

**KARAKTERISTIK PENDERITA SINDROM KORONER
AKUT YANG DIRAWAT INAP DI BAGIAN
KARDIOLOGI RSUD ANDI MAKKASAU PAREPARE
PERIODE 1 JANUARI 2015 SAMPAI DENGAN
31 DESEMBER 2018**

RACHMAT ARIEDARMAWAN.S

45 16 111 007



TEMA : PENYAKIT JANTUNG

**PROGRAM STUDI PENDIDIKAN DOKTER
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS BOSOWA
MAKASSAR**

2020

**KARAKTERISTIK PENDERITA SINDROM KORONER AKUT
YANG DIRAWAT INAP DI BAGIAN KARDIOLOGI RSUD
ANDI MAKKASAU PAREPARE PERIODE 1 JANUARI 2015
SAMPAI DENGAN 31 DESEMBER 2018**

Skripsi

Sebagai salah satu syarat untuk mencapai gelar Sarjana Kedokteran

UNIVERSITAS

Program Studi

Pendidikan Dokter

BOSOWA

Disusun dan diajukan oleh

RACHMAT ARIEDARMAWAN SUAIB

Kepada

PROGRAM STUDI PENDIDIKAN DOKTER
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS BOSOWA
MAKASSAR

2020

SKRIPSI

**Karakteristik Penderita Sindrom Koroner Akut yang
Dirawat Inap di Bagian Kardiologi RSUD Andi Makkasau
Parepare periode 1 Januari 2015 sampai dengan
31 Desember 2018**

Disusun dan diajukan oleh

Rachmat Ariedarmawan.S

Nomor induk : 4516111007

Telah dipertahankan di depan Panitia Ujian Skripsi

Pada tanggal 15 Juni 2020

Menyetujui

Tim Pembimbing

Pembimbing I,

Pembimbing II,



DR. Dr. Ilhamjaya Pattelongi, M. kes

Tanggal : 13 Juni 2020



Dr. Riska Anton, DPK, Sp. PK.

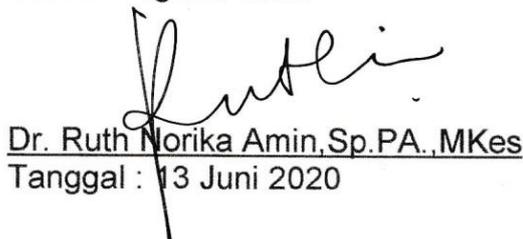
Tanggal : 13 Juni 2020

Fakultas Kedokteran Universitas Bosowa

Mengetahui

Ketua Program Studi

Dekan



Dr. Ruth Norika Amin, Sp. PA., MKes

Tanggal : 13 Juni 2020



DR. Dr. Ilhamjaya Pattelongi, M. Kes

Tanggal : 13 Juni 2020

PERNYATAAN KEASLIAN SKRIPSI

Yang bertanda tangan di bawah ini

Nama : Rachmat Ariedarmawan Suaib

Nomor Induk : 4516111007

Program studi : Pendidikan Dokter

Menyatakan dengan sebenarnya bahwa skripsi yang saya tulis ini benar-benar merupakan hasil karya saya sendiri, bukan pengambil alihan tulisan atau pemikiran orang lain. Apabila dikemudian hari terbukti atau dapat dibuktikan bahwa sebagian atau keseluruhan skripsi ini hasil karya orang lain, saya bersedia menerima sanksi atas perbuatan tersebut.

Makassar, 13 Juni 2020

Yang menyatakan



Rachmat Ariedarmawan Suaib

PRAKATA

Alhamdulillah, penulis panjatkan puji dan syukur kehadiran Allah SWT yang telah memberikan nikmat kesehatan dan ilmu pengetahuan sehingga skripsi ini dapat diselesaikan tepat waktu. Gagasan yang melatari judul pada penelitian ini adalah prevalensi penderita sindrom koroner akut yang tinggi setiap tahunnya khususnya di RSUD Andi Makkasau Parepare.

Penulis melewati banyak kendala dalam penulisan skripsi ini. Berkat bantuan dari beberapa pihak, maka skripsi ini dapat penulis selesaikan dengan baik. Karena itu dalam kesempatan ini penulis ingin menyampaikan ucapan terima kasih serta penghargaan yang setinggi-tingginya kepada orang tua saya yang sangat saya cintai dan sayangi, Ayahanda (Ir. H. Muh. Suaib), Ibu (Dra. Nurdjihadi Said, Apt), dan nenek (Hj. Geno Saweli) karena telah memberikan doa dan dukungan yang tiada henti, serta bantuan yang bersifat material maupun non material. Penulis juga menyampaikan ucapan terimakasih yang setulus-tulusnya kepada DR.Dr. Ilhamjaya Pattelongi, M.Kes sebagai pembimbing pertama dan Dr. Riska Anton, DPDK, Sp.PK selaku pembimbing kedua yang telah memberikan bantuan, bimbingan serta dukungan dari awal penyusunan skripsi ini. Selain itu, terima kasih juga kepada Dr. Nooryasni Muchlis, M.Biomed selaku Dosen dan pernah menjadi Dosen Pembimbing 2 saya yang telah memberikan petunjuk dan bimbingannya. Terima kasih juga penulis sampaikan kepada Dr. Baedah Madjid, Sp.MK (K) yang telah banyak membantu dalam penyusunan skripsi ini.

Penulis juga mengucapkan terima kasih yang setulusnya kepada para petugas rekam medik yang telah banyak membantu dalam pengumpulan data di RSUD Andi Makkasau Parepare. Tak lupa pula penulis mengucapkan terimakasih kepada saudara-saudaraku Adithyawarman S, Dianita Asyraf S, dan Muh. Akbar S, serta seluruh keluarga yang selalu memberikan dorongan dan motivasi dalam menyelesaikan skripsi ini. Terima kasih juga kepada Rezky Amelia yang sudah banyak membantu dan mendukung dari awal sampai skripsi ini selesai. Penulis juga menyampaikan ucapan terima kasih kepada dosen dan seluruh civitas akademik Fakultas Kedokteran Universitas Bosowa, seluruh teman teman angkatan Oculus 2016 yang telah banyak memberikan bantuan dan dukungan selama perkuliahan hingga skripsi ini selesai. Terakhir ucapan terima kasih juga disampaikan kepada mereka yang namanya tidak tercantum tetapi telah banyak membantu penulis dalam menyelesaikan skripsi ini.

Makassar, 13 Juni 2020

Rachmat Ariedarmawan Suaib

Rachmat Ariedarmawan Suaib. Karakteristik Penderita Sindrom Koroner Akut yang dirawat inap di Bagian Kardiologi RSUD Andi Makkasau Parepare Periode 1 Januari 2015 sampai dengan 31 Desember 2018 (Dibimbing DR.Dr.Ilhamjaya Pattelongi, M.Kes dan Dr. Riska Anton, DPK, Sp.PK)

ABSTRAK

Latar belakang : Sindrom koroner akut (SKA) merupakan gambaran keadaan iskemik pada miokardium (otot jantung) yang disebabkan oleh plak pada arteri koroner dan semakin berat dengan adanya proses thrombosis, sehingga menyebabkan obstruksi yang menyebabkan perfusi ke miokardium berkurang. Terdapat beberapa faktor risiko yang berhubungan dengan terjadinya penyakit sindrom koroner akut. Faktor risiko tersebut dibagi menjadi faktor risiko yang dapat diubah dan faktor risiko yang tidak dapat diubah.

Tujuan : Mengetahui karakteristik penderita sindrom koroner akut berdasarkan (1) klasifikasi (2) usia (3) jenis kelamin (4) status gizi (5) riwayat diabetes mellitus (6) riwayat hipertensi (7) riwayat kebiasaan merokok.

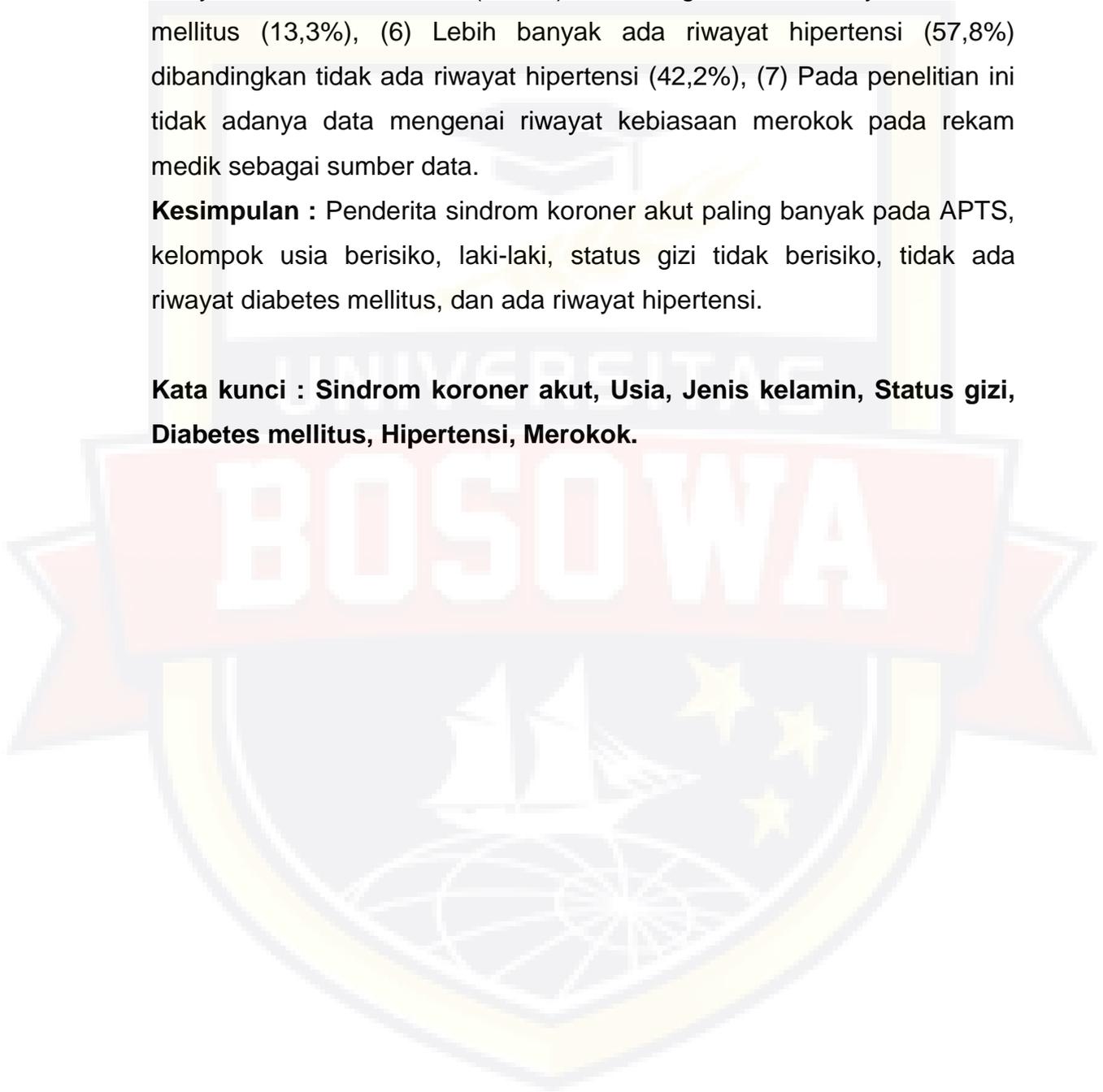
Metoda : Penelitian ini dilakukan terhadap 90 orang penderita sindrom koroner akut dirawat inap di Bagian Kardiologi RSUD Andi Makkasau Parepare Periode 1 Januari 2015 sampai dengan 31 Desember 2018. Penelitian ini menggunakan metode deskriptif observasional dan analitik dengan rancangan penelitian *cross sectional* menggunakan data sekunder berupa catatan medis penderita sindrom koroner akut yang dirawat inap di Bagian Kardiologi RSUD Andi Makkasau Parepare. Analisis data diolah menggunakan perangkat lunak SPSS.

Hasil : Penelitian ini menunjukkan distribusi penderita sindrom koroner akut yang dirawat inap di RSUD Andi Makkasau Parepare Periode 1 Januari 2015 sampai dengan 31 Desember 2018 yaitu : (1) Klasifikasi SKA terbanyak adalah APTS (45,6%), (2) Terbanyak pada kelompok usia berisiko (91,1%), (3) Lebih banyak pada laki-laki (80%) dari pada

perempuan (20%), (4) Lebih banyak status gizi tidak berisiko (56,7%) dibandingkan status gizi berisiko (43,3%), (5) Lebih banyak tidak ada riwayat diabetes mellitus (86,7%) dibandingkan ada riwayat diabetes mellitus (13,3%), (6) Lebih banyak ada riwayat hipertensi (57,8%) dibandingkan tidak ada riwayat hipertensi (42,2%), (7) Pada penelitian ini tidak adanya data mengenai riwayat kebiasaan merokok pada rekam medik sebagai sumber data.

Kesimpulan : Penderita sindrom koroner akut paling banyak pada APTS, kelompok usia berisiko, laki-laki, status gizi tidak berisiko, tidak ada riwayat diabetes mellitus, dan ada riwayat hipertensi.

Kata kunci : Sindrom koroner akut, Usia, Jenis kelamin, Status gizi, Diabetes mellitus, Hipertensi, Merokok.



BOSOWA

Rachmat Ariedarmawan Suaib. Characteristics of Acute Coronary Syndrome Patients who are hospitalized at the Cardiology Section of the Andi Makkasau Parepare Regional Hospital from January 1, 2015 to December 31, 2018. (Guided by DR.Dr.IIhamjaya Pattelongi, M.Kes dan Dr. Riska Anton, DPK, Sp.PK)

ABSTRACT

Background : *Acute coronary syndrome (ACS) is an ischemic conditions in the myocardium (heart muscle) caused by plaque in the coronary arteries and getting worst with the thrombosis process, causing obstruction that causes perfusion to the myocardium is reduced. There are several risk factors associated with acute coronary syndrome disease. These risk factors are divided into risk factors that can be changed and risk factors that cannot be changed.*

Objective : *Characteristics of patients with acute coronary syndrome based on (1) classification (2) age (3) gender (4) nutritional status (5) history of diabetes mellitus (6) history of hypertension (7) history of smoking habits.*

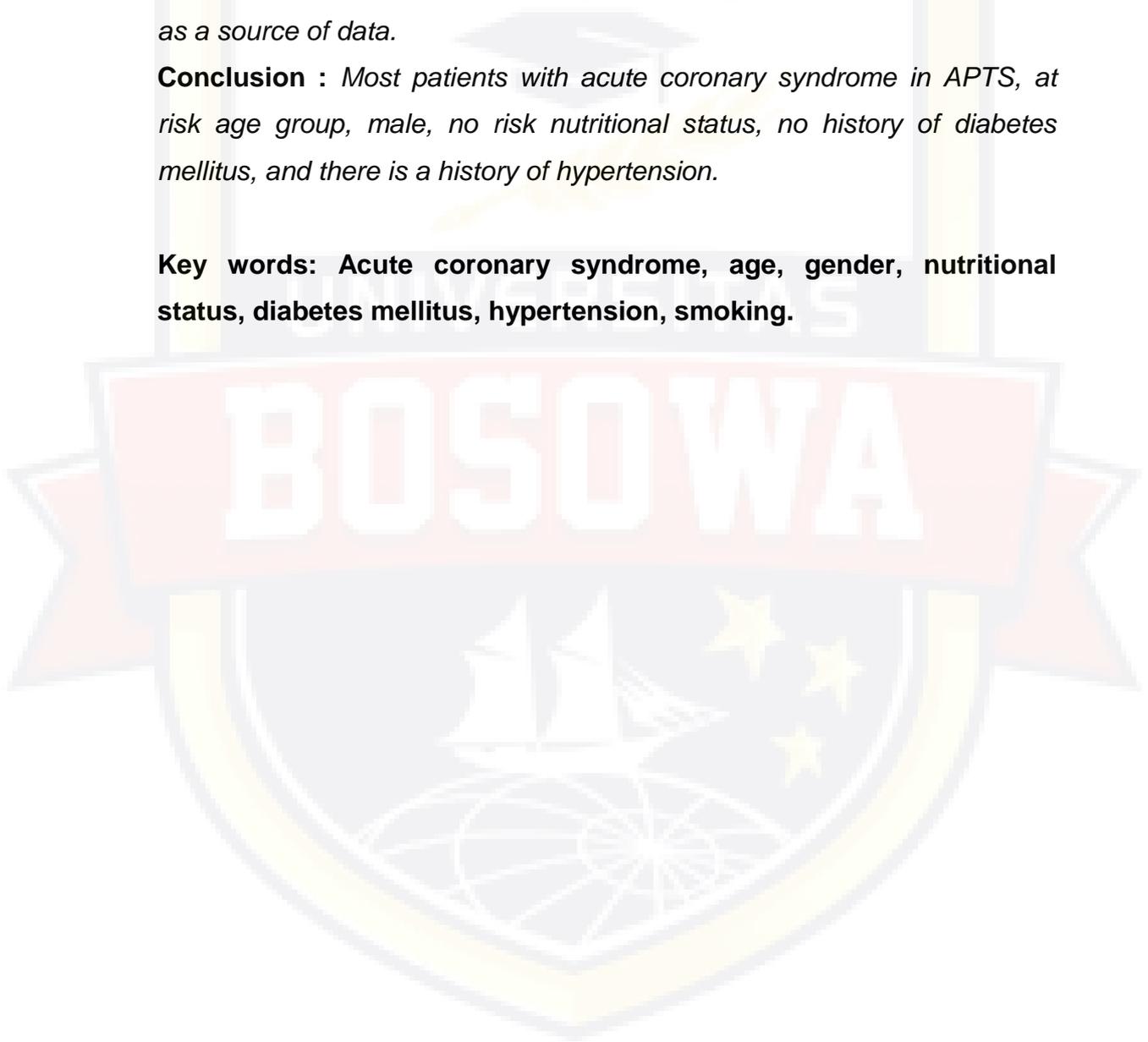
Method : *This study was conducted on 90 people with acute coronary syndrome who were hospitalized at the Cardiology Department of the Andi Makkasau Parepare Regional Hospital for the period January 1, 2015 to December 31, 2018. This study used a descriptive observational and analytical method with a cross sectional study design using secondary data in the form of medical records of patients with the syndrome. Acute coroners who were hospitalized at the Cardiology Section of the Andi Makkasau Parepare Regional Hospital. Data analysis was processed using SPSS software.*

Result : *This study shows the distribution of acute coronary syndrome patients hospitalized at RSUD Andi Makkasau Parepare from January 1, 2015 to December 31, 2018, namely: (1) The highest classification of SKA is APTS (45.6%), (2) Most are in the age group at risk (91.1%), (3) More in men (80%) than women (20%), (4) More nutritional status without risk*

(56.7%) than nutritional status at risk (43, 3%), (5) There was no history of diabetes mellitus (86.7%) more than there was a history of diabetes mellitus (13.3%), (6) There was more history of hypertension (57.8%) than no history of diabetes mellitus. hypertension (42.2%), (7) In this study, there was no data about the history of smoking habits in medical records as a source of data.

