pada perokok dibandingkan bukan perokok. Perokok memiliki risiko kematian 60% lebih tinggi karena merokok dapat merangsang pelepasan katekolamin berlebihan, yang dengan mudah menyebabkan fibrilasi ventrikel. Perokok memiliki risiko penyakit kardiovaskular dua kali lipat dibandingkan bukan perokok. Efek merokok pada aterosklerosis meliputi penurunan kadar HDL, peningkatan agregasi platelet, kerusakan endotel ringan akibat radikal bebas, dan pelepasan katekolamin yang berlebihan, serta dapat meningkatkan kadar LDL darah. Kematian mendadak yang disebabkan oleh ACS adalah 2 sampai 3 kali lebih sering terjadi pada

perokok dibandingkan bukan perokok. Perokok memiliki risiko kematian 60% lebih tinggi karena merokok dapat merangsang pelepasan katekolamin berlebihan, yang dengan mudah menyebabkan fibrilasi ventrikel. (Hosizah & Maryati, 2018).

Merokok dapat menaikkan kadar karbon dioksida dalam darah, kemampuan mengikat oksigen menjadi menurun dan jumlah oksigen yang rendah dapat mengganggu kemampuan jantung untuk memompa, dan nikotin yang terkandung dalam rokok menstimulasi diproduksinya katekolamin yang akan meningkatkan frekuensi heart rate dan blood pressure. Merokok akan mengganggu respon vaskuler sehingga meningkatkan adhesi dari platelet, yang akan meningkatkan risiko terjadinya trombus (Firdaus *et al.*, 2018).

b) Hipertensi

Hipertensi didefinisikan sebagai suatu peningkatan tekanan darah sistolik dan atau tekanan darah diastolik yang tidak normal. Nilai yang dapat diterima berbeda sesuai usia dan jenis kelamin. Hipertensi merupakan faktor risiko yang secara langsung dapat menyebabkan kerusakan pembuluh darah. Perjalanan penyakit hipertensi sangat perlahan. Penderita hipertensi mungkin tidak menunjukkan gejala selama bertahun-tahun. Masa laten ini menyelubungi perkembangan penyakit sampai terjadi kerusakan organ yang bermakna. Bila terdapat gejala, sifatnya non spesifik misalnya sakit kepala atau pusing. Kalau hipertensi tetap tidak diketahui dan tidak dirawat, maka akan mengakibatkan kematian karena SKA, diagnosis dini hipertensi dan perawatan yang efektif dapat mengurangi kemungkinan morbiditas dan mortalitas (Torry *et al.*, 2014).

Hipertensi adalah kondisi tekanan darah yang melebihi atau sama dengan 140 mmHg pada tekanan sistolik dan melebihi atau sama dengan 90 mmHg pada tekanan diastolik (JNC VIII, 2013). Hipertensi merupakan beban tekanan terhadap dinding arteri yang mengakibatkan semakin berat beban jantung untuk memompakan darah ke seluruh jaringan, hal ini akan mengakibatkan fungsi jantung akan semakin menurun dan dinding jantung akan semakin menebal dan kaku (Stergiopoulos & Brown, 2014). Selain itu pada kondisi menurunnya kelenturan dinding arteri dan meningkatnya adhesi platelet, tingginya tekanan juga akan mengakibatkan plak yang menempel pada dinding arteri akan mudah terlepas dan mengakibatkan trombus (Ramadhani *et al.*, 2013).

Trombus terjadi sesudah pecahnya plak aterosklerosis, kemudian mengaktivasi koagulasi dan platelet. Apabila plak pecah akan terjadi perdarahan sub endotelial sampai terjadi trombogenesis yang akan menyumbat baik secara parsial maupun total pada arteri koroner. Apabila trombus menutup pembuluh darah secara total akan menyebabkan infark miokard dengan ST elevasi, sedangkan trombus yang menyumbat secara parsial akan menyebabkan stenosis dan angina yang tidak stabil (Nguyen *et al.*, 2013). AHA merekomendasikan target tekanan darah pada SKA adalah <140/90 mmHg pada pasien berusia <80 tahun dan <150/90 mmHg pada mereka yang berusia >80 tahun. *European Society of Cardiology* (ESC) juga merekomendasikan untuk menurunkan tekanan darah <140/90 mmHg tanpa mempertimbangkan usia, dan <140/85 mmHg pada pasien dengan diabetes melitus (Faridah *et al.*, 2016).

c) Dislipidemia

Dislipidemia adalah meningkatnya kadar kolesterol dan bentuk ikatannya dengan protein seperti trigliserida dan *low-density*

lipoprotein (LDL), tetapi sebaliknya kadar *high density lipoprotein* (HDL) menurun. Dislipidemia tidak lepas dari keterpaparan terhadap asupan lemak sehari-hari terutama asupan lemak jenuh dan kolesterol, yang dapat meningkatkan insidens PJK. Dikatakan setiap penurunan 200 mg asupan kolesterol per 1000 kalori akan menurunkan 30% insidens (Ginancar, 2017).

Asupan lemak jenuh dalam ukuran normal maksimal 10% dari 30% total lemak yang dibutuhkan untuk keperluan sehari-hari, asupan kolesterol tidak lebih dari 30 gram perhari. WHO merekomendasikan asupan lemak jenuh maksimal 10% dari 30% lemak keseluruhan yang digunakan sebagai bahan kalori (Bergmark *et al.*, 2022), Study *Multiple Risk Factor Intervention Trial* (MRFIT) mengemukakan bahwa angka kematian meningkat sesuai dengan angka kenaikan kolesterol. Pada kadar kolesterol diatas 300 mg% angka kematian SKA sebanyak 4 kali dibandingkan dengan kadar kolesterol dibawah 200 mg% (Fanta *et al.*, 2021).

Diet juga memiliki implikasi penting pada jumlah kolesterol dan LDL. Baik pada laki-laki maupun wanita relatif mempunyai kadar yang sama sampai sekitar usia 20 tahun, setelah itu tingkat titik kolesterol meningkat lebih pada laki-laki dibandingkan pada wanita. Namun, setelah menopause, kadar kolesterol total dan tingkat LDL pada wanita meningkat karena tingkat estrogen rendah. Selain kolesterol total, LDL, dan HDL merupakan komponen penting dalam mendiagnosa SKA (Willim *et al.*, 2020). Kadar HDL dan LDL telah terbukti menjadi faktor risiko untuk penyakit jantung. Dalam beberapa penelitian HDL dan trigliserida merupakan prediktor kuat untuk kematian kardiovaskuler pada wanita dibandingkan LDL dan jumlah kolesterol (Siregar, 2022).

d) Stress

Banyak ahli yang mengatakan bahwa faktor stres erat kaitannya dengan kejadian PJK. Dalam kondisi stres yang kronis dan berkepanjangan saraf simpatis akan dipacu setiap waktu, dan adrenalin pun akan meningkat, yang akan menyebabkan peningkatan tekanan darah bersamaan dengan meningkatnya kadar kolesterol dalam darah. Hal ini tentunya akan membebani jantung dan merusak pembuluh darah koroner. Stress merupakan salah satu risiko koroner yang kuat, tapi sukar diidentifikasi (Hosizah & Maryati, 2018).

Stres merupakan respon yang tidak spesifik dari seseorang terhadap setiap tuntutan kehidupan (Faridah *et al.*, 2016). Adanya korelasi antara stres psikologis dengan kejadian SKA. Stres yang terus menerus berlangsung lama akan meningkatkan tekanan darah dan kadar katekolamin sehingga mengakibatkan penyempitan pada arteri koroner (Tanto *et al.*, 2014).

Situasi kecemasan dan depresi akan merangsang hipotalamus untuk mensekresikan adreno cortico tropin (ACTH), yang kemudian akan menstimulasi korteks adrenal untuk mengeluarkan hormon kortisol yang berdampak pada perubahan hemodinamik pasien SKA (Takeji *et al.*, 2021). Perubahan hemodinamik ini terjadi karena adanya pengaturan sistem neurohormonal yang bersifat adaptif maupun maladaptif. Sistem neurohormonal bersifat adaptif jika dapat memelihara *mean arterial pressure* (MAP) selama terjadi penurunan *cardiac output* (CO). Dikatakan maladaptif ketika terjadi peningkatan hemodinamik tubuh melebihi nilai ambang batas normal, sehingga akan menstimulasi peningkatan kebutuhan oksigen dan memicu cedera sel otot miokard (Barangkau *et al.*, 2013).

2.1.5.2 Faktor Risiko yang tidak dapat diubah

Umur dan jenis kelamin

Semakin bertambahnya umur akan meningkatkan kemungkinan terjadinya PJK. SKA lebih sering timbul pada usia lebih dari 35 tahun keatas dan pada usia 55-64 tahun terdapat 40% kematian disebabkan oleh PJK. Dikutip dari *American Heart Association/American College of Cardiology*. Umur merupakan faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi, seseorang yang berumur lebih atau sama dengan 60 tahun memiliki risiko kematian sebesar 10,13 kali dibandingkan yang berumur 25-49 tahun. Insidens SKA kalangan wanita lebih rendah daripada laki-laki, tetapi hal ini akan berubah begitu memasuki periode menopause, insidens penyakit ini akan mendekati insiden pada pria. Laki-laki lebih dominan untuk terkena SKA sebesar 2,34 kali jika dibandingkan dengan perempuan (Fitriyadi & Trihartono, 2017).

Mempunyai peranan yang dominan terhadap penyakit yang menyerang pembuluh darah. Penuaan pembuluh darah dikaitkan dengan perubahan struktur dan fungsi keberadaan pembuluh darah, khususnya pembuluh darah besar (Faridah *et al.*, 2016), seperti diameter lumen, ketebalan dinding pembuluh darah, peningkatan kekakuan dinding pembuluh darah dan perubahan fungsi endotel (Ariandiny *et al.*, 2014). Pembuluh darah yang paling sering terkena adalah yang bersifat elastis seperti aorta sentralis dan arteri karotis (Torry *et al.*, 2014). Lumen pembuluh darah besar akan mengalami dilatasi, dindingnya semakin tebal dan semakin kaku (Tumade *et al.*, 2016). Perubahan ini dipengaruhi oleh perubahan struktur, mekanika, dan biokimiawi oleh karena faktor umur yang kemudian berakibat pada menurunnya *arterial compliance* dan kakunya dinding pembuluh darah (Firdaus *et al.*, 2018). Peningkatan kekakuan dinding

pembuluh darah adalah akibat dari siklus tekanan yang terus menerus dan putaran yang berulang-ulang pada dinding elastis arteri, sehingga menekan jaringan elastisnya untuk digantikan dengan jaringan kolagen. Kekakuan arteri ini berkaitan dengan pengaruh regulasi endotel terhadap tonus otot polos arteri (Mao *et al.*, 2019). Selanjutnya kemungkinan kekakuan dinding ini diperbesar oleh adanya *specific gene polymorphism* (Torry *et al.*, 2014).

2.1.5.3 Faktor Risiko Predisposisi

- **Obesitas**

Obesitas didefinisikan sebagai berat badan lebih yang terutama disebabkan oleh akumulasi lemak tubuh. Obesitas adalah apabila indeks masa tubuh (IMT) > 27, IMT adalah berat badan dalam kg dibanding tinggi dalam m². Orang dengan obesitas mempunyai risiko 2,68 kali untuk terjadinya SKA. Dikutip dari *American Heart Association/American College of Cardiology*. Studi Farmingham mengemukakan bahwa pada orang dengan obesitas kemungkinan untuk mengalami payah jantung dan SKA lebih besar pada laki-laki dibanding perempuan (Ramadhani *et al.*, 2013).

Seseorang yang obesitas secara umum berisiko mengalami hiperlipidemia dan hiperkolesterolemia, yang merupakan faktor dominan yang dapat menyebabkan terjadinya aterosklerosis. Selain itu beban cairan tubuh yang cukup besar dan menurunnya kemampuan beraktivitas secara bertahap akibat dari obesitas, lambat laun akan menimbulkan meningkatnya beban kerja jantung dan menurunkan fungsinya. Obesitas berhubungan dengan peningkatan volume darah dan curah jantung yang disebabkan oleh peningkatan aktivitas metabolik yang tinggi dan jaringan adiposa yang akan mempengaruhi perubahan hemodinamik pasien SKA. Hasil perubahan hemodinamik tersebut menyebabkan *left ventricle (LV) remodeling*, peningkatan

stres dinding miokard sehingga berdampak pada ketidaknyamanan fisik (Ariandiny *et al.*, 2014).

Secara global, sekitar 39% orang dewasa berusia 18 tahun keatas mengalami berat badan lebih dan 13% orang dewasa berusia 18 tahun keatas mengalami obesitas (WHO, 2014). Seseorang dikatakan mengalami obesitas apabila *Body Mass Index* (BMI) melebihi 30 (Kementerian Kesehatan RI, 2015). Hasil penelitian di *University Hospital di Gyeonggi-do, South Korea* menunjukkan adanya korelasi secara signifikan antara usia dan indeks massa tubuh (BMI) terhadap peningkatan SKA (Bergmark *et al.*, 2022).

- Inaktifitas Fisik

Aktivitas fisik atau olahraga merangsang pembentukan pembuluh kolateral, yang berperan protektif terhadap serangan jantung. Studi Monica, yang dilakukan pada 2040 orang di 3 kecamatan di wilayah Jakarta Selatan, menunjukkan bahwa mereka yang rutin berolahraga atau bekerja keras secara fisik memiliki persentase paling rendah terkena hipertensi atau ACS. Orang yang tidak aktif dua kali lebih mungkin mengembangkan ACS dibandingkan dengan mereka yang berolahraga secara teratur atau melakukan aktivitas fisik sedang. (Fitriyadi & Trihartono, 2017).

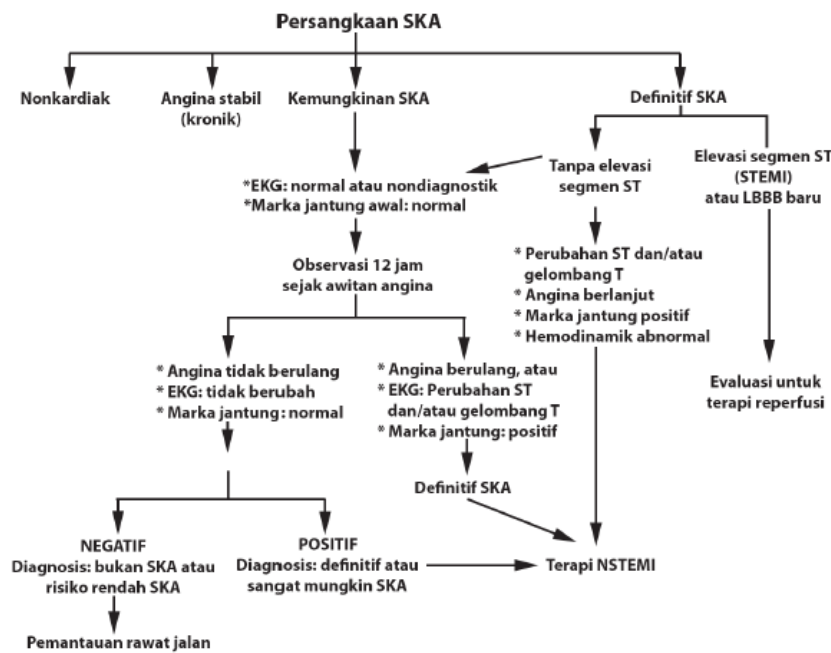
2.1.6 Tatalaksana

Tatalaksana pasien SKA dilakukan dengan prinsip mengembalikan aliran darah koroner dengan trombolitik untuk menyelamatkan jantung dari infark miokard, membatasi luasnya infark miokard dan mempertahankan fungsi jantung. Berdasarkan prinsip tersebut, maka penderita SKA perlu penanganan segera, mulai sejak di luar rumah sakit sampai di rumah sakit (Tanto *et al.*, 2014). Gejala klinis SKA perlu pengenalan dini dan merupakan kemampuan yang harus dimiliki

dokter/tenaga medis karena akan memperbaiki prognosis pasien. Tenggang waktu antara mulai keluhan-diagnosis dini sampai dengan mulai terapi reperfusi akan sangat mempengaruhi prognosis. Terapi IMA harus dimulal sedini mungkin, reperfusi/rekanalisasi sudah harus terlaksana sebelum 4-6 jam (Takeji *et al.*, 2021).