Conclusion : *Most patients with acute coronary syndrome in APTS, at risk age group, male, no risk nutritional status, no history of diabetes mellitus, and there is a history of hypertension.*

Key words: **Acute coronary syndrome, age, gender, nutritional status, diabetes mellitus, hypertension, smoking.**



BOSOWA

DAFTAR ISI

	Halaman
HALAMAN JUDUL	i
HALAMAN PENGAJUAN	ii
HALAMAN PERSETUJUAN	iii
PERNYATAAN KEASLIAN SKRIPSI	iv
PRAKATA	v
ABSTRAK	vii
DAFTAR ISI	xi
DAFTAR TABEL	xiv
DAFTAR GAMBAR	xvi
DAFTAR SINGKATAN	xviii
LAMPIRAN	
BAB I PENDAHULUAN	
A. Latar Belakang Masalah	1
B. Rumusan Masalah	2
C. Pertanyaan Penelitian	2
D. Tujuan Penelitian	
1. Tujuan umum	4
2. Tujuan khusus	4
E. Manfaat Penelitian	6
F. Ruang Lingkup Penelitian	6
G. Sistematika dan Organisasi Penelitian	
1. Sistematika penulisan	7
2. Organisasi penulisan	8
BAB II TINJAUAN PUSTAKA	
A. Landasan Teori	
1. Anatomi jantung dan pembuluh darah jantung	9
2. Sindrom koroner akut	
a. Definisi	11
b. Klasifikasi	12
c. Epidemiologi	13
d. Faktor Resiko	15
e. Penyebab	21
f. Patofisiologi sindrom koroner akut	22
g. Gambaran klinis	25

Lanjutan Daftar Isi

	Halaman
h. Diagnosis banding	25
i. Diagnosis	26
j. Penatalaksanaan	35
k. Komplikasi	52
l. Prognosis	54
m. Pengendalian	57
3. Karakteristik Penderita sindrom koroner akut	
a. Usia	58
b. Jenis kelamin	59
c. Diabetes militus	59
d. Hipertensi	60
e. Merokok	61
f. Status gizi	62
B. Kerangka Teori	63
BAB III. KERANGKA KONSEP DAN DEFINISI OPERASIONAL	
A. Kerangka Konsep	64
B. Definisi Operasional	65
BAB IV METODELOGI PENELITIAN	
A. Metode penelitian	71
B. Tempat dan Waktu Penelitian	
1. Tempat Penelitian	71
2. Waktu Penelitian	71
C. Populasi dan subjek Penelitian	
1. Populasi Penelitian	71
2. Subjek Penelitian	71
D. Kriteria Inklusi dan Eksklusi	
1. Kriteria inklusi	72
2. Kriteria Eksklusi	72
E. Cara pengambilan sampel	73
F. Besar sampel	73
G. Alur Penelitian	75
H. Prosedur Penelitian	76
I. Rencana Pengolahan dan Analisis Data	79

Lanjutan Daftar Isi

	Halaman
J. Aspek Etika	80
BAB V. HASIL DAN PEMBAHASAN	
A. Hasil Penelitian	81
B. Pembahasan	88
BAB VI. PENUTUP	
A. Kesimpulan	98
B. Saran	99
DAFTAR PUSTAKA	100



UNIVERSITAS
BOSOWA

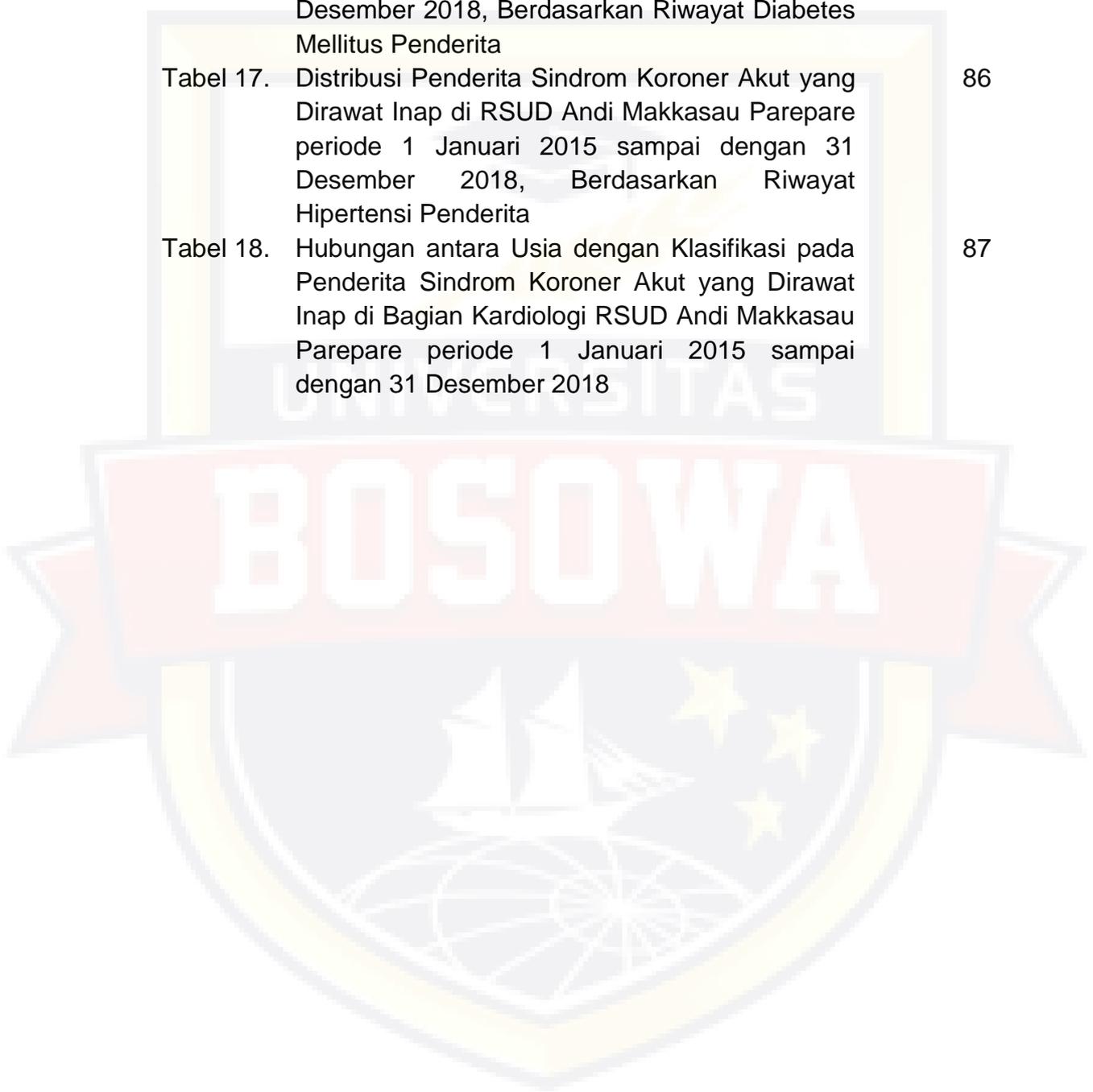


DAFTAR TABEL

Tabel	Judul Tabel	Halaman
Tabel 1.	Angka kejadian PJK	14
Table 2.	Lokasi Infark Berdasarkan Sadapan EKG	30
Tabel 3.	Jenis dan Dosis Penyekat Beta untuk Terapi SKA	39
Table 4.	Jenis dan Dosis Penghambat Kanal Kalsium untuk Terapi IMA	39
Table 5.	Jenis dan Dosis Antiplatelets untuk IMA	42
Table 6.	Jenis dan Dosis Antikoagulan untuk IMA	45
Table 7.	Jenis dan Dosis ACE <i>Inhibitor</i> untuk IMA	46
Table 8.	Jenis dan Dosis Statin Dosis Tinggi	47
Tabel 9.	TIMI <i>Risk Score</i>	55
Tabel 10.	Stratifikasi Risiko Berdasarkan Skor TIMI	56
Tabel 11.	Mortalitas dalam 30 Hari Berdasarkan Klasifikasi Killip	56
Tabel 12.	Distribusi Penderita Sindrom Koroner Akut yang Dirawat Inap di RSUD Andi Makkasau Parepare periode 1 Januari 2015 sampai dengan 31 Desember 2018, Berdasarkan Klasifikasi Sindrom Koroner Akut (SKA)	82
Tabel 13.	Distribusi Penderita Sindrom Koroner Akut yang Dirawat Inap di RSUD Andi Makkasau Parepare periode 1 Januari 2015 sampai dengan 31 Desember 2018, Berdasarkan Usia Penderita	83
Tabel 14.	Distribusi Penderita Sindrom Koroner Akut yang Dirawat Inap di RSUD Andi Makkasau Parepare periode 1 Januari 2015 sampai dengan 31 Desember 2018, Berdasarkan Jenis Kelamin Penderita	83
Tabel 15.	Distribusi Penderita Sindrom Koroner Akut yang Dirawat Inap di RSUD Andi Makkasau Parepare periode 1 Januari 2015 sampai dengan 31 Desember 2018, Berdasarkan Status Gizi Penderita	84
Tabel 16.	Distribusi Penderita Sindrom Koroner Akut yang Dirawat Inap di RSUD Andi Makkasau Parepare	85

Lanjutan Daftar Tabel

	Halaman
periode 1 Januari 2015 sampai dengan 31 Desember 2018, Berdasarkan Riwayat Diabetes Mellitus Penderita	
Tabel 17. Distribusi Penderita Sindrom Koroner Akut yang Dirawat Inap di RSUD Andi Makkasau Parepare periode 1 Januari 2015 sampai dengan 31 Desember 2018, Berdasarkan Riwayat Hipertensi Penderita	86
Tabel 18. Hubungan antara Usia dengan Klasifikasi pada Penderita Sindrom Koroner Akut yang Dirawat Inap di Bagian Kardiologi RSUD Andi Makkasau Parepare periode 1 Januari 2015 sampai dengan 31 Desember 2018	87



BOSOWA

DAFTAR GAMBAR

Gambar	Judul Gambar	Halaman
Gambar 1.	Anatomi dan posisi jantung di mediastinum	10
Gambar 2.	Prevalensi penyakit jantung koroner pada umur ≥ 15 tahun berdasarkan diagnosis dokter / gejala menurut provinsi tahun 2013	14
Gambar 3.	Populasi sindrom koroner akut pada periode 2014 di RSUP Prof R. D. Kandou Manado	15
Gambar 4.	Tahap Pembentukan Aterosklerosis	23
Gambar 5.	Penumpukan plak dan thrombus pada arteri koroner	24
Gambar 6.	Algoritma penegakkan diagnosis Sindrom koroner akut	27
Gambar 7.	Angiografi koroner	33
Gambar 8.	Diagram pemilihan strategi reperfusi	51
Gambar 9.	Kerangka teori	63
Gambar 10.	Kerangka konsep	64
Gambar 11.	Alur penelitian	75

Daftar Singkatan

No.	Singkatan	Arti dan keterangan
1.	PERKI	Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskuler
2.	SKA	Sindrom Koroner Akut
3.	APTS	Angina pektoris tidak stabil
4.	NSTEMI	<i>Non-ST elevasi miokard infark</i>
5.	STEMI	ST elevasi miokard infark
6.	WHO	<i>World health organization</i>
7.	PJK	Penyakit jantung koroner
8.	LDL	<i>Low density lipoprotein</i>
9.	HDL	<i>High density lipoprotein</i>
10.	NO	Nitrogen oksida
11.	MI	<i>Miokard infark</i>
12.	EKG	Elektrokardiogram
13.	IMT	Indeks massa tubuh
14.	MSCT	<i>Multislice cardiac computerized tomography</i>
15.	CMR	<i>Cardiac magnetic resonance</i>
16.	CCB	<i>Chalsium channel blocker</i>
17.	IKP	Intervensi koroner perkutan
18.	DAPT	<i>Dual anti-platelets therapy</i>
19.	CABG	<i>Coronary artery bypass grafting</i>
20.	DES	<i>Drug-eluting stents</i>
21.	BMS	<i>Bare metal stents</i>
22.	LMD	Layanan medis darurat
23.	KMD	Kontak medis pertama
24.	ROS	<i>Reactive oxygen spesies</i>
25.	CO	Karbonmonoksida

LAMPIRAN

Lampiran	Judul Lampiran	Halaman
Lampiran 1.	Jadwal Penelitian	110
Lampiran 2.	Surat Izin Direktur Rumah Sakit	111
Lampiran 3.	Naskah Penjelasan untuk Kepala Instalasi Rekam Medik RSUD Andi Makkasau Parepare	112
Lampiran 4.	Surat Persetujuan Kepala Instalasi Rekam Medik RSUD Andi Makkasau Parepare	114
Lampiran 5.	Daftar Tim Peneliti dan Biodata Peneliti	116
Lampiran 6.	Formulir Pengambilan Data	118
Lampiran 7.	Data Subjek Penelitian	121
Lampiran 8.	Rincian Biaya Penelitian dan Sumber Dana	125
Lampiran 9	Rekomendasi Etik	126
Lampiran 10.	Sertifikat Bebas Plagiasi	127

BUSUWA



BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar belakang

Sindrom koroner akut (SKA) merupakan gambaran keadaan iskemik pada miokardium (otot jantung) yang disebabkan oleh plak pada arteri koroner dan semakin berat dengan adanya proses thrombosis, sehingga menyebabkan obstruksi yang menyebabkan perfusi ke miokardium berkurang¹. kondisi yang melibatkan ketidaknyamanan pada dada atau gejala lainnya².

Penelitian yang di lakukan di RSUP Prof. R.D.Kandou Manado periode Januari Sampai dengan Desember 2014, Berjumlah 86 orang. APTS 47 orang, NSTEMI 20 orang, dan STEMI 19 orang².

Pada tahun 2013, Indonesia memiliki prevalensi penyakit jantung koroner berdasarkan diagnosis dokter/gejala sebanyak 1,5% atau sekitar 2.650.340 orang. Dengan penderita terbanyak terdapat di NTT (4,4%), diikuti Sulawesi Tengah (3,8%), Sulawesi Selatan (2,9%), dan Sulawesi Barat (2,6%)³.

Secara global, penyakit kardiovaskular penyebab kematian nomor satu di dunia. Menurut *World Health Organization* (WHO) pada tahun 2016 penyakit kardiovaskular diperkirakan menyebabkan 17,9 juta orang

meninggal, ini mewakili 31% kematian diseluruh dunia⁴. Diantaranya 7,4 juta disebabkan oleh Penyakit jantung koroner (PJK)⁵.

Terdapat faktor risiko yang berhubungan dengan terjadinya penyakit sindrom koroner akut, yaitu faktor risiko yang dapat diubah meliputi, Dislipidemia (LDL meningkat, HDL menurun), kebiasaan merokok, hipertensi, diabetes mellitus, sindrom metabolik, kurang aktivitas fisik. Faktor risiko seperti usia lanjut, jenis kelamin (terutama laki-laki) dan riwayat penyakit keluarga atau herediter merupakan faktor risiko yang tidak dapat diubah².

B. Rumusan Masalah

Sindrom koroner akut merupakan manifestasi klinis dari penyakit jantung koroner yang merupakan salah satu penyakit pada jantung yang mempunyai angka kejadian dan kematian yang tinggi di dunia termasuk Indonesia.

Berdasarkan hal tersebut diatas, maka rumusan masalah penelitian ini, adalah: “Bagaimanakah karakteristik penderita sindrom koroner akut yang dirawat inap di Bagian Kardiologi RSUD Andi Makkasau Parepare periode 1 Januari 2015 sampai dengan 31 Desember 2018”

C. Pertanyaan Penelitian

1. Berapakah jumlah penderita sindrom koroner akut yang dirawat inap di Bagian Kardiologi RSUD Andi Makkasau Parepare periode 1 Januari

2014 sampai dengan 31 Desember 2018, berdasarkan klasifikasi sindrom koroner akut?

2. Bagaimanakah distribusi penderita sindrom koroner akut yang dirawat inap di Bagian Kardiologi RSUD Andi Makkasau Parepare periode 1 Januari 2014 sampai dengan 31 Desember 2018, berdasarkan kelompok usia penderita?
3. Bagaimanakah distribusi penderita sindrom koroner akut yang dirawat inap di Bagian Kardiologi RSUD Andi Makkasau Parepare periode 1 Januari 2014 sampai dengan 31 Desember 2018, berdasarkan jenis kelamin penderita?
4. Bagaimanakah distribusi penderita sindrom koroner akut yang dirawat inap di Bagian Kardiologi RSUD Andi Makkasau Parepare periode 1 Januari 2014 sampai dengan 31 Desember 2018, berdasarkan status gizi penderita?
5. Bagaimanakah distribusi penderita sindrom koroner akut yang dirawat inap di Bagian Kardiologi RSUD Andi Makkasau Parepare periode 1 Januari 2014 sampai dengan 31 Desember 2018, berdasarkan riwayat diabetes mellitus pada penderita?
6. Bagaimanakah distribusi penderita sindrom koroner akut yang dirawat inap di Bagian Kardiologi RSUD Andi Makkasau Parepare periode 1 Januari 2014 sampai dengan 31 Desember 2018, berdasarkan riwayat hipertensi pada penderita?

7. Bagaimanakah distribusi penderita sindrom koroner akut yang dirawat inap di Bagian Kardiologi RSUD Andi Makkasau Parepare periode 1 Januari 2014 sampai dengan 31 Desember 2018, berdasarkan riwayat merokok pada penderita?
8. Adakah hubungan antara usia dengan klasifikasi penderita sindrom koroner akut yang dirawat inap di Bagian Kardiologi RSUD Andi Makkasau Parepare periode 1 Januari 2015 sampai dengan 31 Desember 2018.

D. Tujuan Penelitian

1. Tujuan umum

Untuk mengetahui jumlah dan distribusi penderita sindrom koroner akut yang dirawat inap di Bagian Kardiologi RSUD Andi Makkasau Parepare periode 1 Januari 2014 sampai dengan 31 Desember 2018.

2. Tujuan khusus

- a. Untuk mengetahui jumlah penderita sindrom koroner akut yang dirawat inap di Bagian Kardiologi RSUD Andi Makkasau Makkasau Parepare periode 1 Januari 2014 sampai dengan 31 Desember 2018, berdasarkan klasifikasi sindrom koroner akut?
- b. Untuk mengetahui distribusi penderita sindrom koroner akut yang dirawat inap di Bagian Kardiologi RSUD Andi Makkasau Makkasau

Parepare periode 1 Januari 2014 sampai dengan 31 Desember 2018, berdasarkan kelompok usia penderita.