Pasien yang didiagnosis dengan NSTEMI harus beristirahat di ICU di bawah pemantauan EKG untuk mendeteksi iskemia dan aritmia. Oksigen diberikan kepada pasien dengan sianosis atau kesulitan bernapas. Penting untuk melakukan oksimetri ujung jari (oksimetri nadi sidik jari) atau pengukuran gas darah secara berkala untuk menentukan apakah oksigenasi kurang ($SaO_2 < 90\%$). Morfin sulfat diberikan bila nitrat tidak segera menghilangkan gejala pasien, bila terjadi edema paru dan/atau pasien cemas. Inhibitor ACE diberikan ketika hipertensi tetap ada meskipun nitrat dan beta-blocker pada pasien dengan disfungsi sistolik ventrikel kiri atau gagal jantung, dan pada penderita diabetes pompa balon intra-aorta mungkin diperlukan jika iskemia berat tetap ada atau kambuh meskipun telah diberikan terapi obat. memiliki ketidakstabilan hemodinamik yang parah (Stergiopoulos & Brown, 2014).

Evaluasi dan algoritma penatalaksanaan pada pasien SKA dijelaskan pada gambar berikut :



Gambar 2 Evaluasi dan Algoritme Penatalaksanaan SKA (Perki, 2015)

Persangkaan SKA dari diagnosis NSTEMI dan angina pektoris tidak stabil ditegakkan jika terdapat keluhan angina pektoris akut tanpa elevasi segmen ST yang persisten di dua sadapan yang bersebelahan. Rekaman EKG saat presentasi dapat berupa depresi segmen ST, inversi gelombang T, gelombang T yang datar, gelombang T *pseudo-normalization*, atau bahkan tanpa perubahan. Sedangkan Angina Pektoris tidak stabil dan NSTEMI dibedakan berdasarkan kejadian infark miokard yang ditandai dengan peningkatan marka jantung. Marka jantung yang lazim digunakan adalah Troponin I/T atau CK-MB. Bila hasil pemeriksaan biokimia marka jantung terjadi peningkatan bermakna, maka diagnosis menjadi Infark Miokard Akut Segmen ST Non Elevasi (*Non ST-Elevation Myocardial Infarction*, NSTEMI). Pada Angina Pektoris tidak stabil marka jantung tidak meningkat secara bermakna. (Perki, 2015) Infark miokard dengan elevasi segmen ST akut (STEMI) merupakan indikator kejadian oklusi total pembuluh darah arteri koroner. Keadaan ini memerlukan tindakan revaskularisasi untuk mengembalikan aliran darah dan reperfusi miokard secepatnya; secara medikamentosa menggunakan

agen fibrinolitik atau secara mekanis, intervensi koroner perkutan primer. Diagnosis STEMI ditegakkan jika terdapat keluhan angina pektoris akut disertai elevasi segmen ST yang persisten dua sadapan yang bersebelahan. Inisiasi tatalaksana revaskularisasi tidak memerlukan menunggu hasil peningkatan marka jantung. (Ramadhani et al., 2013)

2.2 Mortalitas Sindrom Koroner Akut

Banyak faktor yang terlibat dalam kematian SKA. Beberapa faktor yang terlibat yaitu usia, jenis kelamin, hipertensi, diabetes melitus, gangguan ginjal juga berpengaruh terhadap kematian SKA sekaligus menjadi risiko (Siregar, 2022).

2.2.1 Usia

Terus menjadi bertambahnya usia akan meningkatkan kemungkinan terbentuknya PJK. SKA lebih kerap mencuat pada umur lebih dari 35 tahun keatas serta pada umur 55-64 tahun ada 40% kematian diakibatkan oleh PJK, sebab pergantian dari struktur pembuluh darah sesuai dengan bertambahnya umur. Dikutip dari *American Heart Association (AHA) / American College of Cardiology (ACC)*

2.2.2 Jenis Kelamin

Kejadian penyakit SKA lebih tinggi pada laki-laki dibanding dengan perempuan, yaitu 107:45. Penyakit aterosklerotik secara universal sedikit terjadi pada wanita akibat dampak protektif hormon estrogen. perbandingan metabolisme lemak pada pria serta wanita semacam tingginya kandungan kolesterol HDL serta besarnya kegiatan lipoprotein lipase pada tipe kelamin wanita dibanding dengan tipe kelamin pria sehingga bisa meningkatkan angka mortalitas pada penderita SKA (Barangkau et al., 2013).

2.2.3 Hipertensi

Beban tekanan terhadap dinding arteri yang menyebabkan terus menjadi berat beban jantung buat memompakan darah ke segala jaringan, perih ini hendak menyebabkan guna jantung hendak terus menjadi menyusut serta bilik jantung hendak terus menjadi menebal serta kaku (Stergiopoulos & Brown, 2014). Pada keadaan menurunnya kelenturan bilik arteri serta meningkatnya adhesi platelet, tingginya tekanan juga menyebabkan plak yang melekat pada bilik arteri gampang terlepas serta menyebabkan trombus (Ramadhani *et al.*, 2013).

Trombus terjadi sesudah pecahnya plak aterosklerosis, kemudian mengaktivasi koagulasi dan platelet. Apabila plak pecah akan terjadi perdarahan sub endotelial sampai terjadi trombogenesis yang akan menyumbat baik secara parsial maupun total pada arteri koroner. Apabila trombus menutup pembuluh darah secara total akan menyebabkan infark miokard dengan ST elevasi dan memperberat kondisi hingga meningkatkan rasio mortalitas (Nguyen *et al.*, 2013)

2.2.4 Diabetes Melitus (DM)

Pada umumnya adanya peningkatan kadar glukosa darah (hiperglikemia) yang disebabkan oleh kelainan sekresi insulin, kerja insulin atau keduanya. Apabila dalam jangka yang lama glukosa darah tidak berhasil diturunkan menjadi normal maka akan melemahkan dan merusak dinding pembuluh darah kapiler yang memberi makan ke saraf sehingga terjadi kerusakan saraf. Kerusakan pada saraf ini akan mempengaruhi jalur aferen yang membawa pesan nyeri dari miokardium ke serebral korteks yang kemudian menyebabkan nyeri dada tidak dirasakan atau bahkan tidak ada selama mengalami gejala SKA. Kondisi iskemia seperti ini yang seringkali disebut dengan *silent ischaemia*. Konsekuensi dari *silent ischaemia* pun mempersulit untuk pasien mengenal dari sakitnya

yang menjadi penyebab keterlambatan untuk mencari bantuan medis selama SKA dan menjadi faktor dalam kematian jantung mendadak (Manistamara, 2019).

Hiperglikemia menyebabkan gangguan metabolisme lemak yang mengakibatkan peningkatan lipid teroksidasi dalam sirkulasi sebagai unsur utama pembentuk inti plak aterosklerosis, inti plak tersebut sangat mudah mengalami ruptur sehingga terjadi trombosis dan oklusi total arteri koronaria. Mekanisme tersebut menyebabkan penderita DM lebih cenderung mengalami STEMI dibandingkan dengan NSTEMI maupun angina tidak stabil. Penderita SKA dengan DM kebanyakan tidak memberikan gejala dan juga memiliki risiko lebih tinggi terhadap komplikasi gagal jantung, serangan iskemia berulang, syok kardiogenik, dan kematian (Barangkau *et al.*, 2013).