- c. Untuk mengetahui distribusi penderita sindrom koroner akut yang dirawat inap di Bagian Kardiologi RSUD Andi Makkasau Makkasau Parepare periode 1 Januari 2014 sampai dengan 31 Desember 2018, berdasarkan jenis kelamin penderita.
- d. Untuk mengetahui distribusi penderita sindrom koroner akut yang dirawat inap di Bagian Kardiologi RSUD Andi Makkasau Parepare periode 1 Januari 2014 sampai dengan 31 Desember 2018, berdasarkan status gizi penderita.
- e. Untuk mengetahui distribusi penderita sindrom koroner akut yang dirawat inap di Bagian Kardiologi RSUD Andi Makkasau Makkasau Parepare periode 1 Januari 2014 sampai dengan 31 Desember 2018, berdasarkan riwayat diabetes mellitus pada penderita.
- f. Untuk mengetahui distribusi penderita Sindrom koroner akut yang dirawat inap di Bagian Kardiologi RSUD Andi Makkasau Parepare periode 1 Januari 2014 sampai dengan 31 Desember 2018, berdasarkan riwayat hipertensi pada penderita.
- g. Untuk mengetahui distribusi penderita sindrom koroner akut yang dirawat inap di Bagian Kardiologi RSUD Andi Makkasau Kota Parepare periode 1 Januari 2014 sampai dengan 31 Desember 2018, berdasarkan riwayat kebiasaan merokok pada penderita.

- h. Untuk mengetahui adanya hubungan antara usia dengan klasifikasi penderita sindrom koroner akut yang dirawat inap di Bagian Kardiologi RSUD Andi Makkasau Parepare periode 1 Januari 2015 sampai dengan 31 Desember 2018.

E. Manfaat Penelitian

1. Manfaat Bagi Petugas Kesehatan

Hasil penelitian ini dapat digunakan sebagai bahan promosi kesehatan sindrom koroner akut sehingga angka kematian bisa dikurangi.

2. Manfaat bagi Institusi Kesehatan dan Kedokteran

- a. Sebagai bahan rujukan penelitian selanjutnya untuk civitas akademika di institusi pendidikan kesehatan.
- b. Diharapkan hasil penelitian dapat memperkaya ilmu pengetahuan dan menambah informasi tentang penyakit Sindrom koroner akut.

3. Manfaat bagi peneliti

Manfaat untuk saya sebagai peneliti adalah menambah pengetahuan untuk menulis dan meneliti sehingga menambah pengalaman peneliti.

F. Ruang Lingkup Penelitian

Ruang lingkup pada penelitian ini adalah penelitian di bidang kesehatan tentang penyakit jantung khususnya sindrom koroner akut.

G. Sistematika dan Organisasi Penelitian

1. Sistematika Penulisan

Bab I menjelaskan tentang hal-hal yang melatar belakangi, tujuan, dan manfaat penelitian ini dilakukan.

Bab II berisikan tentang landasan teori penelitian (Anatomi dan pembuluh darah jantung, definisi, klasifikasi, epidemiologi, faktor risiko, penyebab, patofisiologi, gambaran klinis, diagnosis banding, diagnosis, penatalaksanaan, komplikasi, prognosis dan pengendalian) dan kerangka teori.

Bab III berisi tentang kerangka konsep dan definisi operasional.

Bab IV berisi tentang metode penelitian yang digunakan dalam melakukan penelitian ini.

Bab V berisi tentang hasil dan pembahasan penelitian.

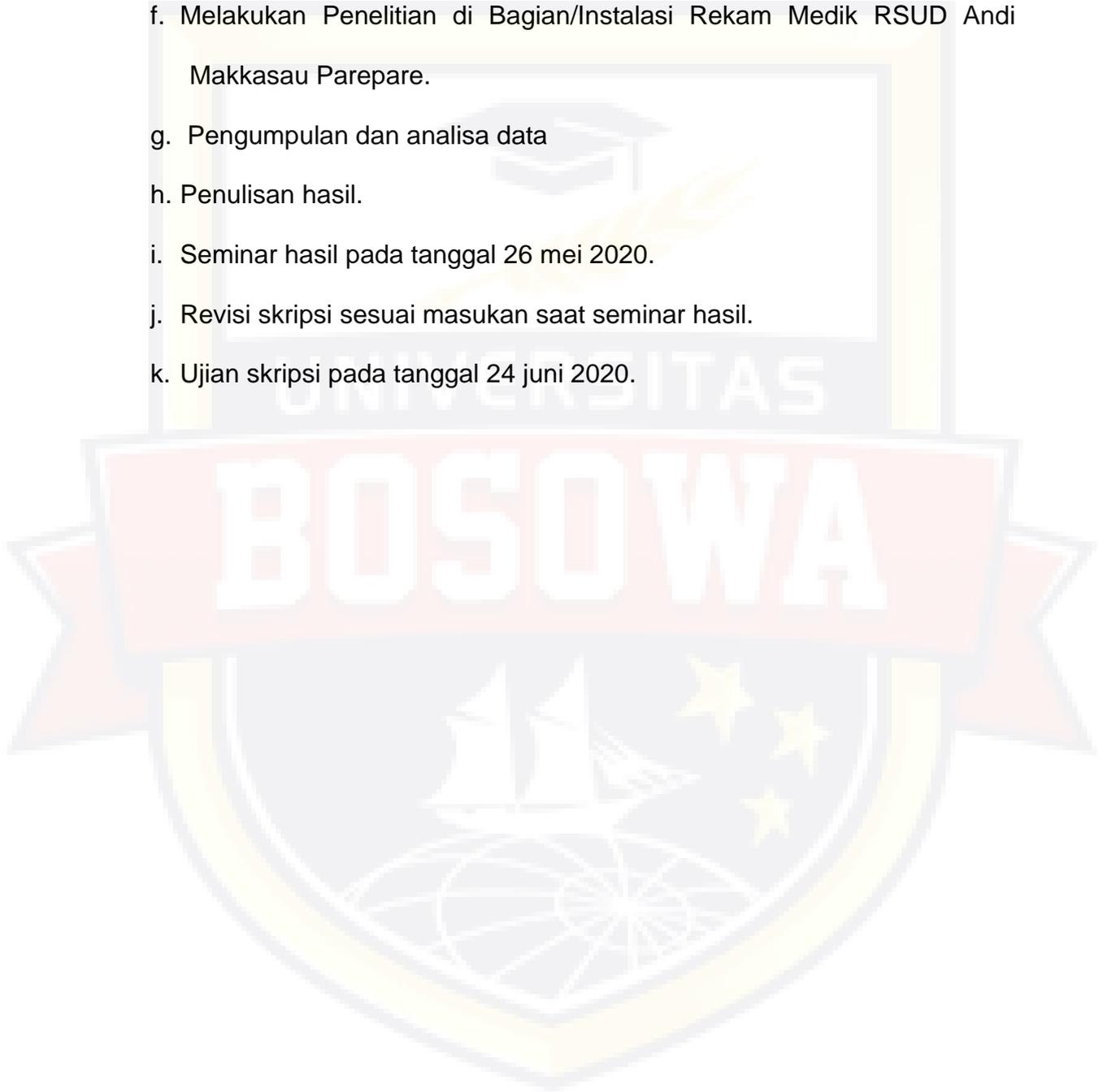
Bab VI berisi tentang kesimpulan dan saran.

Diakhiri dengan lampiran.

2. Organisasi penulisan

- a. Penulisan proposal
- b. Revisi proposal sesuai masukan yang didapatkan pada seminar proposal, pada semester VII.
- c. Pengurusan Rekomendasi Etik dan uji plagiasi pada Komisi Etik Penelitian Kesehatan di Universitas Bosowa Makassar.
- d. Pengurusan izin penelitian (Direktur RSUD Andi Makkasau Parepare).

- e. Menjelaskan tentang penelitian yang akan dilakukan dan meminta persetujuan Kepala Rekam Medik RSUD Andi Makkasau Parepare).
- f. Melakukan Penelitian di Bagian/Instalasi Rekam Medik RSUD Andi Makkasau Parepare.
- g. Pengumpulan dan analisa data
- h. Penulisan hasil.
- i. Seminar hasil pada tanggal 26 mei 2020.
- j. Revisi skripsi sesuai masukan saat seminar hasil.
- k. Ujian skripsi pada tanggal 24 juni 2020.



UNIVERSITAS
BOSOWA

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Landasan Teori

1. Anatomi Jantung dan Pembuluh Darah Jantung

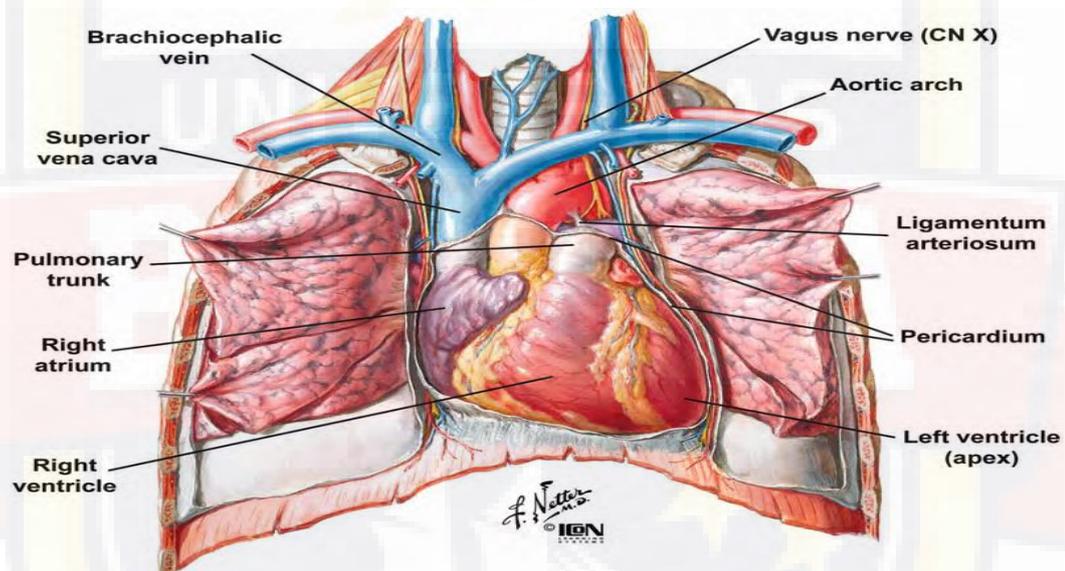
a. Anatomi Jantung

Jantung merupakan organ penting bagi sistem tubuh yang mempunyai dua fungsi: (1) mengumpulkan darah dari jaringan tubuh dan memompanya ke paru-paru dan (2) untuk mengambil darah dari paru-paru dan memompanya ke seluruh jaringan tubuh⁶. Jantung dibungkus oleh kantung fibroserosa yang disebut kantung perikardium, yang dibagi menjadi (1) *fibrous pericardium*, dan (2) *serous pericardium*⁷.

Dinding jantung terdiri dari tiga lapisan: (a) epikardium; (b) miokardium; dan (c) endokardium. Epikardium adalah lapisan luar bilik jantung dan dibentuk oleh lapisan visceral perikardium serosa. Miokardium adalah lapisan tengah jantung dan terdiri dari tiga lapisan otot yang terlihat terutama pada ventrikel kiri dan septum interventrikuler dan mencakup lapisan subepicardial, lapisan konsentris tengah, dan lapisan subendokardial. Endokardium merupakan lapisan terdalam jantung yang terbentuk dari jaringan ikat endotelium dan subendotelial⁷.

Jantung memiliki empat bilik berbeda dengan dinding dan ketebalan berbeda. Atrium kanan dan atrium kiri adalah bilik kecil berdinding tipis

yang terletak tepat di atas ventrikel kanan dan ventrikel kiri. Ventrikel adalah ruang berdinding tebal yang lebih besar yang melakukan sebagian besar pekerjaan dalam memompa darah. Atrium menerima darah dari sistem vena/arteri dan paru-paru kemudian berkontraksi dan mengeluarkan darah ke ventrikel. Ventrikel kemudian memompa darah ke seluruh tubuh atau ke paru-paru⁷.



Gambar 1. Anatomi dan Posisi Jantung di Mediastinum.

Sumber : (Weinhau, 2005)

Jantung terdiri dari beberapa ruang yang dibatasi oleh beberapa katup, diantaranya adalah katup atrioventrikular dan semilunar. Katup atrioventrikular terdiri atas katup bicuspid (mitral) dan katup tricuspid, yang terletak diantara atrium dan ventrikel, sedangkan katup semilunar terletak antara ventrikel dengan aorta dan arteri pulmonal⁸.

b. Pembuluh Darah Jantung

Jantung menerima darah dari 2 cabang arteri, yaitu arteri koroner kanan dan arteri koroner kiri⁷. Arteri koroner kiri muncul dari sinus aorta posterior kiri dan bercabang dua membentuk arteri descending anterior kiri dan circumflexa kiri (LCx). Arteri koroner kiri memasok darah ke septum interventrikular (dua pertiga anterior), apex, dan aspek anterior dari ventrikel kanan dan kiri. Arteri circumflexa memiliki cabang utama, yaitu arteri marginal kiri⁸.

Arteri koroner kanan muncul dari sinus aorta anterior dan mempunyai cabang-cabang seperti arteri descending posterior, arteri nodal, dan arteri marginal⁸. Arteri descending posterior memasok darah sepertiga posterior dari septum interventrikular dan AV node, Arteri nodal memasok darah atrium kanan dan SA node, Arteri marginal kanan memasok darah bagian dari ventrikel kanan dan dinding ventrikel kiri bawah. Pada akhirnya, arteri koroner bercabang arteri kecil dan arteriol yang memasok darah ke otot jantung⁹.

2. Sindrom koroner akut

a. Definisi

Sindrom koroner akut (SKA) merupakan gambaran keadaan iskemik pada miokardium (otot jantung) yang disebabkan oleh plak pada arteri koroner dan semakin berat dengan adanya proses thrombosis, sehingga menyebabkan obstruksi yang menyebabkan perfusi ke miokardium

berkurang¹. kondisi yang melibatkan ketidaknyamanan pada dada atau gejala lainnya².

b. Klasifikasi

SKA dapat berupa angina pektoris tidak stabil (APTS), infark miokard akut dengan elevasi segmen ST (IMAEST), atau infark miokard akut non-elevasi segmen ST (IMANEST). Ketiga gangguan ini disebut sindrom koroner akut karena gejala awal serta manajemen awal sering serupa¹¹. Berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, elektrokardiogram (EKG), dan pemeriksaan biomarka jantung. Sindrom koroner akut dibagi menjadi:

1) Angina pektoris tidak stabil (APTS/*Unstable Angina*) dan Infark miokard tanpa ST elevasi (NSTEMI = *Non segment ST elevation Miokard Infarction*)

APTS dan NSTEMI didefinisikan sebagai manifestasi khas angina tanpa adanya gambaran elevasi segmen ST yang menetap di 2 sadapan bersebelahan pada pemeriksaan EKG¹¹.

APTS dan NSTEMI pada gambaran elektrokardiogram bisa terdapat depresi segmen ST yang persisten/transien atau inversi gelombang T, gelombang T yang datar, gelombang T yang pseudo-normal atau tidak ada ditemukan gelombang abnormal pada EKG¹¹. Perbedaan pada APTS dan NSTEMI ialah iskemik yang cukup berat sehingga dapat menyebabkan kerusakan pada miokardium yang dapat diketahui dengan pemeriksaan biomarka jantung troponin I/T maupun CK-MB¹². Jika terjadi

peningkatan biomarka jantung troponin I/T maupun CK-MB maka diagnosis nya adalah NSTEMI, sebaliknya jika tidak adanya peningkatan biomarka jantung yang bermakna maka diagnosis nya adalah APTS¹².

2) Infark miokard dengan ST elevasi (STEMI = *ST elevation miokard infarction*)

STEMI merupakan indikator kejadian oklusi total pembuluh darah arteri koroner¹¹. STEMI dapat didefinisikan sebagai gejala iskemik miokard yang khas disertai dengan EKG berupa elevasi segmen ST yang persisten dan peningkatan biomarker jantung. Diagnosis STEMI ditegakkan jika ditemukan elevasi segmen ST pada 2 sadapan yang bersebelahan¹³.

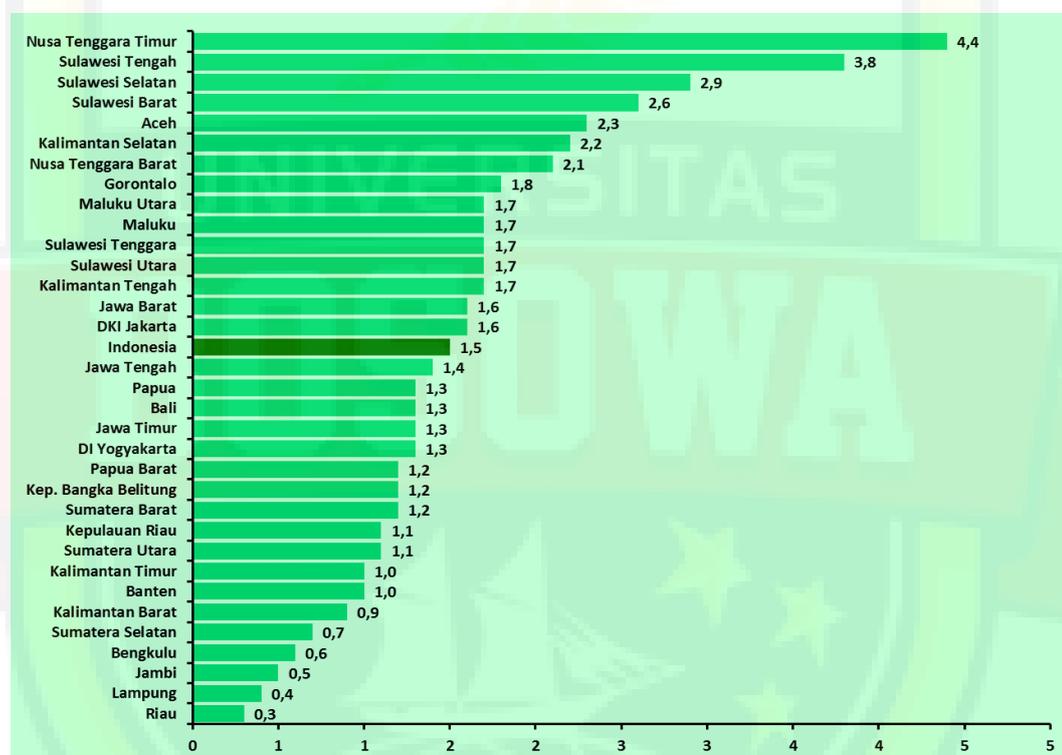
c. Epidemiologi

Menurut *World Health Organization* (WHO) pada tahun 2016 penyakit kardiovaskular diperkirakan menyebabkan 17,9 juta orang meninggal, ini mewakili 31% kematian diseluruh dunia⁴. Diantaranya 7,4 juta disebabkan oleh Penyakit jantung koroner (PJK)⁵.