2.2.5 Gangguan Ginjal

Pasien dengan gangguan fungsi ginjal mempunyai kondisi vaskulopati yang mengakselerasi aterosklerosis dan memengaruhi luaran pasca SKA. Secara non-tradisional, terjadi kelainan vaskuler biologi pada pasien dengan gangguan fungsi ginjal termasuk perubahan koagulasi, homosistein, disfungsi endotel dan faktor-faktor lain yang menyebabkan terjadinya kelainan kardiovaskuler. Pada pasien dengan gangguan fungsi ginjal juga terjadi peningkatan tanda inflamasi {*C Reactive Protein* (CRP), interleukin 6 (IL-6), *Intercellular Cell Adhesion Molecule-1* (ICAM-1)} dan pro-koagulan (D-dimer, fibrinogen) yang merupakan risiko kematian pada SKA (Bae *et al.*, 2012). Peningkatan inflamasi pada pasien penyakit ginjal kronik juga telah dibuktikan berhubungan dengan risiko kematian dan risiko kardiovaskuler (Ginanjar, 2017).

Acute Kidney Injury (AKI) adalah penurunan cepat (dalam jam hingga 5 minggu) laju filtrasi glomerulus (LFG) yang umumnya berlangsung

reversibel, diikuti kegagalan ginjal untuk mengekskresi sisa metabolisme nitrogen, dengan/ tanpa gangguan keseimbangan cairan dan elektrolit (Kidney Disease Improving Global Outcome, 2013). Penggantian istilah renal menjadi kidney diharapkan dapat membantu pemahaman masyarakat awam, sedangkan penggantian istilah failure menjadi injury dianggap lebih tepat menggambarkan patologi gangguan ginjal (Triastuti & Sujana, 2017).

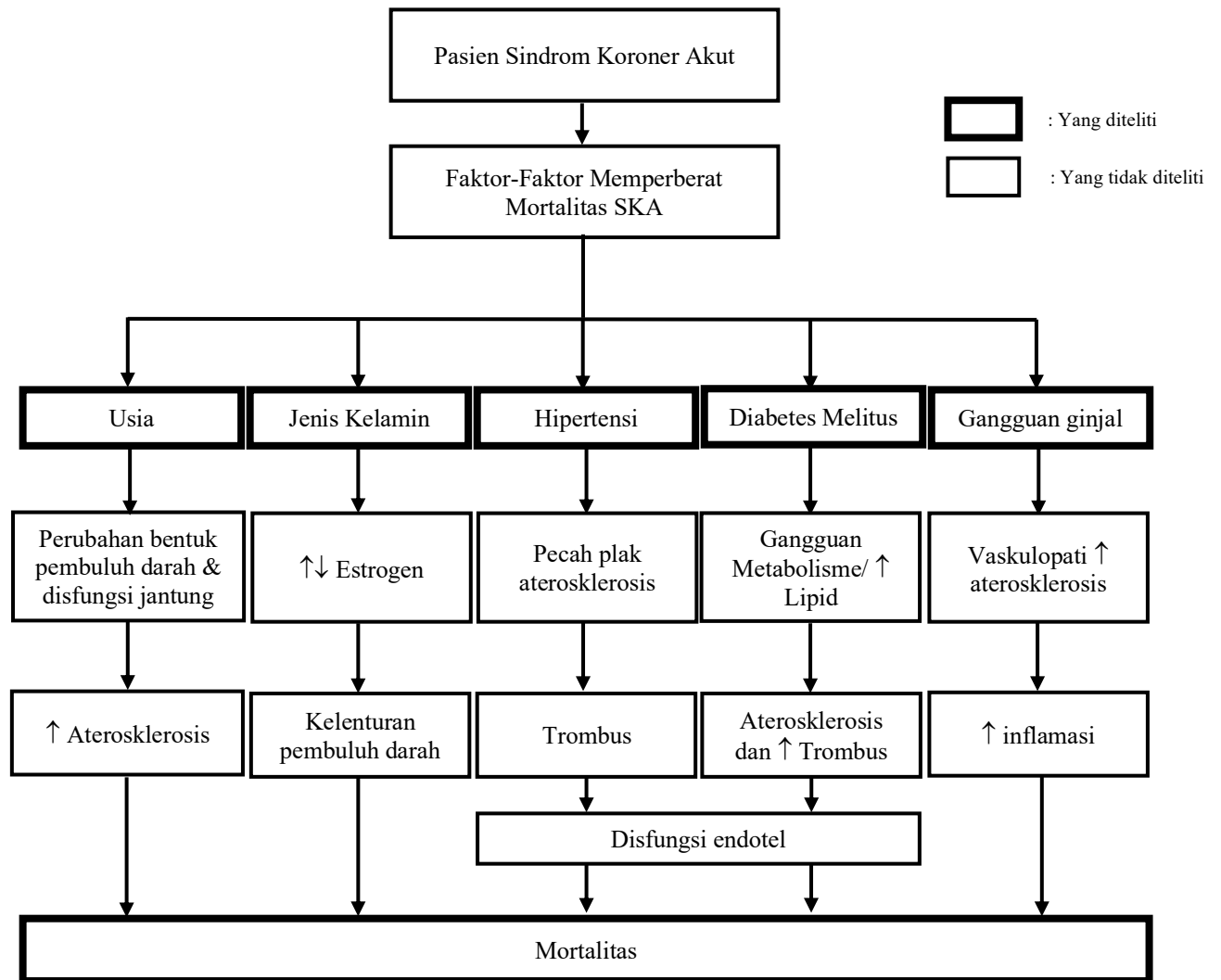
Penyakit Ginjal Kronis (*Chronic Kidney Disease*) merupakan penyakit ginjal dimana terdapat penurunan fungsi ginjal yang selama periode bulanan hingga tahunan yang ditandai dengan penurunan *glomerulus filtration rate* (GFR) secara perlahan dalam periode yang lama. Tidak terdapat gejala awal pada penyakit ginjal kronis, namun seiring waktu saat penyakit ginjal kronis memberat, akan timbul gejala-gejala seperti: bengkak pada kaki, kelelahan, mual dan muntah, kehilangan nafsu makan, dan kebingungan (Hesetidyatami et al., 2019).

Angka mortalitas dan terjadinya infark berulang yang tinggi pada Sindrom Koroner Akut (SKA) menjadikan penyakit ini sebagai salah satu masalah kesehatan yang cukup besar di berbagai negara, termasuk Indonesia.¹⁻³ Telah dilaporkan bahwa terjadi peningkatan kasus SKA di *Intensive Coronary Care Unit* (ICCU) Rumah Sakit dr. Cipto Mangunkusumo (RSCM) Jakarta dari 683 kasus pada tahun 2001-2005 menjadi 1.092 kasus pada tahun 2007 dengan angka kematian mencapai 12%. Selain itu, pasien dengan SKA memiliki kecenderungan untuk mengalami kembali serangan SKA dalam satu tahun pertama. Hal ini tentu akan menambah beban ekonomi untuk penatalaksanaan SKA. Selain itu, pasien SKA memiliki risiko kematian dan serangan jantung fatal yang meningkat. Sehingga, klinisi harus dapat menentukan apakah pasien tersebut membutuhkan terapi yang lebih agresif dengan biaya yang cukup tinggi, atau cukup diberikan tata laksana secara konservatif. Berknaan dengan hal ini, dibutuhkan stratifikasi risiko dengan

menggunakan skor prognostik terhadap pasien SKA untuk menilai prognosis tiap pasien, sehingga didapatkan tata laksana yang lebih akurat (Torry *et al.*, 2014).