Prevalensi penyakit jantung koroner di Indonesia berdasarkan diagnosis dokter/gejala sebesar 1,5% atau diperkirakan sekitar 2.650.340 orang. Dengan jumlah penderita penyakit jantung koroner terbanyak terdapat di Nusa Tenggara Timur (4,4%), diikuti Sulawesi Tengah (3,8%), Sulawesi Selatan (2,9%), dan Sulawesi Barat (2,6%)³.

Tabel 1. Angka Kejadian PJK

No	Penulis	Tahun	Lokasi	Prevalensi	Ket
1.	WHO	2016	Dunia	7,4 juta	PJK
2.	Kemendes RI	2013	INDONESIA	1,5%	PJK



Gambar 2. Prevalensi penyakit jantung koroner pada umur ≥ 15 tahun berdasarkan diagnosis dokter / gejala menurut provinsi tahun 2013 dengan jumlah penderita penyakit jantung koroner terbanyak terdapat di Nusa Tenggara Timur (4,4%) dan jumlah terendah terdapat di Riau (0,3%).

Sumber : (Kementrian Kesehatan RI, 2013)



Gambar 3. Populasi sindrom koroner akut pada periode 2014 di RSUP Prof R. D. Kandou Manado

SUMBER : (Mawardy, 2014)

Penelitian yang dilakukan di RSUP Prof. R.D. Kandou Manado periode Januari-Desember 2014, prevalensi penderita sindrom Koroner akut lebih banyak pada penderita dengan Angina pektoris tidak stabil. jumlah sampel yang memenuhi kriteria inklusi berjumlah 86 orang. Dimana jumlah penderita angina pektoris tidak stabil adalah 47 orang, jumlah penderita infark miokard akut tanpa elevasi segmen ST adalah 20 orang, dan jumlah penderita infark miokard akut dengan elevasi segmen ST adalah 19 orang².

d. Faktor risiko

Faktor risiko Sindrom koroner akut dibagi menjadi dua, yaitu faktor risiko yang dapat diubah (*modifiable*) dan faktor risiko yang tidak dapat diubah (*irreversible*).

1) Faktor risiko yang dapat diubah meliputi :

a) Hiperkolesterolemia

Kolesterol, lemak dan substansi lainnya dapat menyebabkan penebalan dinding pembuluh darah arteri, sehingga lumen dari pembuluh darah tersebut menyempit dan proses ini disebut aterosklerosis. Penyempitan pembuluh darah ini akan menyebabkan aliran darah menjadi lambat bahkan dapat tersumbat sehingga aliran darah pada pembuluh darah koroner yang fungsinya memberi O₂ ke jantung menjadi berkurang. Kurangnya O₂ akan menyebabkan otot jantung menjadi lemah, sakit dada, serangan jantung bahkan kematian¹⁴.

b) Kebiasaan merokok

Telah diketahui bahwa rokok mengandung lebih dari 4000 jenis bahan kimia termasuk bahan-bahan yang aktif secara farmakologik, antigenik, sitotoksik, mutagenik dan karsinogenik¹⁴. Salah satunya adalah nikotin yang berperan merangsang pelepasan katekolamin (adrenalin dan noradrenalin), meningkatkan denyut jantung dan tekanan darah serta mengaktifkan trombosit. Jadi, efek rokok adalah menambah beban miokard karena rangsangan oleh katekolamin¹⁵. Selain itu nikotin juga bekerja mengubah metabolisme lemak sehingga meningkatkan asam

lemak bebas dalam darah yang dapat menurunkan HDL. Makin banyak jumlah rokok yang diisap, kadar HDL kolesterol makin menurun¹⁶.

Selain nikotin, asap rokok juga mengandung gas karbonmonoksida (CO). Sebatang rokok dapat menghasilkan 3-6% CO. Gas CO mempunyai kemampuan mengikat hemoglobin lebih kuat dibanding oksigen, sehingga sel tubuh yang menderita kekurangan oksigen (termasuk otot jantung) akan melakukan kompensasi dan lama kelamaan pembuluh darah akan mengalami disfungsi. Dengan perkataan lain efek rokok dapat menyebabkan takikardi, vasokonstriksi pembuluh darah, merubah permeabilitas dinding pembuluh darah dan merubah 5-10% Hb menjadi Karboksi-Hb¹⁶. Dan Hal-hal yang telah disebutkan di tersebut merupakan mekanisme rokok sehingga dapat menyebabkan atherosklerotik di pembuluh darah jantung¹⁴.

c) Hipertensi

Ada hubungan kuat antara hipertensi dan penyakit jantung koroner. Salah satu pencetus dari aterotrombosis adalah hipertensi. Hipertensi dapat menyebabkan sindrom koroner akut dengan beberapa mekanisme, diantaranya dengan menyebabkan hipertrofi jantung, disfungsi endotel atau gangguan pada sistem reninangiotensin¹⁷.

Hipertensi berpengaruh dalam menyebabkan sindrom koroner akut melalui peningkatan beban jantung sehingga menyebabkan hipertrofi ventrikel kiri dan tekanan darah tinggi yang menetap akan menimbulkan

trauma langsung terhadap dinding pembuluh darah arteri koronaria sehingga memudahkan terjadinya aterosklerosis koroner. Penyempitan pembuluh darah koroner akan menyebabkan aliran darah ke jantung berkurang¹⁸.

d) Diabetes mellitus

Diabetes mellitus menyebabkan peningkatan insiden arteriosklerotik kardiovaskular, penyakit arteri perifer, dan hipertensi hingga kelainan metabolisme lipoprotein. Resistensi glukosa menyebabkan glukosa dalam darah meningkat sehingga meningkatkan kekentalan darah. Kecenderungan untuk terjadinya arteriosklerotik pun meningkat dan dapat mengakibatkan penyakit jantung koroner¹⁹. Selain itu, hiperglikemia dapat mempercepat atherogenesis melalui beberapa mekanisme²⁰.

Beberapa penelitian telah menunjukkan bahwa produksi *Reactive Oxygen Species* (ROS) meningkat dalam kondisi hiperglikemia dan stress oksidatif berkontribusi pada kerusakan kardiovaskular yang diinduksi oleh hiperglikemia. Sehingga, Orang dengan diabetes cenderung lebih cepat mengalami degenerasi jaringan dan disfungsi dari endotel sehingga timbul proses penebalan membrane basalis dari kapiler dan pembuluh darah arteri koronaria sehingga terjadi penyempitan aliran darah ke jantung²⁰.

Kelainan lemak darah lazim terjadi pada penderita diabetes mellitus tipe 2 karena terjadinya resistensi insulin yang merupakan enzim yang penting pada jalur metabolisme lemak²⁰. Kelainan lipid yang sering

ditemukan pada penderita dengan diabetes tipe 2 adalah peningkatan trigliserida, kadar HDL rendah dan peningkatan kadar LDL. Hubungan sebab akibat antara dislipidemia dan aterosklerosis telah diketahui dengan baik. Pada kasus Diabetes Melitus, hubungan antara hiperglikemia, obesitas, dan perubahan kadar insulin sangat mempercepat pertumbuhan aterosklerosis²¹.

e) Infeksi

Plak aterosklerosis merupakan tempat terjadinya reaksi inflamasi. Oleh karena itu peningkatan penanda sistemik dari inflamasi seperti fibrinogen dan *C-reactive* protein lazim terjadi. Ada bukti eksperimental bahwa peningkatan regulasi inflamasi sistemik akan memiliki efek sekunder dalam meningkatkan aktivitas inflamasi dalam plak. Atas dasar ini faktor apa saja yang dapat meningkatkan peradangan sistemik berpotensi memicu ketidakstabilan plak dan meningkatkan risiko sindrom koroner akut. Penyebab peradangan sistemik yang dapat menyebabkan hal tersebut seperti infeksi *Chlamydia* dan *Helicobacter*, penyakit *rheumatoid arthritis* dan sepsis gigi kronis²².

f) Aktivitas fisik.

Aktivitas fisik dapat mengurangi risiko PJK secara bermakna dibandingkan dengan yang kelompok karakteristik lainnya. Kurangnya

aktivitas fisik akan menyumbang terjadinya obesitas dan salah satu faktor risiko untuk miocardial infark²³.

2) Faktor risiko yang tidak dapat diubah (*Irreversible*) seperti :

a) Usia lanjut

Hubungan antara umur dan kematian akibat penyakit jantung koroner telah dibuktikan adanya, hal ini berkaitan dengan penurunan HDL/peningkatan kadar kolesterol total dan peningkatan tekanan darah sistolik yang berkontribusi besar terhadap kejadian penyakit jantung koroner karena penuaan¹⁹. Kandungan lemak berlebihan dalam darah menyebabkan penimbunan kolesterol pada dinding pembuluh darah. Semakin tua usia maka semakin besar timbulnya plak yang menempel di dinding pembuluh darah sehingga menyebabkan gangguan aliran darah yang melewatinya. Selain itu, pertambahan usia menyebabkan penuaan pada sel-sel tubuh, termasuk sel jantung dan pembuluh darah. Hal inilah yang menyebabkan pertambahan usia akan meningkatkan kejadian sindrom koroner akut²⁴.

b) Jenis kelamin

Pria mengalami serangan jantung rata-rata 10 tahun lebih muda daripada perempuan, hal ini disebabkan oleh efek proteksi/perlindungan yang diberikan oleh hormon estrogen pada kaum perempuan yang masih

dalam masa menstruasi¹⁹. Estrogen berperan dalam pengaturan faktor metabolisme, seperti lipid, petanda inflamasi, sistim trombotik, vasodilatasi reseptor²¹. Oleh karena itu, terjadinya menopause berpengaruh terhadap kejadian PJK. Estrogen telah dilaporkan memiliki efek menurunkan kadar kolesterol total dan LDL, lipoprotein dan kadar homosistein, serta meningkatkan kadar HDL²³.

c) Riwayat penyakit keluarga

Keturunan dari seorang penderita penyakit jantung koroner diketahui menyebabkan perubahan dalam penanda aterosklerosis awal, misal reaktivitas arteria brakialis dan peningkatan tunika intima arteria karotis dan penebalan tunika media. Adanya hipertensi, seperti peningkatan homosistein dan peningkatan lipid, ditemukan pada individu tersebut. Penelitian yang telah dilakukan mengesankan bahwa adanya riwayat dalam keluarga mencerminkan suatu predisposisi genetik terhadap disfungsi endotel dalam arteria koronaria¹⁶.

e. Penyebab

Terjadinya sindrom koroner akut adalah faktor dari plak aterosklerotik dengan berlanjut ke agregasi trombosit dan pembentukan thrombus intra koroner. Trombus ini mengubah daerah sempit berplak menjadi sebuah oklusi parah atau lengkap dan aliran darah terganggu menyebabkan ketidakseimbangan penanda antara suplai dan permintaan oksigen otot

jantung. Bentuk sindrom koroner akut tergantung pada derajat obstruksi koroner dan berkaitan dengan iskemia¹⁵.

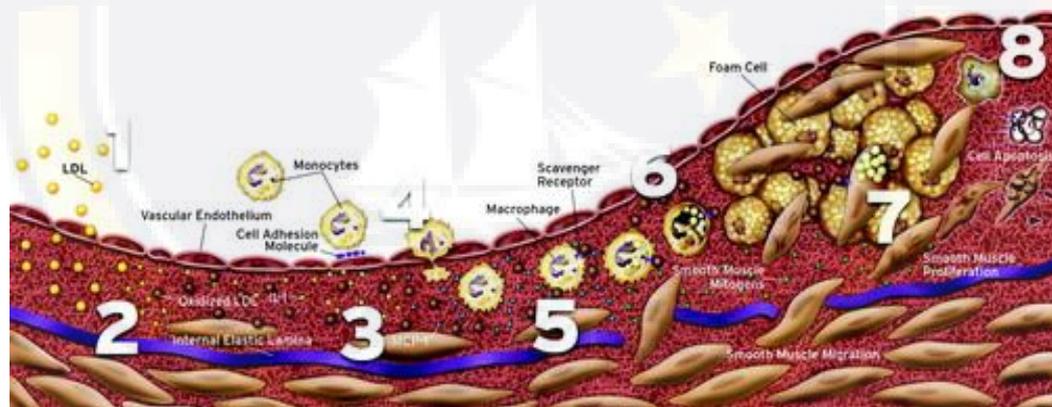
f. Patofisiologi sindrom koroner akut

Patofisiologi sindrom koroner akut lebih disebabkan oleh ruptur plak sehingga menyebabkan penurunan suplai mendadak. Sindrom koroner akut melibatkan aterosklerosis, yaitu pembentukan plak yang terjadi pada intima arteri. Beberapa faktor risiko koroner mempengaruhi proses ini, termasuk hiperkolesterolemia, hipertensi, diabetes, dan merokok. Faktor risiko ini merusak endotel pembuluh darah dan mengakibatkan disfungsi endotel, sehingga menyebabkan penyempitan pada lumen dan pembentukan thrombus²⁵.

Patofisiologi sindrom koroner akut melibatkan interaksi endothelium, sel-sel inflamasi, dan trombogenesis. Setelah LDL masuk ke sub-endotelium, proses diawali dengan perubahan k-LDL menjadi aterogenik melalui proses oksidasi dan LDL menjadi LDL yang teroksidasi (Ox LDL). Disisi lain endotel dapat mengalami gangguan (Intak tetapi bocor) sehingga terjadinya disfungsi endotel²⁶.

LDL yang telah teroksidasi (Ox LDL) akan tertahan dan bersifat sitotoksik, proinflamasi, kemotaktik, dan proaterogenik. Setelah endothelium rusak, endotel akan melepaskan sitokin sehingga sel-sel inflamasi terutama monosit akan bermigrasi ke sub-endotelium. Nitrogen

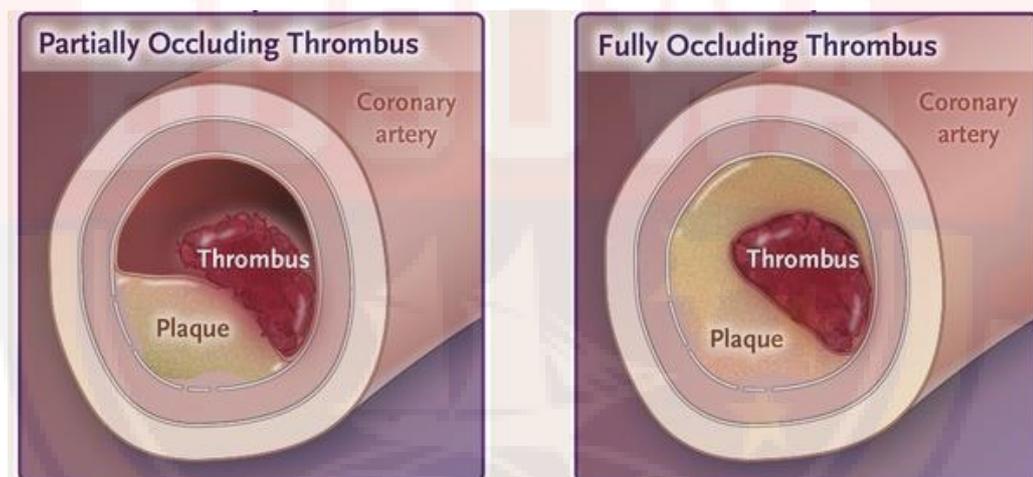
Oksida (NO) yang diproduksi endotel akan berkurang sehingga menyebabkan fungsi dilatasi endotel pun berkurang. Selain itu, endotel juga akan mengeluarkan sel-sel adhesi (*Vaskular Cell Adhesion Molecule-1*, *Intercellular Adhesion Molecule-1*, *E Selectin*, *P Selectin*) yang akan menangkap sel-sel inflamasi (Monosit). Setelah berada di Sub-endotelium, monosit akan mengalami diferensiasi menjadi makrofag. Makrofag lalu mencerna LDL yang teroksidasi (Ox LDL) dan berubah menjadi sel busa (*Foam cell*) dan mempunyai pelindung fibrosa (*Fibrous cap/PF*). Pelindung fibrosa ini bisa rapuh sehingga memicu proses trombogenesis. Trombus yang terbentuk akan menyumbat lubang pembuluh darah koroner, baik secara total maupun parsial, atau menjadi mikroemboli yang menyumbat pembuluh darah koroner yang lebih distal²⁶.



Gambar 4. Tahap Pembentukan Aterosklerosis. LDL masuk ke sub-endotelium dan dioksidasi oleh makrofag dan sel otot polos (proses 1,2). Pengeluaran *growth factor* dan sitokin untuk menarik monosit tambahan (proses 3,4). Penumpukan sel dan proliferasi sel otot polos menghasilkan pertumbuhan plak (proses 6,7,8).

SUMBER : Faxon, *et al*, 2004

Selain itu, Makrofag yang diaktifkan melepaskan chemoattractants dan sitokin (misalnya, protein kemoattractant monosit, faktor nekrosis tumor α , dan interleukin) yang memudahkan proses dengan merekrut makrofag tambahan dan sel otot polos pembuluh darah (yang mensintesis komponen matriks ekstraseluler) di lokasi plak. Makrofag juga menguraikan matriks metalloproteinase, enzim yang mencerna matriks ekstraseluler dan menyebabkan gangguan plak. Rasio antara sel otot polos dan makrofag memainkan peran penting dalam kerentanan plak dan kecenderungan untuk pecah²⁵.



Gambar 5. Penumpukan plak dan thrombus pada arteri koroner.
SUMBER : (Anderson, 2017)

Faktor-faktor seperti kadar lipid dan faktor jaringan plak, keparahan pecahnya plak, tingkat peradangan di lokasi, aliran darah di daerah tersebut, dan keseimbangan antitrombotik dan prothrombotik penderita

penting dalam mengontrol derajat pembentukan trombus dan menentukan apakah pecahnya plak yang akan menyebabkan SKA²⁵.

g. Gambaran klinis

Sebagian besar penderita dengan SKA menggambarkan ketidaknyamanan dada atau nyeri dada iskemik yaitu rasa sesak, berat, atau terbakar, yang dalam, kurang terlokalisasi, dan menjalar ke ekstremitas atas bagian kiri, mandibular, atau leher. Ketidaknyamanan ini biasanya berlangsung lama (> 20 menit) dan mungkin tidak hilang dengan istirahat dan / atau nitrogliserin¹. Tanda klinis lain yang dapat ditemukan seperti ketidaknyamanan epigastrium, diaphoresis, mual, atau sinkop. Peristiwa ini dapat terjadi dengan aktivitas fisik atau saat istirahat dan lebih sering menyebar dari pada terlokalisasi²⁷.

h. Diagnosis Banding

Diagnosis banding nyeri iskemik miokard (Nyeri dada nonkardiak):

- a) Nyeri pleuritik (nyeri tajam yang berhubungan dengan respirasi atau batuk)¹¹.
- b) Nyeri abdomen tengah atau bawah¹¹.
- c) Nyeri dada yang dapat ditunjuk dengan satu jari, terutama di daerah apeks ventrikel kiri atau pertemuan kostokondral¹¹.
- d) Nyeri dada yang diakibatkan oleh gerakan tubuh atau palpasi¹¹.