Telah dikenal beberapa skor prognostik yang digunakan untuk memprediksi timbulnya mortalitas pada SKA. Beberapa skor tersebut antara lain adalah *Simple Risk Index* (SRI), *The Evaluation of the Methods and Management of Acute Coronary Events* (EMMACE), dan sebagainya. Sebagian besar skor tersebut membutuhkan data klinik yang harus dikumpulkan di rumah sakit saat pasien sudah dalam perawatan (Han *et al.*, 2021).

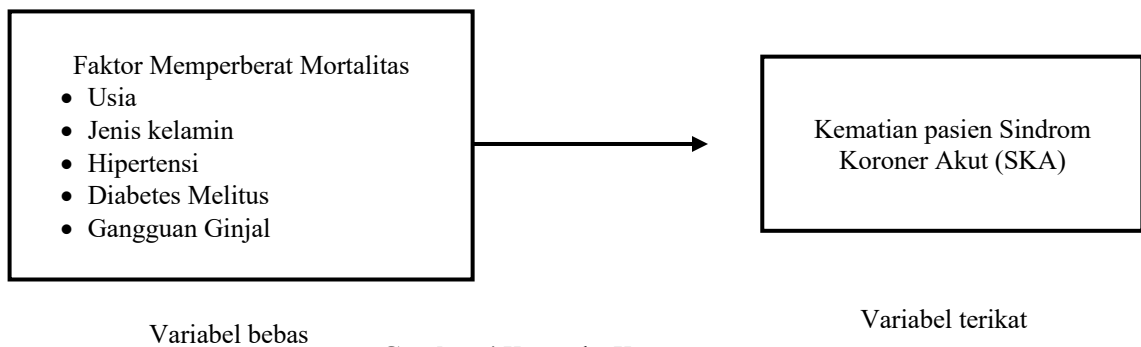
2.3 Kerangka Teori



Gambar 3 Kerangka Teori

2.4 Kerangka Konsep

Berdasarkan tujuan penelitian yang telah dikemukakan sebelumnya maka kerangka konsep dalam penelitian “Faktor Faktor Yang Mempengaruhi Mortalitas Penderita Sindrom Koroner Akut Di Rumah Sakit Dr. H. Abdul Moeloek Tahun 2020-2021” dapat digambarkan sebagai berikut



Gambar 4 Kerangka Konsep

2.5 Hipotesis Penelitian

Berdasarkan rumusan masalah yang telah dipaparkan sebelumnya maka hipotesis dalam penelitian ini adalah :

1. H₀: Tidak terdapat hubungan antara usia dengan angka Mortalitas Sindrom Koroner Akut (SKA) di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek periode 2020-2021.
H₁: Terdapat hubungan antara usia dengan angka Mortalitas Sindrom Koroner Akut (SKA) di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek periode 2020-2021.
2. H₀: Tidak terdapat hubungan antara jenis kelamin dengan angka Mortalitas Sindrom Koroner Akut (SKA) di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek periode 2020-2021.
H₁: Terdapat hubungan antara jenis kelamin dengan angka Mortalitas Sindrom Koroner Akut (SKA) di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek periode 2020-2021.
3. H₀: Tidak terdapat hubungan antara Hipertensi dengan angka Mortalitas Sindrom Koroner Akut (SKA) di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek periode 2020-2021.

H1: Terdapat hubungan antara Hipertensi dengan angka Mortalitas Sindrom Koroner Akut (SKA) di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek periode 2020-2021.

4. H0: Tidak terdapat hubungan antara Diabetes Melitus dengan angka Mortalitas Sindrom Koroner Akut (SKA) di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek periode 2020-2021.

H1: Terdapat hubungan antara Diabetes Melitus dengan angka Mortalitas Sindrom Koroner Akut (SKA) di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek periode 2020-2021.

5. H0: Tidak terdapat hubungan antara Gangguan Ginjal dengan angka Mortalitas Sindrom Koroner Akut (SKA) di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek periode 2020-2021.

H1: Terdapat hubungan antara Gangguan Ginjal dengan angka Mortalitas Sindrom Koroner Akut (SKA) di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek periode 2020-2021.

BAB III METODE PENELITIAN

3.1 Rancangan penelitian

Penelitian ini merupakan jenis penelitian observasional analitik dengan desain penelitian *Cross Sectional*, peneliti melakukan penelitian mengenai faktor-faktor yang dapat mempengaruhi mortalitas pada penderita Sindrom Koroner Akut (SKA) di Rumah Sakit Dr. H. Abdul Moeloek 2020-2021.

3.2 Tempat dan Waktu

3.2.1 Tempat penelitian

Penelitian dilakukan di Rumah Sakit Umum Daerah (RSUD) Dr. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung. Rumah sakit Dr. H. Abdul Moeloek merupakan rumah sakit tipe A dan merupakan rumah sakit terbesar di Provinsi Lampung. Rumah Sakit kelas A adalah rumah sakit yang mampu memberikan pelayanan kedokteran spesialis dan subspesialis luas oleh pemerintah, disebut juga rumah sakit pusat di Provinsi Lampung. Sehingga peneliti mendapatkan sumber data yang memadai terkait Sindrom Koroner Akut (SKA) di Provinsi Lampung.

3.2.2 Waktu penelitian

Penelitian dilaksanakan pada bulan September–Desember 2022.

3.3 Populasi dan Sampel

3.3.1 Populasi

Populasi yang digunakan pada penelitian ini adalah seluruh pasien terdiagnosis Sindrom Koroner Akut di Rumah Sakit Umum Dr. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung pada periode 2020-2021 sebanyak 272 pasien.

3.3.2 Sampel

Sampel yang digunakan pada penelitian ini adalah pasien terdiagnosis Sindrom Koroner Akut dan meninggal di Rumah Sakit Umum Dr. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung. Sampel dalam penelitian ini menggunakan *simple random sampling*, yaitu semua subjek yang memenuhi kriteria inklusi dimasukkan dalam penelitian. Penentuan jumlah sampel minimal yang diperlukan untuk studi ini dipergunakan menggunakan rumus Lemeshow,

$$n = \frac{(Z\alpha)^2 \cdot P \cdot Q \cdot N}{d^2(N-1) + (Z\alpha)^2 \cdot P \cdot Q}$$

$$n = \frac{(1,96)^2 \cdot 0,5 \cdot 0,5 \cdot 272}{0,1^2(272-1) + (1,96)^2 \cdot 0,5 \cdot 0,5}$$

$$n = \frac{3,8416 \cdot 0,5 \cdot 0,5 \cdot 272}{2,71 + 0,9604}$$

$$n = \frac{261,22}{3,67}$$

$$n = 71.17 = 71$$

Keterangan :

α = derajat kepercayaan = 5% (1,96)

p = Prevalensi outcome, karena data belum didapat, maka dipakai 50%

q = 1-p = 1-0,5 = 0,5

d = limit error atau presisi absolut = 10% (0,1)

N = Jumlah total populasi = 272 pasien

Berdasarkan perhitungan rumus maka besar sampel minimal dalam penelitian ini adalah 71 sampel.

3.4 Kriteria Inklusi dan Eksklusi

3.4.1 Kriteria Inklusi

- a. Semua pasien yang terdiagnosis Sindrom Koroner Akut (STEMI, NSTEMI, dan Angina Pektoris tidak stabil)
- b. dengan lembar Unit Gawat Darurat (UGD)
- c. rekam medik lengkap dengan pemeriksaan tekanan darah, identitas pasien seperti usia, jenis kelamin lengkap, status gula darah, dan terdiagnosis AKI dan CKD.

3.4.2 Kriteria Eksklusi

- a. Berkas rekam medis tidak lengkap datanya
- b. Tidak terdapat surat keterangan kematian pada populasi yang terjadi mortalitas

3.5 Identifikasi Variabel Penelitian

3.5.1 Variabel Bebas

Variabel bebas pada penelitian ini adalah faktor usia, jenis kelamin, hipertensi, diabetes melitus, dan gangguan ginjal (*Acute Kidney Injury* (AKI) atau *Chronic Kidney Disease* (CKD))

3.5.2 Variabel Terikat

Variabel terikat pada penelitian ini adalah mortalitas SKA.

3.6 Definisi Operasional Variabel Penelitian

Definisi operasional pada penelitian ini adalah sebagai berikut:

Tabel 1 Definisi Operasional

Variabel	Definisi	Alat ukur	Cara ukur	Hasil ukur	Skala ukur
Usia	Lama waktu hidup sejak dilahirkan di dunia.	Melihat data rekam medik pasien	Observasi	<ul style="list-style-type: none"> Anak-anak <sup>s/d</sup> remaja (<25 tahun) Usia dewasa (26-45 tahun) Usia pertengahan (46-59 tahun) Usia lansia >60 <ul style="list-style-type: none"> Lanjut usia (60-74 tahun) Lanjut usia tua (75-90 tahun) Lanjut usia sangat tua (>90 tahun) (Depkes, 2014)	Kategorik Ordinal
Jenis Kelamin	Sifat jasmani atau rohani yang membedakan manusia sebagai wanita atau pria.	Melihat data rekam medik pasien	Observasi	<ul style="list-style-type: none"> Laki-laki Perempuan 	Kategorik Nominal
Hipertensi	Tekanan darah lebih tinggi dari angka normal yang disepakati. Tekanan darah harus persistens di atas atau sama dengan 140/90 mmHg (Idrus, 2014).	Melihat data rekam medik pasien	Observasi	<ul style="list-style-type: none"> Tidak penderita Hipertensi Pre Hipertensi Hipertensi <i>Stage1</i> Hipertensi <i>Stage2</i> (JNC 7)	Kategorik Ordinal
Diabetes Melitus	Merupakan suatu kelompok penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemia yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, kerja insulin atau keduanya Gula darah puasa (GDP) >126 mg/dl, Gula darah sewaktu >200 mg/dl (Perkumpulan Endokrinologi Indonesia (PERKENI), 2021)	Melihat data rekam medik pasien	Observasi	<ul style="list-style-type: none"> Tidak penderita Diabetes Melitus Diabetes melitus 	Kategorik Ordinal
Gangguan Ginjal	Penurunan fungsi ginjal sesuai dengan definisi AKI atau CKD CKD merupakan kelainan struktur atau fungsi ginjal, yang terjadi lebih dari 3 bulan (<i>Kidney Disease Improving Global Outcome</i> , 2013).	Melihat data rekam medik pasien	Observasi	<ul style="list-style-type: none"> Tidak terdiagnosis penderita AKI atau CKD Terdiagnosis AKI atau CKD 	Kategorik Nominal

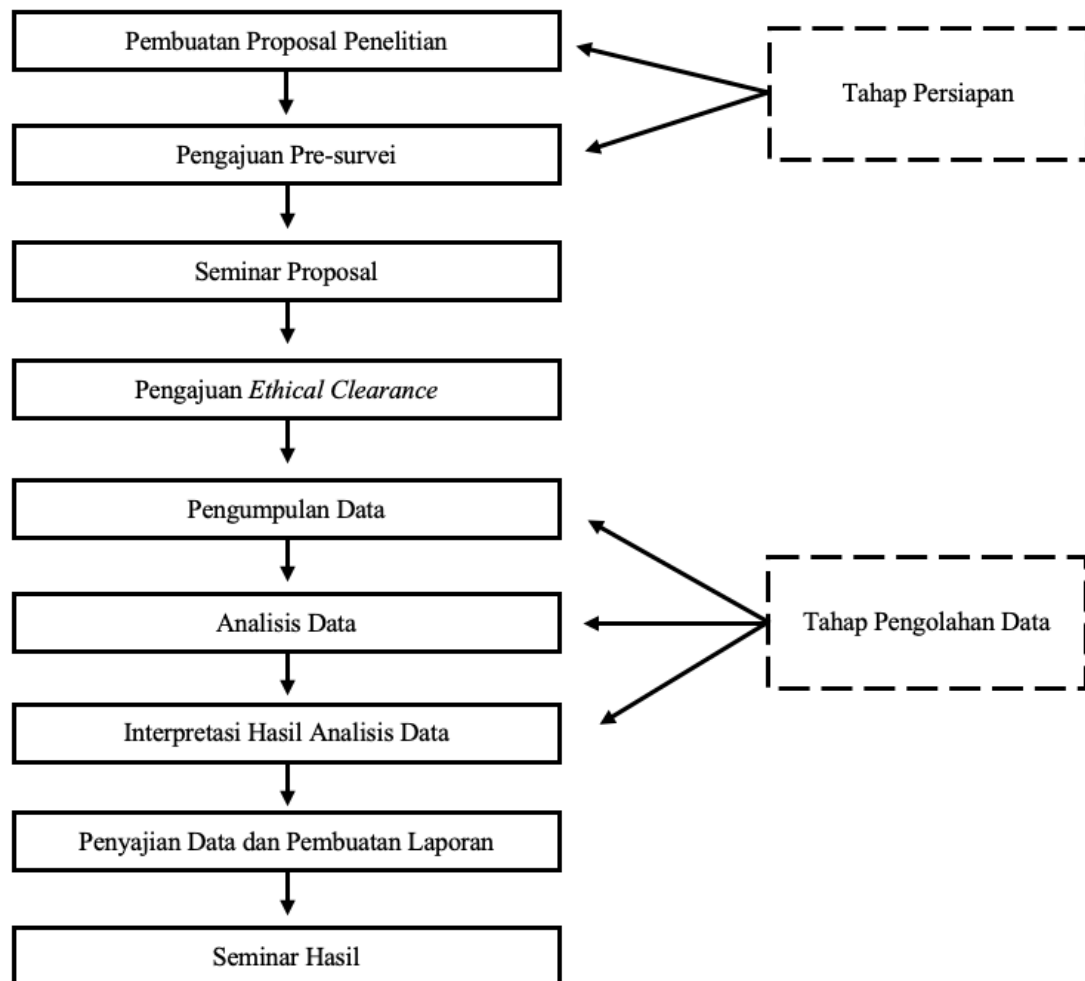
AKI penurunan cepat dan tiba-tiba atau parah pada fungsi filtrasi ginjal. Ditandai oleh peningkatan konsentrasi kreatinin serum atau azotemia (peningkatan konsentrasi BUN). (*Kidney Disease Improving Global Outcome*, 2012).

Mortalitas SKA.	Mortalitas pasien SKA adalah kematian saat perawatan di rumah sakit pada populasi pasien yang memiliki diagnosis SKA	Melihat data rekam medik pasien	Observasi	<ul style="list-style-type: none"> • Tidak • Ya 	Kategorik Nominal
-----------------	----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	---------------------------------	-----------	-------------------------------------------------------------------------	-------------------

3.7 Cara Kerja

Peneliti meminta surat izin penelitian ke bagian akademik yang ditujukan ke RSUD Dr. H. Abdul Moeloek. Setelah mendapatkan izin, peneliti mendapatkan surat pengantar dari bagian diklat ke bagian rekam medik. Data diperoleh dari rekam medik pasien yang diagnosis Sindrom Koroner akut (SKA) di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek. Pasien yang tidak memenuhi kriteria eksklusi dan memenuhi kriteria inklusi akan menjadi subjek penelitian. Rekam medis dibutuhkan guna mengetahui identitas pasien, dan untuk mengetahui umur pasien, jenis kelamin pasien, dan hasil laboratorium pasien.

3.8 Alur Penelitian



Gambar 5 Alur Penelitian

3.9 Pengolahan Data

Data yang telah diperoleh dari proses pengumpulan data diubah kedalam bentuk tabel–tabel kemudian data diolah menggunakan program statistik komputer. Proses pengolahan data menggunakan program ini terdiri dari beberapa langkah berikut:

1. *Coding*, untuk mengkonversikan (menejermahkan) data yang dikumpulkan selama penelitian ke dalam simbol yang cocok untuk keperluan analisis.
2. *Data entry*, memasukkan data ke dalam komputer.