- e) Nyeri dada dengan durasi beberapa detik¹¹.
- f) Nyeri dada yang menjalar ke ekstremitas bawah¹¹.

i. Diagnosis

Diagnosis dan klasifikasi SKA didasarkan pada tinjauan menyeluruh gejala klinis, termasuk pemeriksaan elektrokardiogram (EKG) dan penanda biokimia¹¹.

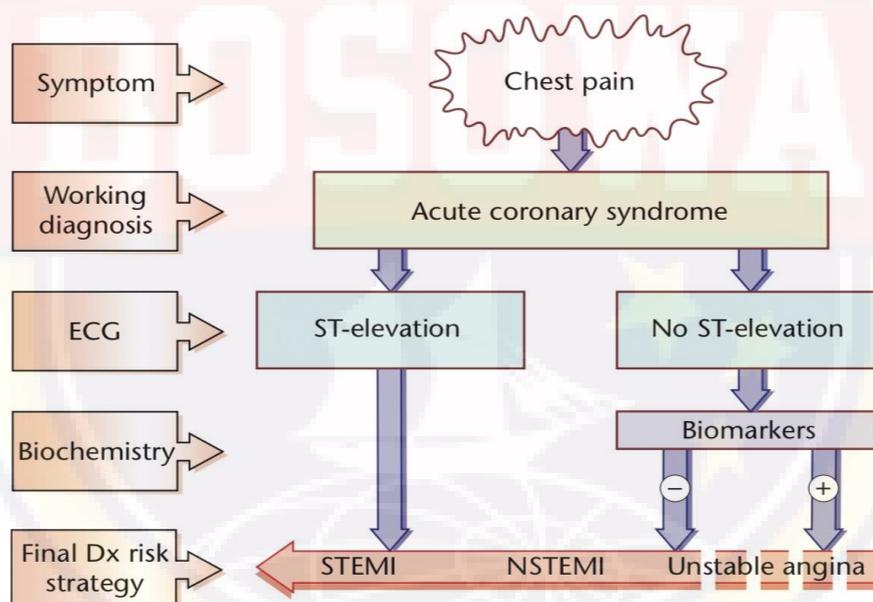
1) Anamnesis

Nyeri dada tipikal (Angina tipikal) dan nyeri dada atipikal (Angina ekuivalen) merupakan keluhan penderita dengan iskemik miokard. Keluhan angina tipikal berupa rasa tertekan/berat daerah retrosternal, menjalar ke lengan kiri, leher, rahang, area interskapular, bahu, dan epigastrium. Keluhan ini dapat berlangsung intermitten/beberapa menit atau persisten (>20menit). Keluhan angina tipikal sering disertai keluhan penyerta lain seperti diaphoresis, mual/muntah, nyeri abdominal, sesak nafas, dan sinkop. Sedangkan nyeri epigastrium, gangguan pencernaan, dyspnea, rasa lemah mendadak, dan disertai nyeri pada penjalaran angina tipikal, termasuk dalam keluhan nyeri dada angina atipikal (Ekuivalen). Keluhan angina atipikal lebih sering ditemukan pada orangtua (>75tahun), wanita, penderita dengan diabetes, penyakit ginjal kronis, dan demensia. Memburuknya gejala pada saat beraktivitas fisik dan membaik pada saat istirahat patut dicurigai kemungkinan iskemik miokard. Adanya

perbaikan gejala angina setelah pemberian nitrat, tidak spesifik terhadap diagnosis sindrom korone akut²⁸.

Diagnosis SKA menjadi lebih kuat jika keluhan tersebut ditemukan pada penderita dengan karakteristik sebagai berikut:

- Pria¹¹.
- Diketahui mempunyai penyakit aterosklerosis non koroner (penyakit arteri perifer / karotis)¹¹.
- Diketahui mempunyai PJK atas dasar pernah mengalami infark miokard, bedah pintas koroner, atau IKP¹¹.



Gambar 6. Algoritma Penegakkan Diagnosis Sindrom Koroner Akut
SUMBER : (Hamm et al., 2014)

- Mempunyai faktor risiko: umur, hipertensi, merokok, dislipidemia, diabetes mellitus, riwayat PJK dini dalam keluarga, yang diklasifikasi

atas risiko tinggi, risiko sedang, risiko rendah menurut NCEP (*National Cholesterol Education Program*)¹¹.

2) Pemeriksaan fisik

Pemeriksaan fisik yang ditemukan sering kali normal. Pemeriksaan fisik dilakukan untuk mengidentifikasi faktor pencetus iskemia, komplikasi iskemia, penyakit penyerta dan menyingkirkan diagnosis banding²⁹. Tes tanda vital : Normotensi atau hipertensi. Inspeksi : Cemas, sesak, keringat dingin, tanda Levine. Palpasi : Nyeri dada akan timbul jika dilakukan palpasi namun ini hanya kemungkinan kecil dapat terjadi. Auskultasi : Regurgitasi katup mitral akut, suara jantung tiga (S3), ronkhi basah halus dan hipotensi hendaknya selalu diperiksa untuk mengidentifikasi komplikasi iskemia. Ditemukannya tanda-tanda regurgitasi katup mitral akut, hipotensi, diaphoresis, ronkhi basah halus atau edema paru meningkatkan kecurigaan terhadap SKA¹¹.

3) Elektrokardiogram

Semua penderita yang datang dengan keluhan nyeri dada akut atau keluhan lain yang mengarah kepada iskemik wajib dilakukan pemeriksaan EKG 12 sadapan sesegera mungkin dan sedapat mungkin rekaman EKG dibuat dalam waktu 10 menit diruang gawat darurat. Pemeriksaan EKG sebaiknya diulang setiap keluhan angina timbul kembali¹¹.

Sebagai tambahan, sadapan V3R-V4R disarankan untuk direkam pada semua penderita dengan perubahan EKG yang mengarah kepada

iskemik dinding inferior, untuk mengidentifikasi adanya infark ventrikel kanan¹¹. Sadapan V7-V9 juga harus direkam pada semua penderita angina yang mempunyai EKG awal non-diagnostik sebagai sarana untuk mengidentifikasi infark miokard posterior³⁰.

Perubahan EKG yang terjadi pada penderita dengan nyeri dada yang persisten dibagi 2 yaitu :

- a) Diagnosis STEMI mempunyai nilai ambang elevasi segmen ST yaitu untuk pria dan perempuan pada sebagian besar sadapan adalah 0,1 mV. Pada sadapan V1-V3 nilai ambang untuk diagnostik beragam, bergantung pada usia dan jenis kelamin. Nilai ambang elevasi segmen ST di sadapan V1-3 pada pria usia ≥ 40 tahun adalah $\geq 0,2$ mV, pada pria usia < 40 tahun adalah $\geq 0,25$ mV. Sedangkan pada perempuan nilai ambang elevasi segmen ST di *lead* V1-3, tanpa memandang usia, adalah $\geq 0,15$ mV. Bagi pria dan wanita, nilai ambang elevasi segmen ST di sadapan V3R dan V4R adalah $\geq 0,05$ mV, kecuali pria usia < 30 tahun nilai ambang $\geq 0,1$ mV dianggap lebih tepat. Nilai ambang di sadapan V7-V9 adalah $\geq 0,5$ mV¹¹.
- b) Adanya keluhan angina akut dan pemeriksaan EKG tidak ditemukan elevasi segmen ST yang persisten, diagnosis adalah infark miokard dengan non elevasi segmen ST (NSTEMI) atau Angina Pektoris tidak stabil (APTS/UAP). Untuk membedakan keduanya perlu dilakukan pemeriksaan penanda biokimia/biomarker jantung¹¹.

Tabel 2. Lokasi Infark Berdasarkan Sadapan EKG.

Sadapan dengan Deviasi Segmen ST	Lokasi Iskemia atau Infark
V1-V4	Anterior
V5-V6, I, aVL	Lateral
II, III, Avf	Inferior
V7-v9	Posterior
V3R, V4R	Ventrikel Kanan

SUMBER : (PERKI, 2018)

4) Pemeriksaan Biomarka Jantung

Pada penderita dengan SKA, peningkatan biomarker jantung menandakan infark miokard. Kompleks troponin terdiri dari tiga struktur protein yang berbeda (Troponin I, C, dan T) namun, hanya troponin T dan I yang dapat diekspresikan dalam miosit jantung. Sehingga, troponin jantung T dan I adalah penanda infark miokard yang paling sensitif dan spesifik nekrosis miosit. Namun, peningkatan biomarker jantung tidak menentukan penyebab nekrosis miosit dan tidak untuk membedakan antara penyebab iskemik atau non-iskemik¹¹. Troponin I/T juga dapat meningkat oleh sebab kelainan kardiak nonkoroner seperti takiaritmia, trauma kardiak, gagal jantung, hipertrofi ventrikel kiri, miokarditis/perikarditis. Keadaan nonkardiak yang dapat meningkatkan

kadar troponin I/T adalah sepsis, luka bakar, gagal napas, penyakit neurologik akut, emboli paru, hipertensi pulmoner, kemoterapi, dan insufisiensi ginjal¹¹. Pada dasarnya troponin T dan troponin I memberikan informasi yang seimbang terhadap terjadinya nekrosis miosit, kecuali pada keadaan disfungsi ginjal¹¹.

Dalam keadaan nekrosis miokard, pemeriksaan CK-MB atau troponin I/T menunjukkan kadar yang normal dalam 4-6 jam setelah awitan SKA, pemeriksaan hendaknya diulang 8-12 jam setelah awitan angina. Jika awitan SKA tidak dapat ditentukan dengan jelas, maka pemeriksaan hendaknya diulang 6-12 jam setelah pemeriksaan pertama. Kadar CK-MB yang meningkat dapat dijumpai pada seseorang dengan kerusakan otot skeletal (menyebabkan spesifisitas lebih rendah) dengan waktu paruh yang singkat (48 jam). Mengingat waktu paruh yang singkat, CK-MB lebih terpilih untuk mendiagnosis ekstensi infark (infark berulang) maupun infark periprocedural¹¹.

Definitif SKA adalah dengan gejala dan tanda:

- a) Angina tipikal¹¹.
- b) EKG dengan gambaran elevasi yang diagnostik untuk STEMI, depresi ST atau inversi T yang diagnostik sebagai keadaan iskemia miokard, atau LBBB baru/persangkaan baru¹¹.
- c) Peningkatan marka jantung¹¹.

Kemungkinan SKA adalah dengan gejala dan tanda:

- a) Nyeri dada yang sesuai dengan kriteria angina ekuivalen atau tidak seluruhnya tipikal pada saat evaluasi di ruang gawat-darurat¹¹.
- b) EKG normal atau nondiagnostik¹¹, dan
- c) Marka jantung normal¹¹.

5) Pemeriksaan penunjang lainnya

Ada beberapa modalitas yang bisa dipergunakan dalam menunjang penegakkan diagnosis sindroma koroner akut baik yang bersifat non invasif maupun invasif¹¹. seperti :

a) Ekokardiografi

Ekokardiografi transtorakal harus tersedia secara rutin di unit gawat darurat. Modalitas pencitraan ini berguna untuk mengidentifikasi kelainan yang menunjukkan keadaan iskemia atau nekrosis miokard (mis. hipokinesia segmental atau akinesia). Selain itu, ekokardiografi dapat membantu dalam meyingkirkan diagnosis banding yang terkait dengan nyeri dada, seperti diseksi aorta akut, efusi perikardial, stenosis katup aorta, kardiomiopati hipertrofik, atau ventrikel kanan dilatasi yang memberi kesan adanya emboli paru akut¹¹. Ekokardiografi dapat untuk memperkirakan prognosis dengan evaluasi fungsi sistolik ventrikel kiri²⁸.

b) *Multislice cardiac* CT (MSCT)

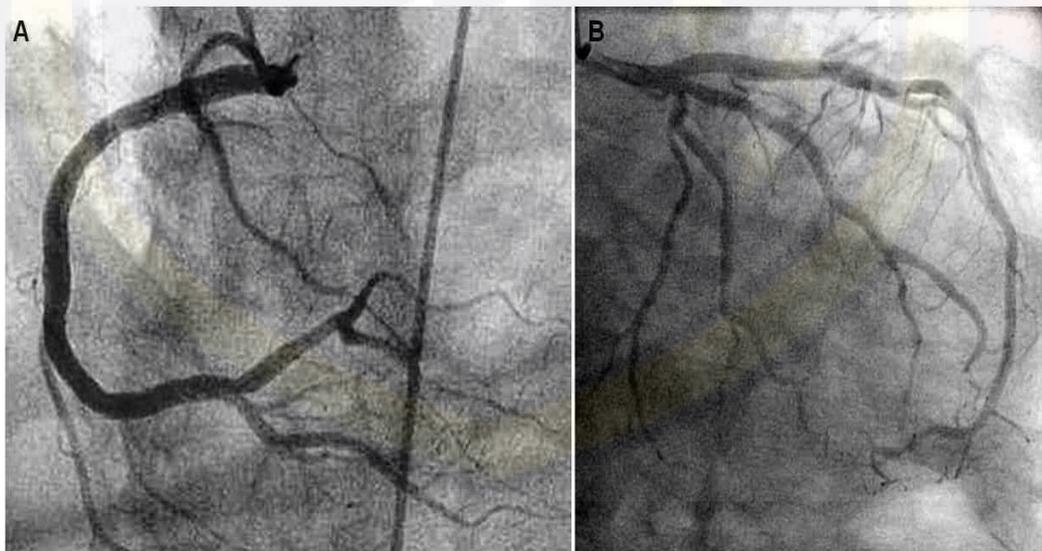
Pemeriksaan ini juga bersifat non invasif akan tetapi tidak semua rumah sakit memiliki fasilitas ini. Dapat digunakan untuk menyingkirkan

PJK sebagai penyebab nyeri dada penderita dengan kemungkinan PJK rendah sampai menengah, dan jika troponin dan EKG tidak meyakinkan¹¹.

c) *Cardiac magnetic resonance (CMR)*

CMR memiliki peran yang jelas dalam penyakit jantung kongenital, CAD (*coronary artery disease*) kronis, penyakit miokard dan perikardial, dan pencitraan pembuluh darah besar. CMR memiliki sensitivitas 84% dan spesifitas 85%, yang lebih besar dari EKG troponin dan lebih spesifik daripada troponin abnormal. Modalitas ini pilihan yang menarik karena memiliki kemampuan untuk melihat resolusi struktur jantung¹¹. Selain itu, CMR juga dapat digunakan untuk mengevaluasi diagnosis banding antara infark dan miokarditis³¹.

d) Angiografi coroner



Gambar 7. Angiografi Koroner Menunjukkan Arteri Koroner Normal (A: Arteri Koroner Kanan, B: Arteri Koroner Kiri) Tanpa Aliran Lambat Atau Trombosis.

SUMBER : (Ran Heo *et al.*, 2011)

Merupakan standar baku emas untuk mendiagnosis atau menyingkirkan penyakit arteri koroner. Angiografi koroner memberikan informasi mengenai keberadaan dan tingkat keparahan PJK, sehingga dianjurkan dilakukan untuk tujuan diagnostik pada penderita dengan risiko tinggi dan diagnosis banding yang tidak jelas¹¹.

6) Pemeriksaan laboratorium

Data labotatorium, di samping biomarka jantung, yang harus dikumpulkan di ruang gawat adalah tes darah rutin, gula darah sewaktu, status elektrolit, koagulasi darah, tes fungsi ginjal dan panel lipid. Namun, Pemeriksaan laboratorium tidak boleh menunda terapi SKA¹¹.

7) Pemeriksaan foto polos dada

Mengingat bahwa penderita tidak diperkenankan meninggalkan ruang gawat darurat untuk tujuan pemeriksaan, maka foto polos dada harus dilakukan di ruang gawat darurat dengan alat *portable*. Tujuan pemeriksaan adalah untuk membuat diagnosis banding, identifikasi komplikasi dan penyakit penyerta¹¹.

j. Penatalaksanaan

Penderita yang dicurigai sindrom koroner akut sangat penting untuk segera dilakukan evaluasi untuk mencegah klinis yang berpotensi fatal dan meringankan iskemik yang sedang berlangsung. Stratifikasi risiko dini harus dilakukan termasuk, demografi dan riwayat medis pasien, pemeriksaan fisik, EKG, dan pengukuran biomarker jantung serta pemeriksaan penunjang lainnya jika tersedia. Berdasarkan langkah diagnostik tersebut, dokter perlu segera menetapkan diagnosis kerja yang akan menjadi dasar strategi penanganan selanjutnya. Yang dimaksud dengan terapi awal adalah terapi yang diberikan pada penderita dengan diagnosis kerja kemungkinan SKA atau SKA atas dasar keluhan angina di ruang gawat darurat. Terapi awal yang dimaksud adalah morfin, oksigen, nitrat, aspirin (MONA), yang tidak perlu diberikan bersamaan¹¹.

1) Evaluasi dan penanganan awal pada penderita dengan nyeri dada atau diduga suatu iskemik miokard atau infark miokard, meliputi:

- a) Tirah baring dan lakukan ABC, pemasangan monitor, serta siapkan alat resusitasi dan debrilasi²⁹.
- b) Suplemen oksigen dapat diberikan pada semua penderita SKA dalam 6 jam pertama, tanpa mempertimbangkan saturasi O² arteri²⁹.
- c) Aspirin 160-325 mg diberikan segera pada semua penderita tanpa kontraindikasi terhadap aspirin. Aspirin tidak bersalut lebih terpilih mengingat *absorpsi sublingual* (di bawah lidah) yang lebih cepat¹¹.
- d) Penghambat reseptor ADP (*Adenosine diphosphate*)

(1) Dosis awal ticagrelor yang dianjurkan adalah 180 mg dilanjutkan dengan dosis pemeliharaan 2 x 90 mg/hari kecuali pada penderita STEMI yang direncanakan untuk reperfusi menggunakan agen fibrinolitik¹¹.

(2) Dosis awal clopidogrel adalah 300 mg dilanjutkan dengan dosis pemeliharaan 75 mg/hari (pada penderita yang direncanakan untuk terapi reperfusi menggunakan agen fibrinolitik, penghambat reseptor ADP yang dianjurkan adalah clopidogrel)¹¹.

e) Nitrogliserin (NTG) spray/tablet sublingual bagi penderita dengan nyeri dada yang masih berlangsung saat tiba di ruang gawat darurat. jika nyeri dada tidak hilang dengan satu kali pemberian, dapat diulang setiap lima menit sampai maksimal tiga kali. Nitrogliserin intravena diberikan pada penderita yang tidak responsif dengan terapi tiga dosis NTG sublingual. dalam keadaan tidak tersedia NTG, isosorbid dinitrat (ISDN) dapat dipakai sebagai pengganti¹¹.

f) Morfin sulfat 1-5 mg intravena, dapat diulang setiap 10-30 menit, bagi penderita yang tidak responsif dengan terapi tiga dosis NTG sublingual. Dapat dipertimbangkan untuk mengatasi nyeri dada dan ansietas, namun harus di waspadai efek samping depresi nafas¹¹.