3. Verifikasi, memasukkan data pemeriksaan secara visual terhadap data yang telah dimasukkan ke dalam komputer.
4. *Output* komputer, hasil yang telah dianalisis oleh komputer kemudian dicetak.

3.10 Analisis Data

1. Analisis Univariat

Analisis univariat digunakan untuk memperoleh gambaran setiap variabel dalam penelitian meliputi gambaran variabel bebas dan gambaran variabel terikat. Hasil dari analisis ini akan ditampilkan dalam bentuk narasi dan tabel.

2. Analisis Bivariat

Analisis bivariat yang digunakan adalah uji *chi square*. Analisis *chi square* dilakukan dengan tingkat signifikan $p > 0,05$ (taraf kepercayaan 90%). Apabila data tidak memenuhi syarat, maka uji alternatif yang digunakan adalah uji *Fisher's exact* dengan tabel 2x2. Dasar pengambilan keputusan dengan tingkat kepercayaan 90% ;Jika nilai $\text{sig } p > 0,05$ maka H_0 diterima, Jika nilai $\text{sig } p < 0,05$ maka H_0 ditolak (Dahlan, 2014)

- a. Pada variabel usia terhadap mortalitas SKA, uji statistik menggunakan uji *chi square* dengan tabel B x K tidak memenuhi dikarenakan memiliki nilai *expected count* kurang dari 5 dan tidak lebih dari 20% dari jumlah sel, sehingga menggunakan uji *fisher* yang disederhanakan menggunakan tabel 2x2.
- b. Pada variabel jenis kelamin terhadap mortalitas SKA, uji statistik menggunakan uji *chi square* tidak memenuhi dikarenakan memiliki nilai *expected count* kurang dari 5 dan tidak lebih dari 20% dari jumlah sel, sehingga menggunakan uji alternatif yaitu uji *fisher*.
- c. Pada variabel hipertensi terhadap mortalitas SKA, uji statistik menggunakan uji *chi square* dengan tabel B x K memenuhi syarat

dikarenakan tidak ada nilai *expected count* kurang dari 5 dan tidak lebih dari 20% dari jumlah sel.

- d. Pada variabel diabetes melitus terhadap mortalitas SKA, uji statistik menggunakan uji *chi square* dengan memenuhi syarat dikarenakan tidak ada nilai *expected count* kurang dari 5 dan tidak lebih dari 20% dari jumlah sel.
- e. Pada variabel gangguan ginjal terhadap mortalitas SKA, uji statistik menggunakan uji *chi square* tidak memenuhi dikarenakan memiliki nilai *expected count* kurang dari 5 dan tidak lebih dari 20% dari jumlah sel, sehingga menggunakan uji alternatif yaitu uji *fisher*.

BAB V

KESIMPULAN

5.1 Kesimpulan

Berdasarkan hasil penelitian yang didapatkan mengenai faktor-faktor yang mempengaruhi mortalitas penderita Sindrom koroner akut di Rumah Sakit Dr. H. Abdul Moeloek tahun 2020-2021, maka penulis mengambil kesimpulan sebagai berikut:

1. Tidak terdapat hubungan antara usia, terhadap kejadian mortalitas Sindrom Koroner Akut di rumah sakit Dr. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung
2. Tidak terdapat hubungan antara jenis kelamin, terhadap kejadian mortalitas Sindrom Koroner Akut di rumah sakit Dr. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung
3. Tidak terdapat hubungan antara Hipertensi, terhadap kejadian mortalitas Sindrom Koroner Akut di rumah sakit Dr. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung
4. Terdapat hubungan antara diabetes melitus, terhadap kejadian mortalitas Sindrom Koroner Akut di rumah sakit Dr. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung
5. Terdapat hubungan antara gangguan ginjal, terhadap kejadian mortalitas Sindrom Koroner Akut di rumah sakit Dr. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung

5.2 Saran

Adapun saran yang dapat diberikan oleh peneliti berdasarkan hasil penelitian adalah sebagai berikut :

1. Bagi peneliti lainnya yang tertarik melakukan penelitian mengenai faktor-faktor yang mempengaruhi mortalitas penderita sindrom koroner akut, dapat melakukan dengan data yang bersumber dari data primer, menambah periode sampel yang diambil, dan menggunakan desain penelitian observasional retrospektif atau prospektif untuk mencari hubungan dan faktor risiko kematian pada penderita sindrom koroner akut.
2. Diharapkan bagi Fakultas Kedokteran Universitas Lampung dapat memanfaatkan penelitian ini sebagai bahan informasi ilmiah serta mengembangkan pengetahuan mengenai sindrom koroner akut.

DAFTAR PUSTAKA

- Ariandiny M, Afriwardi A, Syafri M. 2014. Gambaran Tekanan Darah pada Pasien Sindrom Koroner Akut di RS Khusus Jantung Sumatera Barat Tahun 2011-2012. *Jurnal Kesehatan Andalas*, 3(2), 191–195.
- Bae EH, Lim S Y, Cho K H, Choi JS, Kim CS, Park JW, et al. 2012. GFR and cardiovascular outcomes after acute myocardial infarction: Results from the Korea acute myocardial infarction registry. *American Journal of Kidney Diseases*, 59(6), 795–802.
- Bahrudin, Rifqi S. 2022. Sindrom Koroner Akut klinis dan data penelitian (Bahrudin & S. Rifqi (eds.); 1st ed.). Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro. <https://www.ptonline.com/articles/how-to-get-better-mfi-results>
- Barangkau, Sargowo D, Suharsono T. 2013. Faktor Risiko Penderita Sindrom Koroner Akut Terhadap Lama Perawatan Kritis Dan Angka Kematian. *Dunia Keperawatan*, 1–10.
- Bergmark BA, Mathenge N, Merlini PA, Lawrence MB, Giugliano RP. 2022. Acute coronary syndromes. *Ann Oncol*, 399(January), 1387–1358.
- Crea F, Liuzzo G. 2013. Pathogenesis of acute coronary syndromes. *Journal of the American College of Cardiology*, 61(1), 1–11.
- Djafar UD, Luntungan M, Panda AL, Setiawan S. 2022. Relationship between Blood Urea Level and Left Ventricular Ejection Fraction (LVEF) in Patients with ST-Elevation Myocardial Infarction. *E-CliniC*, 10(2), 306.
- Fanta K, Daba F B, Tegene E, Melaku T, Fekadu G, Chelkeba L. 2021. Management quality indicators and in-hospital mortality among acute coronary syndrome patients admitted to tertiary hospitals in Ethiopia: prospective observational study. *BMC Emergency Medicine*, 21(1), 1–9.
- Faridah EN, Pangemanan JA, Rampengan SH. 2016. Gambaran Profil Lipid Pada Penderita Sindrom Koroner Akut Di Rsup. Prof. Dr. R. D. Kandou Periode

Januari – September 2015. E-CliniC, 4(1).

Firdaus AAA, Savitri AD, Bistara DN. 2018. Hubungan Peningkatan Nilai Kadar Creatine Kinase - Mb Mortalitas Pasien Sindroma Koroner Akut (Ska). *The Indonesian Journal of Health Science*, 10(2), 26.

Fitriyadi H, Trihartono MA. 2017. Case Report: A Man 56 Years Old Coming With Anterior Inferior Stemi. *Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Surakarta*, 191–198.

Gayatri NI, Firmansyah S, Rudiktyo E. 2016. Prediktor Mortalitas Dalam-Rumah-Sakit Pasien Infark Miokard ST Elevation (STEMI) Akut di RSUD dr. Dradjat Prawiranegara Serang, Indonesia. *Cermin Dunia Kedokteran*, 43(3), 171–174. <http://103.13.36.125/index.php/CDK/article/view/28>

Ginanjar E. 2017. Fungsi Ginjal dan Kematian Akibat Sindrom Koroner Akut. *Jurnal Penyakit Dalam Indonesia*, 3(4), 175.

Han X, Bai L, Jeong MH, Ahn JH, Hyun DY, Cho KH, et al. 2021. Higher long-term mortality in patients with non-st-elevation myocardial infarction than st-elevation myocardial infarction after discharge. *Yonsei Medical Journal*, 62(5), 400–408.

Hesetidyatami VL, Wikananda IMF, Darmayudha TG. 2019. Chronic Kidney Disease. *Clinical Pediatric Nephrology: Third Edition*, 1902611187, 1–1093.

Hosizah, Maryati Y. 2018. Sistem Informasi Kesehatan II. In *Kementrian Kesehatan Republik Indonesia (Vol. 1999, Issue December)*.

Idrus A. 2014. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid I Edisi VI. In *Interna Publishing*.

Juzar DA, Danny SS, Irmalita, Tobing DP, Firdaus I. 2018. Pedoman Tata Laksana Sindrom Koroner Akut. In *Perhimpunana Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia (Vol. 184, Issue 8 SUPPL.)*.

Kementerian Kesehatan RI. 2015. Pedoman Umum Pengendalian Obesitas.

Kidney Disease Improving Global Outcome. 2012. KDIGO clinical practice guidelines for acute kidney injury. *KDIGO*, 42(1), 7–14.

Kidney Disease Improving Global Outcome. 2013. KDIGO 2012 Clinical Practice

Guideline for the Evaluation and management of Chronic Kidney Disease. KDIGO, 19(1), 4477–4483.

Manistamara H. 2019. Perbedaan karakteristik gejala nyeri dada pada pasien laki-laki dengan diabetes mellitus dan non diabetes mellitus yang mengalami sindrom koroner akut di rumah sakit dr. Saiful anwar malang.

Mao Q, Zhou D, Li Y, Wang Y, Xu SC, Zhao XH. 2019. The triglyceride-glucose index predicts coronary artery disease severity and cardiovascular outcomes in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndrome. *Disease Markers*, 2019, 6891537.

Marashly Q, Taleb I, Dranow E, Kyriakopoulos CP, Jones TL, Tandar A, et al. 2022. Predicting Mortality in Cardiogenic Shock Secondary to ACS requiring Short-Term Mechanical Circulatory Support: the ACS- MCS score. 98(7),

Muhibbah, Wahid, A., Agustina, R., & Oksillliandri. 2019. Karakteristik Pasien Sindrom Koroner Akut Pada Pasien Rawat Inap Ruang Tulip di RSUD Ulin Banjarmasin. *Indonesian Journal for Health Sciences*, 3(1), 6–12.

Nguyen T, Hu D, Chen SL, Kim MH, Saito S, Grines C, et al. 2013. *Advanced Interventional Cardiology* (Vol. 1999, Issue December).

Pakaya N. 2022. Faktor Risiko Kejadian Penyakit Jantung Koroner (PJK) Pada Pasien Diabetes Melitus Tipe II. *Jambura Nursing Journal*, 4(1), 57–67.

Perki 2015. *Pedoman Tatalaksana Sindrom Koroner Akut Edisi Ketiga*. Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia.

Perkumpulan Endokrinologi Indonesia (PERKENI). 2021. *Pedoman Pengelolaan dan Pencegahan Diabetes Melitus Tipe 2 Dewasa di Indonesia*. Perkumpulan Endokrinologi Indonesia (PERKENI), 46.

Picariello C, Lazzeri C, Attanà P, Chiostrì M, Gensini GF, Valente S. 2013. The impact of hypertension on patients with acute coronary syndromes. *International Journal of Hypertension*, 20(1)11-15.

Ramadhani BYS, Rotty LW, Wantania f. 2013. Gambaran hematologi pada pasien sindrom koroner akut yang dirawat di blu rsup prof. Dr. R.d. kandou manado tahun 2010. *Jurnal e-biomedik*, 1(1), 12–16.

Riset Kesehatan Dasar. 2013. *Badan Penelitian Dan Pengembangan Kesehatan*

Kementrian Kesehatan RI, 127(3309), 1275–1279.

Saputro DNH 2012. Hubungan laju filtrasi glomerulus dengan kejadian infark miokard akut pada pasien diabetes melitus di RSPAD Gatot Subroto Ditkesad. Universitas Indonesia.

Sari RP, Widyatmoko A. 2012. Kadar Glukosa Darah pada Penderita Infark Miokard Akut dengan Diabetes Melitus sebagai Faktor Prediktor Kematian Blood Glucose Level in Acute Myocardial Infarction with Diabetes Melitus Patients as Mortality Predictor Factor. *Mutiara Medika*, Vol.12 No., 72–78.

Sasso FC, Rinaldi L, Lascar N, Marrone A, Pafundi PC, Adinolfi LE, et al. 2018. Role of tight glyceemic control during acute coronary syndrome on CV outcome in type 2 diabetes. *Journal of Diabetes Research*, 2018.

Siregar CO. 2022. Faktor – faktor yang memprediksi mortalitas (kematian) pasien covid-19 dengan komorbid penyakit kardiovaskular skripsi. Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara.

Song C, Fu R, Li S, Yang J, Wang Y, Xu H, et al. 2019. Simple risk score based on the China Acute Myocardial Infarction registry for predicting in-hospital mortality among patients with non-ST-segment elevation myocardial infarction: Results of a prospective observational cohort study. *BMJ Open*, 9(9), 1–7.

Stergiopoulos K, Brown DL. 2014. Evidence-based cardiology consult. In *Evidence-Based Cardiology Consult (Vol. 9781447144)*.

Susilo C. 2015. Identifikasi Faktor Usia, Jenis Kelamin Dengan Luas Infark Miokard Pada Penyakit Jantung Koroner (PJK) Di Ruang Iccu Rsd Dr. Soebandi Jember. *The Indonesian Journal of Health Science*, 6(1), 1–7.

Takeji Y, Shiomi H, Morimoto T, Yamamoto K, Matsumura-Nakano Y, Nagao K, et al. 2021. Differences in mortality and causes of death between STEMI and NSTEMI in the early and late phases after acute myocardial infarction. *PLoS ONE*, 16(November), 1–14.

Tanto C, Liwang F, Hanifati S, Pradipta EA. 2014. *Kapita Selekta Kedokteran edisi IV*.

Torry SRV, Panda L, Ongkowijaya J. 2014. Gambaran Faktor Risiko Penderita Sindrom Koroner Akut. *E-CliniC*, 2(1), 1–8.

- Triastuti, I., & Sujana, I. B. G. (2017). Acute kidney injury (AKI). *Urology at a Glance*, 61–63. https://doi.org/10.1007/978-3-642-54859-8_13
- Tumade B, Jim EL, Joseph VFF. 2016. Prevalensi Sindrom Koroner Akut Di Rsup Prof. Dr. R. D. Kandou Manado Periode 1 Januari 2014 - 31 Desember 2014. *E-CliniC*, 4(1).
- Vavelle JP, Lopes RD, Chen AY, Newby LK, Wang TY, Shah BR, et al. 2014. Identifying factors that influence hospital length of stay in patients with non-ST-segment elevation myocardial infarction: insights from the acute coronary treatment intervention outcomes network registry®-get with the guidelines. *Am J Med*, 125(11), 1–22.
- Vitori TK, Frazier SK, Biddle MJ, Mudd-Martin G, Pelter MM, Dracup K, et al. 2021. Hostility predicts mortality but not recurrent acute coronary syndrome. *European Journal of Cardiovascular Nursing*, 20(2), 132–137.
- Willim HA, Ketaren I, Supit AI 2020. Dampak Coronavirus Disease 2019 terhadap Sistem Kardiovaskular. *E-CliniC*, 8(2), 237–245.