2) Penanganan awal harus diikuti dengan pemberian beberapa terapi medikamentosa yang telah terbukti dapat memperbaiki prognosis jangka panjang, seperti :

a) Terapi anti-iskemik

Tujuan terapi anti-iskemik adalah untuk mengurangi permintaan oksigen miokard atau meningkatkan pasokan oksigen miokard (melalui pemberian oksigen atau melalui vasodilatasi koroner)²⁸.

(1) Oksigen (O₂)

Oksigen harus diberikan ketika penderita mengalami hipoksemia dengan saturasi oksigen darah <90% atau jika penderita mengalami distress pernafasan²⁸.

(2) Nitrat

Nitroglicerin meningkatkan suplai oksigen dengan melebarkan arteri koroner dan mengurangi kebutuhan oksigen miokardium dengan mengurangi preload dan afterload ventrikel kiri¹¹. Dosis dan cara pemberian: Nitroglicerin 0,4 mg atau isosorbid dinitrat (ISDN) 5 mg setiap 5 menit. Nitroglicerin intravena dapat dipertimbangkan bila angina tidak membaik atau persisten, gagal jantung, atau hipertensi dalam 48 jam pertama. Diberikan dosis awal 5 µg/menit. Bila tidak ada respon pada dosis 5 µg/menit, dapat ditingkatkan sebesar 10-20 µg/menit hingga dosis maksimal 400 µg/menit²⁹. ISDN diberikan dengan dosis awal 1 mg/jam, ditingkatkan secara titrasi 1 mg/jam setiap 3-5 menit hingga dosis maksimal 10 mg/jam¹¹.

Pemberian nitrat jenis apapun harus dihindari pada kondisi tekanan sistolik \leq 90 mmHg, penurunan tekanan $>$ 30 mmHg, dicurigai terdapat

infark miokard ventrikel kanan, masih dalam pengaruh obat penghambat fosfodiesterase (misalnya sildenafil), kardiomiopati hipertropik dengan obstruksi keluar ventrikel, serta stenosis katup aorta yang berat¹¹.

(3) Morfin

Morfin berfungsi meringankan nyeri dada dan juga membantu mengurangi preload dan menghilangkan kecemasan²⁸. Dosis awal 2-4 mg, dapat ditingkatkan hingga 8 mg dan diulang setiap 5-15 menit. Waspadai efek samping depresi nafas²⁹.

(4) Penyekat beta (β -blocker)

β -blocker secara kompetitif menghambat ketakolamin yang beredar di miokard dan mengurangi konsumsi oksigen miokard dengan menurunkan detak jantung, tekanan darah dan kontraktilitas miokard¹². Semua penderita dengan angina pectoris tidak stabil harus diberi penyekat beta kecuali ada kontraindikasi²⁷. Penyekat beta direkomendasikan pada penderita APTS atau NSTEMI, terutama jika terdapat hipertensi dan/atau takikardi, dan penderita dengan disfungsi ventrikel kiri. Penyekat beta oral hendaknya diberikan dalam 24 jam pertama. Meskipun sudah jelas bermanfaat dalam mengurangi angina, terapi akut β -blocker dapat memicu syok kardiogenik pada beberapa penderita beresiko tinggi (misalnya, usia lebih dari 70 tahun, asma bronkial, tekanan darah sistolik

kurang dari 120 mmHg, detak jantung lebih dari 110 bpm atau kurang dari 60 bpm dan meningkat sejak pada waktu timbulnya gejala STEMI)¹¹.

Tabel 3. Jenis dan Dosis Penyekat Beta untuk Terapi SKA.

Penyekat beta	Selektivitas	Dosis untuk angina
Atenolol	β_1	50-200 mg/hari
Bisoprolol	β_1	50 mg/ hari
Carvedilol	α dan β	2x6,25 mg/hari, titrasi sampai maksimum 2x25 mg/hari
Metoprolol	β_1	50-200 mg/hari
Propranolol	Non-selektif	2x20-80 mg/hari

(PERKI, 2018)

(5) *Chalsium Channel Blocker* (CCB)/Antagonis Kalsium.

Chalsium channel blocker (CCB)/Antagonis kalsium merupakan agen lini ketiga. Antagonis kalsium dibagi dalam 2 golongan besar, yaitu golongan dihidropiridin seperti nifedipin dan amlodipine yang mempunyai efek vasodilator arteri lebih kuat dan sedikit atau tanpa efek pada SA node atau AV node¹². Golongan nonhidropiridin seperti diltiazem dan verapamil mempunyai efek terhadap SA node dan AV node yang menonjol dan sekaligus memiliki efek dilatasi arteri. Semua antagonis kalsium tersebut mempunyai efek dilatasi koroner yang sama¹¹.

Tabel 4. Jenis dan Dosis Penghambat Kanal Kalsium untuk Terapi IMA.

Calcium channel blocker	Dosis
Verapamil	180-240 mg/hari dibagi 2-3 dosis
Diltiazem	120-360 mg/hari dibagi 3-4 dosis
Nifedipine GITS (Long acting)	30-90 mg/hari
Amlodipine	5-10 mg/hari

SUMBER : (PERKI, 2018)

Studi menggunakan antagonis kalsium pada APTS dan NSTEMI umumnya memperlihatkan hasil yang seimbang dengan penyekat beta dalam mengatasi keluhan angina. Penggunaan golongan nonhidropiridin lebih direkomendasikan sebab efek yang diberikan seperti denyut jantung yang berkurang serta pengurangan afterload yang diberikan¹¹.

b) Agen antiplatelet

Saat ini ada tiga kelas antiplatelets, yaitu :

- (1) Penghambat siklo oksigenase (COX-1) : Aspirin²⁹.
- (2) Penyekat reseptor P2Y₁₂ : Clopidogrel, Prasugrel dan Ticagrelor²⁹.
- (3) Penyekat reseptor GPII_BIII_A : Abxicimab, Eptifibatide dan Tirofiban²⁹.

Aspirin (Asam asetilsalisilat) memiliki efek utama antitrombotik dengan cara mengasetilasi/menonaktifkan secara *reversibel* COX-1 sehingga menurunkan sintesis TXA-2 yang berperan penting sebagai vasokonstriktor dan agregator platelet. Aspirin telah terbukti efektif pada

penderita dengan angina tidak stabil, Infark miokard hingga yang menyebabkan kematian³³.

Clopidogrel/Penyekat reseptor P2Y12 adalah thienopyridine yang menyebabkan penghambatan secara *Irreversibel* reseptor P2Y12 — reseptor ADP pada permukaan trombosit sehingga mencegah agregasi platelet yang diinduksi ADP²⁷.

Rekomendasi pemberian antiplatelets:

- (1) Aspirin harus diberikan kepada semua penderita tanpa indikasi kontra dengan dosis *loading* 150-300 mg dan dosis pemeliharaan 75-100 mg setiap harinya untuk jangka panjang, tanpa memandang strategi pengobatan yang diberikan¹¹.
- (2) Penghambat reseptor ADP perlu diberikan bersama aspirin sesegera mungkin dan dipertahankan selama 12 bulan kecuali ada indikasi kontra seperti risiko perdarahan berlebih¹¹.
- (3) Penghambat pompa proton (sebaiknya bukan omeprazole) diberikan bersama DAPT (dual antiplatelet therapy - aspirin dan penghambat reseptor ADP) direkomendasikan pada penderita dengan riwayat perdarahan saluran cerna atau ulkus peptikum, dan perlu diberikan pada penderita dengan beragam faktor risiko seperti infeksi *H. pylori*,

usia ≥ 65 tahun, serta konsumsi bersama dengan antikoagulan atau steroid¹¹.

- (4) Penghentian penghambat reseptor ADP lama atau permanen dalam 12 bulan sejak kejadian indeks tidak disarankan kecuali ada indikasi klinis¹¹.
- (5) Ticagrelor direkomendasikan untuk semua penderita dengan risiko kejadian iskemik sedang hingga tinggi (misalnya peningkatan troponin) dengan dosis loading 180 mg, dilanjutkan 90 mg dua kali sehari¹¹. Pemberian dilakukan tanpa memandang strategi pengobatan awal. Pemberian ini juga dilakukan pada penderita yang sudah mendapatkan clopidogrel (pemberian clopidogrel kemudian dihentikan)¹¹.
- (6) Clopidogrel direkomendasikan untuk penderita yang tidak bisa menggunakan ticagrelor. Dosis *loading* clopidogrel adalah 300 mg, dilanjutkan 75 mg setiap hari¹¹.
- (7) Pemberian dosis loading clopidogrel 600 mg (atau dosis loading 300 mg diikuti dosis tambahan 300 mg saat IKP) direkomendasikan untuk penderita yang dijadwalkan menerima strategi invasif ketika tidak bias mendapatkan ticagrelor¹¹.
- (8) Dosis pemeliharaan clopidogrel yang lebih tinggi (150 mg setiap hari) perlu dipertimbangkan untuk 7 hari pertama pada penderita yang dilakukan IKP tanpa risiko perdarahan yang meningkat¹¹.
- (9) Pada penderita yang telah menerima pengobatan penghambat reseptor ADP yang perlu menjalani pembedahan mayor non-

emergensi (termasuk CABG), perlu dipertimbangkan penundaan pembedahan selama 5 hari setelah penghentian pemberian ticagrelor atau clopidogrel bila secara klinis memungkinkan, kecuali bila terdapat risiko kejadian iskemik yang tinggi¹¹.

Tabel 5. Jenis dan Dosis Antiplatelets untuk IMA.

Antiplatelets	Dosis
Aspirin	Dosis loading 150-300 mg, dosis pemeliharaan 75-100 mg
Ticagrelor	Dosis loading 180mg, dosis pemeliharaan 2x90 mg/hari
Clopidogrel	Dosis loading 300 mg, dosis pemeliharaan 75 mg/hari

(PERKI, 2018)

(10) Ticagrelor atau clopidogrel perlu dipertimbangkan untuk diberikan (atau dilanjutkan) setelah pembedahan CABG begitu dianggap aman¹¹.

(11) Tidak disarankan memberikan aspirin bersama NSAID (penghambat COX- 2 selektif dan NSAID non-selektif)¹¹.

c) Penyekat Reseptor Glikoprotein IIb/IIIa

Ikatan fibrinogen dengan reseptor Glikoprotein IIb/IIIa pada platelets merupakan ikatan terakhir dalam agregasi platelets¹³. Penyekat reseptor GP IIb/IIIa bekerja dengan memblokir jalur akhir dari agregasi platelets. Karena penyekat GP IIb/IIIa telah menduduki reseptor, maka ikatan

fibrinogen dan platelets dapat dihambat dan agregasi platelets tidak terbentuk²⁷.

Saat ini ada 3 macam obat golongan penyekat reseptor GP IIb/IIIa yang disetujui pemakaiannya dalam klinik, yaitu : Absiksimab, Eptifibatid, dan tirofiban¹².

Penggunaan penyekat reseptor GP IIb/IIIa dapat diberikan pada penderita IKP yang telah mendapatkan DAPT (*Dual Anti Platelets Therapy*) dengan risiko tinggi (misalnya peningkatan troponin, thrombus yang terlihat) apabila risiko perdarahan rendah. Namun, Agen ini tidak disarankan pemberiannya secara rutin sebelum angiografi atau pada penderita yang mendapatkan DAPT yang diterapi secara konservatif untuk mencegah terjadinya perdarahan¹¹. Penggunaan agen ini dikaitkan dengan peningkatan komplikasi perdarahan besar²⁸.

d) Antikoagulan

Terapi antikoagulan harus ditambahkan pada terapi antiplatelet secepat mungkin:

- (1) Pemberian antikoagulan disarankan untuk semua penderita yang mendapatkan terapi antiplatelet¹¹.
- (2) Pemilihan antikoagulan dibuat berdasarkan risiko perdarahan dan iskemia, dan berdasarkan profil efikasi-keamanan agen tersebut¹¹.

- (3) Fondaparinuks secara keseluruhan memiliki profil keamanan berbanding risiko yang paling baik. Dosis yang diberikan adalah 2,5 mg setiap hari secara subkutan¹¹.
- (4) Bila antikoagulan yang diberikan awal adalah fondaparinuks, penambahan bolus UFH (85 IU/kg diadaptasi ke ACT, atau 60 IU untuk mereka yang mendapatkan penghambat reseptor GP lib/IIla) perlu diberikan saat IKP¹¹.
- (5) Enoksaparin (1 mg/kg dua kali sehari) disarankan untuk penderita dengan risiko perdarahan rendah apabila fondaparinuks tidak tersedia¹¹.
- (6) Heparin tidak terfraksi (UFH) dengan target aPTT 50-70 detik atau heparin berat molekul rendah (LMWH) lainnya (dengan dosis yang direkomendasikan) diindikasikan apabila fondaparinuks atau enoksaparin tidak tersedia¹¹.
- (7) Dalam strategi yang benar-benar konservatif, pemberian antikoagulasi perlu dilanjutkan hingga saat penderita dipulangkan dari rumah sakit¹¹.
- (8) *Crossover* heparin (UFH and LMWH) tidak disarankan¹¹.

Tabel 6. Jenis dan Dosis Antikoagulan untuk IMA.

Antikoagulan	Dosis
Fondaparinuks	2,5 mg subkutan
Enoksaparin	1 mg/kgBB. Dua kali sehari

Heparin tidak terfraksi	Bolus i.v 60 U/g, dosis maks 4000 U. Infus i.v 12 U/kg selama 24-48 jam dengan dosis maksimal 1000 U/jam target aPTT 1 ½-2x kontrol
-------------------------	--

(PERKI, 2018)

e) ACE *inhibitor* dan penghambat reseptor angiotensin (ARB)

ACE *inhibitor* dan penghambat reseptor angiotensin (ARB) diberikan pada penderita dengan sindrom koroner akut yang disertai disfungsi sistolik ventrikel kiri, gagal jantung, kongesti paru, hipertensi, diabetes mellitus, dan STEMI dengan lokasi anterior. ARB diberikan pada penderita yang memiliki kontraindikasi terhadap ACE *inhibitor*²⁸. Penggunaan agen ini terbatas, walaupun pada penderita dengan faktor risiko PJK atau yang telah terbukti PJK, beberapa penelitian memperkirakan adanya efek aterogenik¹¹.

- (1) ACE *Inhibitor* diindikasikan penggunaannya untuk jangka panjang, kecuali ada indikasi kontra, pada penderita dengan fraksi ejeksi ventrikel kiri $\leq 40\%$ dan penderita dengan diabetes mellitus, hipertensi, atau penyakit ginjal kronik (PGK)¹¹.
- (2) ACE *Inhibitor* hendaknya dipertimbangkan pada semua penderita selain seperti di atas. Pilih jenis dan dosis ACE *inhibitor* yang telah direkomendasikan berdasarkan penelitian yang ada¹¹.
- (3) Penghambat reseptor angiotensin diindikasikan bagi penderita infark miokard yang intoleran terhadap inhibitor ACE dan mempunyai fraksi

ejeksi ventrikel kiri $\leq 40\%$, dengan atau tanpa gejala klinis gagal jantung¹¹.

Tabel 7. Jenis dan Dosis ACE *Inhibitor* untuk IMA

ACE <i>Inhibitor</i>	Dosis
Captopril	2-3 x 6,25-50 mg
Ramipril	2,5-10 mg/hari dalam 1 atau 2 dosis
Lisinopril	2,5-20 mg/hari dalam 1 dosis
Enalapril	5-20 mg/hari 1 atau 2 dosis

(PERKI, 2018)

f) Statin (HMG Co-A *inhibitor*)

Statin bekerja dengan menghambat enzim *hydroxymethylglutaryl-coenzyme A reduktase*, enzim ini penting untuk produksi kolesterol dalam hepatosit¹¹. Terapi statin dosis tinggi dianjurkan pada semua penderita UAP/NSTEMI sedini mungkin tanpa melihat nilai awal kolesterol LDL dan tanpa mempertimbangkan modifikasi diet, penderita yang telah menjalani terapi revaskularisasi, dan jika tanpa ada kontraindikasi²⁹.

Tabel 8. Jenis dan Dosis Statin Dosis Tinggi

ACE <i>Inhibitor</i>	Dosis
Rosuvastati	10-20 mg/hari
Atorvastatin	20-40 mg/hari

(PERKI, 2018)

Penderita yang telah mendapatkan terapi statin dosis rendah atau sedang, harus dilakukan peningkatan dosis ke terapi dosis tinggi. Menurunkan kolesterol LDL oleh statin telah terbukti secara signifikan mengurangi risiko kejadian berulang dan menurunkan mortalitas dalam jangka panjang. Terapi statin dosis tinggi diberikan pada saat sebelum penderita keluar dari rumah sakit, dengan sasaran terapi untuk mencapai kadar kolesterol LDL <100mg/dL. Jika mungkin untuk dicapai, turunkan kadar kolesterol LDL hingga <70 mg/dL²⁹.

g) Terapi reperfusi

Pada penderita dengan STEMI, wajib melakukan terapi reperfusi dalam 12 jam pertama setelah awitan nyeri dada dan bukti klinis maupun EKG adanya iskemik yang sedang berlangsung¹¹. Pada kasus NSTEMI, IKP/PCI (*percutaneous coronary intervention*) atau CABG (*Coronary Artery Bypass Grafting*) mendesak dalam jangka waktu 2 jam (*Urgent PCI*) diperlukan bila ditemui minimal satu tanda berikut: Angina pektoris yang tidak dapat diatasi dengan medikamentosa, gagal jantung berat, instabilitas hemodinamik, atau aritmia ventricular maligna²⁹.

IKP *primer* lebih unggul daripada fibrinolisis dalam mengurangi risiko kematian, reinfark, atau stroke. IKP primer, dengan atau tanpa stenting, umumnya lebih disukai jika tersedia dengan cepat karena menghasilkan hasil yang lebih baik daripada fibrinolisis³⁰. Namun, dalam beberapa

keadaan IKP *primer* bukan merupakan opsi segera dan fibrinolisis bisa diinisiasi secepatnya²⁵.

Dalam menentukan terapi reperfusi, tahap pertama adalah menentukan ada tidaknya rumah sakit terdekat yang memiliki fasilitas IKP. Bila tidak ada, lakukan terapi fibrinolitik. Bila ada, pastikan waktu tempuh kurang dari 2 jam. Jika lebih dari 2 jam maka terapi reperfusi yang dipilih adalah fibrinolitik. Setelah fibrinolitik selesai, jika memungkinkan penderita dapat dikirim ke rumah sakit yang menyediakan fasilitas IKP¹¹.

(1) Intervensi koroner perkutan primer (IKP primer)

IKP primer merupakan IKP emergensi dengan balloon, stent, atau alat lainnya, yang dikerjakan pada arteri yang infark (*infarct-related artery/IRA*) tanpa terapi fibrinolitik sebelumnya. IKP primer adalah terapi reperfusi yang lebih disarankan dibandingkan dengan fibrinolisis apabila dilakukan oleh tim yang berpengalaman dalam 120 menit dari waktu kontak medis pertama. IKP primer diindikasikan untuk penderita dengan gagal jantung akut yang berat atau syok kardiogenik, kecuali bila diperkirakan bahwa pemberian IKP akan tertunda lama dan bila penderita datang dengan awitan gejala yang telah lama¹¹.

Stenting lebih disarankan dibandingkan angioplasti balon untuk IKP primer. Tidak disarankan untuk melakukan IKP secara rutin pada arteri yang telah tersumbat total lebih dari 24 jam setelah awitan gejala pada penderita stabil tanpa gejala iskemia, baik yang telah maupun belum

diberikan fibrinolisis. Bila penderita tidak memiliki indikasi kontra terhadap terapi antiplatelet dual (*dual antiplatelet therapy-DAPT*) dan kemungkinan dapat patuh terhadap pengobatan, *drug-eluting stents* (DES) lebih disarankan daripada *bare metal stents* (BMS)¹¹.

(2) Terapi fibrinolitik

Fibrinolitik merupakan strategi reperfusi yang penting, terutama pada tempat-tempat yang tidak dapat melakukan IKP pada penderita STEMI dalam waktu yang disarankan¹¹. Studi telah menunjukkan bahwa terapi fibrinolitik mampu mengurangi tingkat kematian hingga 50% dan menghentikan infark STEMI ketika diberikan dalam waktu 2 jam dari saat timbulnya gejala. Terapi fibrinolitik direkomendasikan diberikan dalam 12 jam sejak awitan gejala pada penderita-penderita tanpa indikasi kontra apabila IKP primer tidak bisa dilakukan oleh tim yang berpengalaman dalam 120 menit sejak kontak medis pertama. Pada penderita-penderita yang datang segera (< 2 jam sejak awitan gejala) dengan infark yang besar dan risiko perdarahan rendah, fibrinolisis perlu dipertimbangkan bila waktu antara kontak medis pertama dengan inflasi balon lebih dari 90 menit. Fibrinolisis harus dimulai pada ruang gawat darurat³⁴.

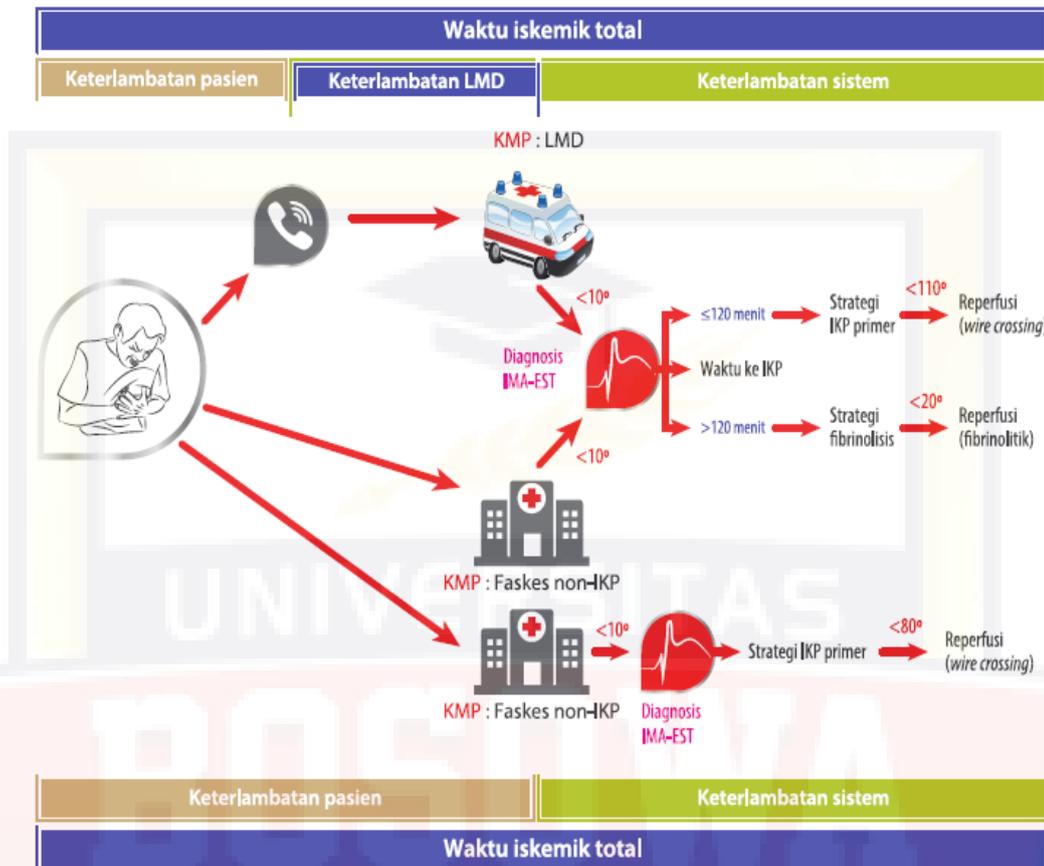
Agen yang spesifik terhadap fibrin (tenekteplase, alteplase, reteplase) lebih disarankan dibandingkan agen-agen yang tidak spesifik terhadap fibrin (streptokinase). Tenekteplase (TNK) banyak digunakan dalam praktik klinis saat ini terutama pada orang tua dengan hipertensi, diabetes,

hiperlipidemia atau bahkan untuk perokok. Harus diberikan aspirin oral. Aspirin oral atau intravena harus diberikan clopidogrel yang diindikasikan sebagai tambahan untuk aspirin³⁴.

Antikoagulan direkomendasikan pada ngalaman dalam 120 menit sejak kontak medis pertama. Penderita-penderita STEMI yang diobati dengan fibrinolitik hingga revaskularisasi (bila dilakukan) atau selama dirawat di rumah sakit hingga 5 hari. Antikoagulan yang digunakan dapat berupa :

- (a) Enoksaparin secara subkutan (lebih disarankan dibandingkan heparin tidak terfraksi)¹¹.
- (b) Heparin tidak terfraksi diberikan secara bolus intravena sesuai berat badan dan infus selama 3 hari¹¹.
- (c) Pada penderita-penderita yang diberikan streptokinase, Fondaparinuks intravena secara bolus dilanjutkan dengan dosis subkutan 24 jam kemudian¹¹.

Pemindahan penderita ke pusat pelayanan medis yang mampu melakukan IKP setelah fibrinolisis diindikasikan pada semua penderita. IKP "rescue" diindikasikan segera setelah fibrinolisis gagal, yaitu resolusi segmen ST kurang dari 50% setelah 60 menit disertai tidak hilangnya nyeri dada. IKP emergency diindikasikan untuk kasus dengan iskemia rekuren atau bukti adanya reoklusi setelah fibrinolisis yang berhasil. Hal ini ditunjukkan oleh gambaran elevasi segmen ST kembali¹¹.



Gambar 8. Model presentasi penderita, komponen waktu iskemia, dan diagram pemilihan strategi reperfusi. (LMD: Layanan medis darurat, KMD: Kontak medis pertama, IKP: Intervensi koroner perkutan).

PERKI, 2016

Angiografi emergensi dengan tujuan untuk melakukan revaskularisasi diindikasikan untuk gagal jantung/penderita syok setelah dilakukannya fibrinolisis inisial. Jika memungkinkan, angiografi dengan tujuan untuk melakukan revaskularisasi (pada arteri yang mengalami infark) diindikasikan setelah fibrinolisis yang berhasil. Waktu optimal angiografi untuk penderita stabil setelah lisis yang berhasil adalah 3-24 jam¹¹.

k. Komplikasi

1) Disfungsi ventricular

Ventrikel kiri mengalami perubahan serial dalam bentuk ukuran, dan ketebalan pada segmen yang mengalami infark dan non infark. Proses ini disebut *remodelling ventricular* yang sering mendahului berkembangnya gagal jantung secara klinis dalam hitungan bulan atau tahun pasca infark. Pembesaran ruang jantung secara keseluruhan yang terjadi dikaitkan dengan ukuran dan lokasi infark, dengan dilatasi terbesar pasca infark pada apeks ventrikel kiri yang mengakibatkan penurunan hemodinamik yang nyata, lebih sering terjadi gagal jantung dan prognosis lebih buruk¹³.

2) Gangguan hemodinamik

Gagal pemompaan (*pump failure*) merupakan penyebab utama kematian di rumah sakit pada STEMI¹³. Edema paru akut juga bisa terjadi sebagai komplikasi infark miokard akut, dimana terjadi penurunan fungsi pompa otot miokard, dan menurunnya fungsi ejeksi ventrikel kiri. Kondisi ini menimbulkan perubahan pada keseimbangan gaya starling tekanan kapiler alveolar, berupa peningkatan tekanan hidrostatik kapiler alveolar disertai kebocoran cairan ke intersisial dan alveoli³⁵.

3) Syok kardiogenik

Syok kardiogenik merupakan suatu keadaan patofisiologis dimana jantung gagal mempertahankan sirkulasi adekuat untuk kebutuhan tubuh meskipun pengisian cukup. Gagal jantung paling sering disebabkan oleh kegagalan kontraktilitas miokard, seperti pada infark miokard. Hanya 10% penderita syok kardiogenik ditemukan pada saat masuk, sedangkan 90% terjadi selama perawatan³⁶.

4) Infark ventrikel kanan

Mekanisme aritmia terkait infark mencakup ketidak-seimbangan sistem saraf autonom, gangguan elektrolit, iskemi, dan perlambatan konduksi di zona iskemi miokard¹³.

5) Aritmia pasca STEMI

Mekanisme aritmia terkait infark mencakup ketidak-seimbangan sistem saraf autonom, gangguan elektrolit, iskemi, dan perlambatan konduksi di zona iskemi miokard¹³.

6) Ekstrasistol ventrikel

Depolarisasi prematur ventrikel sporadis terjadi pada hampir semua penderita STEMI dan tidak memerlukan terapi. Obat penyekat beta efektif dalam mencegah aktivitas ektopik ventrikel pada penderita STEMI¹³.

7) Takikardi dan fibrilasi ventrikel

Dalam 24 jam pertama STEMI, takikardi dan fibrilasi ventricular dapat terjadi tanpa tanda bahaya aritmia sebelumnya¹³.

8) Fibrilasi atrium¹³.

9) Aritmia supraventricular¹³.

10) Asistol ventrikel¹³.

11) Bradiaritmia¹³.

12) Komplikasi mekanik

Ruptur muskulus papilaris, ruptur septum ventrikel, ruptur dinding ventrikel¹³.

I. Prognosis

Terdapat beberapa sistem yang dapat digunakan untuk menentukan prognosis pasca sindrom koroner akut, seperti :

1) TIMI *risk score*

Merupakan system prognostik yang menggabungkan anamnesis sederhana dan pemeriksaan fisis. TIMI *risk score* ditentukan oleh jumlah skor dari 7 variabel yang masing-masing setara dengan 1 poin¹¹.

Tabel 9. TIMI Risk Score

Variabel	Skor
Usia \geq 65 tahun	1
Lebih dari 3 faktor risiko (hipertensi, DM, merokok, riwayat dalam keluarga, dyslipidemia)	1
Angiogram koroner sebelumnya menunjukkan stenosis $>50\%$	1
Penggunaan aspirin dalam 7 hari terakhir	1
Setidaknya 2 episode nyeri saat istirahat dalam 24 jam terakhir	1
Deviasi ST $> 1\text{mm}$ saat tiba	1
Peningkatan marka jantung (CK, Troponin)	1

(PERKI, 2018)

Stratifikasi risiko TIMI ditentukan oleh jumlah skor dari 7 variabel yang masing-masing setara dengan 1 poin. Variabel tersebut antara lain adalah usia ≥ 65 tahun, ≥ 3 faktor risiko, stenosis koroner $\geq 50\%$, deviasi segmen ST pada EKG, terdapat 2 kali keluhan angina dalam 24 jam yang telah lalu, peningkatan marka jantung, dan penggunaan aspirin dalam 7 hari terakhir. Dari semua variabel yang ada, stenosis koroner $\geq 50\%$ merupakan variabel yang sangat mungkin tidak terdeteksi¹¹.

Tabel 10. Stratifikasi Risiko Berdasarkan Skor TIMI.

Skor timi	Risiko	Risiko kejadian kedua
0-2	Rendah	$<8,3\%$
3-4	Menengah	$<19,9\%$
5-7	Tinggi	$\leq 41\%$

(PERKI, 2018)

Jumlah skor 0-2: risiko rendah (risiko kejadian kardiovaskular <8,3%); skor 3-4 : risiko menengah (risiko kejadian kardiovaskular <19,9%); dan skor 5-7 : risiko tinggi (risiko kejadian kardiovaskular hingga 41%¹¹).

2) Klasifikasi Killip

Berdasarkan pemeriksaan fisis *bedside*, sederhana, S3/ronkhi basah, kongesti paru, dan syok kardiogenik¹¹.

Tabel 11. Mortalitas dalam 30 Hari Berdasarkan Klasifikasi Killip.

Kelas killip	Karakteristik klinis	Mortalitas (%)
I	Tidak ada tanda gagal jantung kongestif	6
II	+ S3 dan/atau ronkhi basah	17
III	Edema paru	30-40
IV	Syok kardiogenik	60-80

(Alwi, 2014)

Klasifikasi killip dibagi menjadi 4 kelas berdasarkan temuan pemeriksaan fisis. Kelas I : Tidak ada gagal jantung kongestif (Mortalitas 6%); Kelas II : + S3 dan/atau ronkhi basah (Mortalitas 17%); Kelas III : Edema paru (Mortalitas 30-40%); Kelas IV : Syok kardiogenik (Mortalitas 60-80%)¹¹.

m. Pengendalian

Tatalaksana jangka panjang sindrom koroner akut meliputi :

- 1) Modifikasi gaya hidup : berhenti merokok, olahraga, serta diet dan penurunan berat badan²⁹.
- 2) Kontrol tekanan darah dan control diabetes²⁹.
- 3) Manajemen lipid : Statin direkomendasikan untuk menstabilkan dinding plak aterosklerosis dan efek pleiotropik²⁹.
- 4) Meneruskan medikamentosa :
 - a) Aspirin diberikan seumur hidup, apabila dapat ditoleransi penderita¹¹.
 - b) Pemberian penghambat reseptor ADP dilanjutkan selama 12 bulan kecuali bila risiko perdarahan tinggi¹¹.
 - c) Statin dosis tinggi diberikan sejak awal dengan tujuan menurunkan kolesterol LDL <70 mg/dL¹¹.
 - d) Penyekat beta disarankan untuk penderita dengan penurunan fungsi sistolik ventrikel kiri (LVEF $\leq 40\%$)¹¹.
 - e) ACE-I diberikan dalam 24 jam pada semua penderita dengan LVEF $\leq 40\%$ dan yang menderita gagal jantung, diabetes, hipertensi, atau PGK, kecuali diindikasikan kontraindikasi¹¹.
 - f) ACE-I juga disarankan untuk penderita lainnya untuk mencegah berulangnya kejadian iskemik, dengan memilih agen dan dosis yang telah terbukti efikasinya¹¹.
 - g) ARB dapat diberikan pada penderita dengan intoleransi ACE-I, dengan memilih agen dan dosis yang telah terbukti efikasinya¹¹.

h) Antagonis aldosteron disarankan pada penderita setelah MI yang sudah mendapatkan ACE-I dan penyekat beta dengan LVEF $\leq 35\%$ dengan diabetes atau gagal jantung, apabila tidak ada disfungsi ginjal yang bermakna (kreatinin serum $>2,5$ mg/dL pada pria dan >2 mg/dL pada wanita) atau hiperkalemia¹¹.

3. Karakteristik Sindrom Koroner Akut

a. Usia

Hubungan antara umur dan kematian akibat penyakit jantung koroner telah dibuktikan adanya, hal ini berkaitan dengan penurunan HDL/peningkatan kadar kolesterol total dan peningkatan tekanan darah sistolik yang berkontribusi besar terhadap kejadian penyakit jantung koroner karena penuaan¹⁹. Selain itu, pertambahan usia menyebabkan penuaan pada sel-sel tubuh, termasuk sel jantung dan pembuluh darah. Hal inilah yang menyebabkan pertambahan usia akan meningkatkan kejadian sindrom koroner akut²⁴.

b. Jenis kelamin

Laki-laki mempunyai risiko PJK 2-3x lebih besar daripada perempuan. Dibanding laki-laki, dikatakan sebelum menopause kemungkinan perempuan terkena penyakit jantung koroner lebih kecil dibanding laki-

laki. Namun dengan meningkatnya usia dan menurunnya estrogen setelah menopause, risiko penyakit jantung meningkat¹⁹.

Pria mengalami serangan jantung rata-rata 10 tahun lebih muda daripada perempuan, hal ini disebabkan oleh efek proteksi/perlindungan yang diberikan oleh hormon estrogen pada kaum perempuan yang masih dalam masa menstruasi. Estrogen berperan dalam pengaturan faktor metabolisme, seperti lipid, petanda inflamasi, sistim trombotik, vasodilatasi reseptor²¹. Oleh karena itu, terjadinya menopause berpengaruh terhadap kejadian PJK. Estrogen telah dilaporkan memiliki efek menurunkan kadar kolesterol total dan LDL, lipoprotein dan kadar homosistein, serta meningkatkan kadar HDL²³.

c. Diabetes mellitus

Menurut *American Heart Association* pada Mei 2012, paling kurang 65% penderita diabetes melitus mengakibatkan penyakit jantung atau stroke²⁰. Penderita dengan diabetes melitus tipe 2 memiliki risiko kematian akibat kardiovaskular yaitu dua hingga enam kali lipat lebih tinggi dibandingkan dengan mereka yang tidak menderita diabetes melitus¹.

Diabetes mellitus menyebabkan peningkatan insiden arteriosklerotik. Resistensi glukosa menyebabkan peningkatkan kekentalan darah. Kecenderungan untuk terjadinya aterosklerotik pun meningkat. Selain itu, hiperglikemia dapat mempercepat aterogenesis melalui beberapa

mekanisme seperti beberapa penelitian yang menunjukkan produksi *Reactive Oxygen Species* (ROS) meningkat dalam kondisi hiperglikemia²⁰.

Kelainan lemak darah lazim terjadi pada penderita diabetes mellitus tipe 2²⁰. Kelainan lipid yang sering ditemukan pada penderita dengan diabetes tipe 2 adalah peningkatan trigliserida, kadar HDL rendah dan peningkatan kadar LDL²¹.

d. Hipertensi

Menurut JNC VII 2004, hipertensi merupakan hasil pengukuran tekanan darah sistolik > 140 mmHg atau tekanan darah diastolik > 90 mmHg. Peningkatan tekanan darah 20/10 mmHg dapat meningkatkan risiko penyakit jantung sebesar dua kali lipat dan meningkatkan risiko kematian akibat sindrom koroner akut sebesar dua kali lipat¹⁸.

Penelitian yang dilakukan oleh Wibowo di Rumah Sakit Haji Medan Sumatera Utara pada tahun 2015, didapatkan penderita sindrom koroner akut yang mengalami hipertensi sejumlah 79 orang yang menandakan adanya hubungan kuat antara hipertensi dan penyakit jantung koroner¹⁷.

Ada hubungan kuat antara hipertensi dan penyakit jantung koroner. Salah satu pencetus dari aterosklerosis adalah hipertensi. Hipertensi dapat menyebabkan sindrom koroner akut dengan beberapa mekanisme, diantaranya dengan menyebabkan hipertrofi jantung, disfungsi endotel atau gangguan pada sistem renin-angiotensin¹⁷.

e. Merokok

Pada saat ini merokok telah dimasukkan sebagai salah satu faktor risiko utama PJK di samping hipertensi dan hiperkolesterolemi. Penelitian yang dilakukan oleh Pramadiaz, *et al* di RSUP Dr.M.Djamil Padang pada tahun 2014 dengan penderita sebanyak 66 orang sebagai sampel menemukan distribusi frekuensi terbanyak kedua penderita sindrom koroner akut terdapat pada riwayat merokok. Dari seluruh jumlah sampel, ditemukan penderita dengan riwayat merokok sebanyak 42 penderita (63,6%) dan tidak merokok merokok sebanyak 24 penderita (36,4%)¹⁰.

Telah diketahui bahwa rokok mengandung lebih dari 4000 jenis bahan kimia termasuk bahan-bahan yang aktif secara farmakologik, antigenik, sitotoksik, mutagenik dan karsinogenik¹⁴. Sehingga efek rokok dalam menyebabkan sindrom koroner akut yaitu takikardi, vasokonstriksi pembuluh darah, menurunkan kadar HDL, merubah permeabilitas dinding pembuluh darah dan merubah 5-10% Hb menjadi Karboksi-Hb. Dan Hal-hal yang telah disebutkan di tersebut merupakan mekanisme rokok sehingga dapat menyebabkan atherosklerotik di pembuluh darah jantung¹⁶.

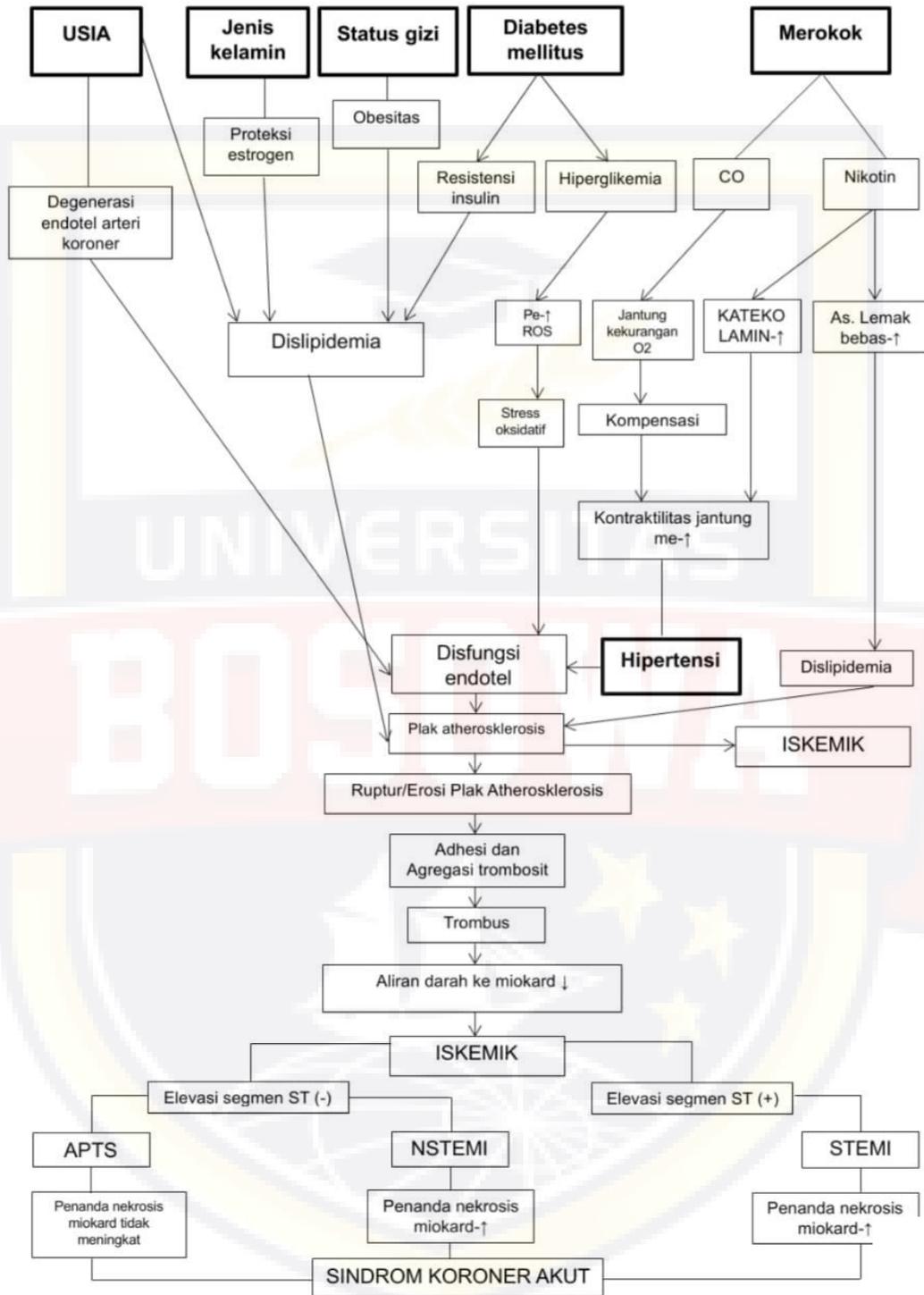
f. Status gizi

Obesitas didefinisikan sebagai suatu keadaan peningkatan lemak tubuh baik di seluruh tubuh maupun di bagian tubuh tertentu. Obesitas ditentukan berdasarkan Indeks Massa Tubuh (IMT) di mana pada orang

dewasa perbandingan antara berat badan (dalam kg) dibagi tinggi badan kuadrat (dalam meter) $> 25 \text{ kg/m}^2$ merupakan kriteria obesitas. Obesitas diklasifikasikan oleh *American heart association* (AHA) sebagai faktor risiko modifikasi mayor untuk penyakit jantung koroner pada tahun 1988³⁷.

Terdapat keterkaitan antara obesitas dengan peningkatan tekanan darah, peningkatan kolesterol darah, peningkatan trigliserida, diabetes melitus, dan aktivitas fisik rendah³⁶. Peningkatan tekanan darah membuat pembuluh darah rentan untuk mengalami penebalan dan penyempitan. Hal tersebut jika terjadi pada arteri koroner akan menimbulkan disfungsi endotel. Begitu pula jika terjadi peningkatan kadar trigliserida dan kolesterol, hal ini akan memicu munculnya plak thrombosis pada pembuluh darah³⁸.

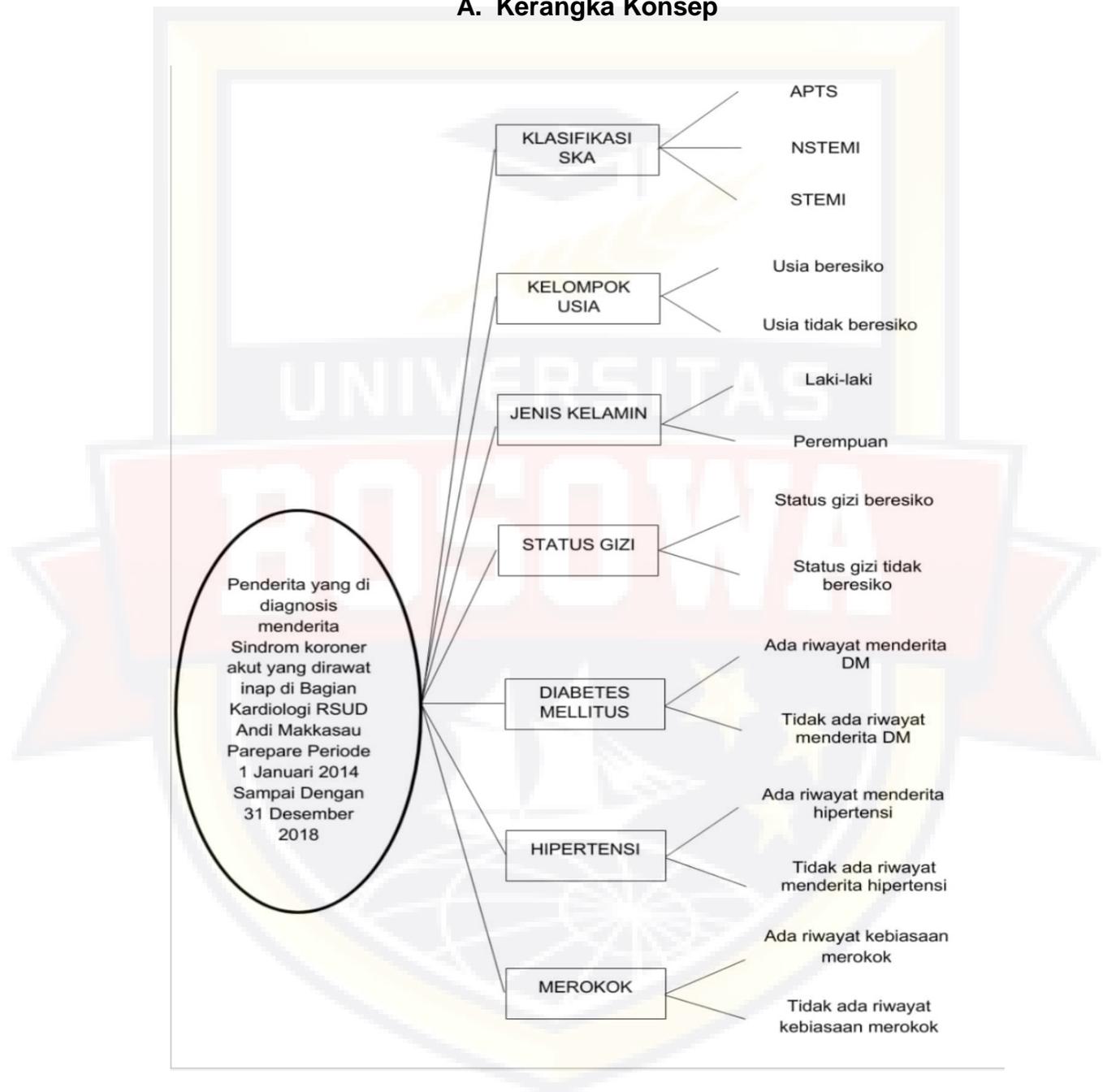
B. Kerangka teori



**Gambar 9. Kerangka Teori
BAB III**

KERANGKA KONSEP DAN DEFINISI OPERASIONAL

A. Kerangka Konsep



Gambar 10. Kerangka konsep

B. Definisi operasional

1. Penderita Sindrom Koroner Akut

Penderita sindrom koroner akut pada penelitian ini adalah penderita yang didiagnosis menderita sindrom koroner akut yang dirawat inap di Bagian Kardiologi RSUD Andi Makkasau Parepare periode 1 Januari 2015 sampai dengan 31 Desember 2018, berdasarkan klasifikasi sindrom koroner akut yang tercatat pada rekam medik penderita.

Kriteria objektif penderita sindrom koroner akut berdasar klasifikasi:

- a. Penderita angina pektoris tidak stabil : Bila pada rekam medik tercatat penderita mengalami nyeri dada iskemik, tidak terjadi elevasi segmen ST, dan tidak terjadi peningkatan biomarka jantung
- b. Penderita Non-ST elevasi miokard infark/NSTEMI : Bila pada rekam medik tercatat penderita mengalami nyeri dada iskemik, tidak terjadi elevasi segmen ST, dan terjadi peningkatan biomarka jantung
- c. Penderita ST elevasi miokard infark/STEMI : Bila pada rekam medik tercatat penderita mengalami nyeri dada iskemik, terjadi elevasi segmen ST, dan terjadi peningkatan biomarka jantung

2. Usia

Usia pada penelitian ini adalah usia penderita yang di diagnose menderita sindrom koroner akut yang dirawat inap di Bagian Kardiologi RSUD Andi Makkasau Parepare periode 1 Januari 2014 sampai dengan

31 Desember 2018, berdasarkan usia yang tercatat pada rekam medik yang kemudian dinyatakan dalam kelompok usia penderita.

Kriteria objektif kelompok usia berdasarkan risiko :

- a. Kelompok usia beresiko : bila pada rekam medik tercatat usia penderita >40 tahun
- b. Kelompok usia tidak beresiko : bila pada rekam medik tercatat usia penderita <40 tahun

3. Jenis kelamin

Yang dimaksud dengan jenis kelamin pada penelitian ini adalah jenis kelamin penderita yang didiagnose menderita sindrom koroner akut yang dirawat inap di Bagian Kardiologi RSUD Andi Makkasau Parepare periode 1 Januari 2014 sampai dengan 31 Desember 2018, 31 Desember 2018, berdasarkan jenis kelamin yang tercatat dalam rekam medik penderita.

Kriteria objektif Jenis kelamin :

- a. Laki-laki: bila pada rekam medik tercatat penderita adalah laki-laki
- b. Perempuan: bila pada rekam medik tercatat penderita adalah perempuan

4. Status gizi

Status gizi pada penelitian ini adalah status gizi pada penderita yang didiagnose menderita sindrom koroner akut yang dirawat inap di Bagian

Kardiologi RSUD Andi Makkasau Parepare periode 1 Januari 2014 sampai dengan 31 Desember 2018, berdasarkan status gizi yang dinilai dengan indeks massa tubuh (IMT) menggunakan berat badan (BB) dan tinggi badan (TB) yang tercatat dalam rekam medik.

Kriteria objektif status gizi penderita:

- a. Status gizi beresiko : : bila $IMT \text{ penderita} \geq 25 \text{ kg/m}^2$ sebagai hasil perhitungan menggunakan berat badan dan tinggi badan yang tercatat pada rekam medik penderita .
- b. Status gizi tidak beresiko : bila $IMT \text{ penderita} < 25 \text{ kg/m}^2$ sebagai hasil perhitungan menggunakan berat badan dan tinggi badan yang tercatat pada rekam medik penderita .

5. Indeks massa tubuh (IMT)

Indeks massa tubuh (IMT) adalah hasil perhitungan berat badan (BB) dalam kilogram (kg) dibagi tinggi badan (TB) dalam meter kuadrat (m^2).

6. Berat badan (BB)

Berat badan pada penelitian ini adalah berat badan penderita yang didiagnosis menderita sindrom koroner akut yang dirawat inap di Bagian Kardiologi RSUD Andi Makkasau Parepare periode 1 Januari 2015 sampai dengan 31 Desember 2018, berdasarkan berat badan yang dinyatakan dalam kilogram (kg) yang tercatat pada rekam medik penderita.

7. Tinggi badan (TB)

Tinggi badan pada penelitian ini adalah tinggi badan penderita yang didiagnosis menderita sindrom koroner akut yang dirawat inap di Bagian Kardiologi RSUD Andi Makkasau Parepare periode 1 Januari 2015 sampai dengan 31 Desember 2018, berdasarkan tinggi badan dinyatakan dalam sentimeter (cm) yang tercatat pada rekam medik penderita.

8. Riwayat Diabetes Mellitus

Riwayat diabetes mellitus pada penelitian ini adalah riwayat diabetes mellitus pada penderita yang didiagnosis menderita sindrom koroner akut yang dirawat inap di Bagian Kardiologi RSUD Andi Makkasau Parepare periode 1 Januari 2015 sampai dengan 31 Desember 2018, berdasarkan riwayat diabetes mellitus yang tercatat dalam rekam medik penderita.

Kriteria objektif diabetes mellitus :

- a. Ada riwayat diabetes mellitus : bila pada rekam medik penderita tercatat menderita atau pernah menderita diabetes mellitus.
- b. Tidak ada riwayat diabetes mellitus : bila pada rekam medik penderita tidak tercatat menderita atau pernah menderita diabetes mellitus.

9. Riwayat hipertensi

Riwayat hipertensi pada penelitian ini adalah riwayat hipertensi pada penderita yang didiagnosis menderita sindrom koroner akut yang dirawat

inap di Bagian Kardiologi RSUD Andi Makkasau Parepare periode 1 Januari 2015 sampai dengan 31 Desember 2018, berdasarkan riwayat hipertensi yang tercatat dalam rekam medik penderita.

Kriteria objektif riwayat hipertensi:

- a. Ada riwayat hipertensi : bila pada rekam medik penderita tercatat menderita atau pernah menderita hipertensi.
- b. Tidak ada riwayat hipertensi: bila pada rekam medik penderita tidak tercatat menderita atau pernah menderita hipertensi.

10. Riwayat Kebiasaan Merokok

Riwayat kebiasaan merokok pada penelitian ini adalah riwayat kebiasaan merokok aktif atau pasif pada penderita yang didiagnosis menderita sindrom koroner akut yang dirawat inap di Bagian Kardiologi RSUD Andi Makkasau Parepare periode 1 Januari 2015 sampai dengan 31 Desember 2018, berdasarkan riwayat kebiasaan merokok aktif atau pasif yang tercatat dalam rekam medik penderita.

Kriteria objektif riwayat merokok :

- a. Ada riwayat kebiasaan merokok : bila pada rekam medik penderita tercatat memiliki kebiasaan merokok secara aktif dan/atau pasif.

- b. Tidak ada riwayat kebiasaan merokok : bila pada rekam medik penderita tidak tercatat memiliki kebiasaan merokok secara aktif dan/atau pasif.



BAB IV

METODE PENELITIAN

A. Metode penelitian

Jenis penelitian yang digunakan dalam penelitian ini adalah jenis penelitian deskriptif observasional dan analitik menggunakan data sekunder dari rekam medik penderita yang didiagnosis menderita sindrom koroner akut yang berobat di RSUD Andi Makkasau Kota Parepare Periode 1 Januari 2015 Sampai Dengan 31 Desember 2018.

B. Tempat dan Waktu Pengambilan Data Penelitian

Pengambilan data penelitian ini telah dilakukan di Instalasi Rekam Medik RSUD Andi Makkasau Parepare. Waktu pengambilan dan pengumpulan data dilakukan pada bulan Mei sampai dengan Juni tahun 2020.

C. Populasi dan subyek penelitian

1. Populasi Penelitian

Populasi penelitian adalah semua penderita yang didiagnosis menderita sindrom koroner akut yang dirawat inap di Bagian Kardiologi RSUD Andi Makkasau Parepare periode 1 Januari 2015 sampai dengan 31 Desember 2018, yang mempunyai rekam medik.

2. Subjek Penelitian

Subyek penelitian adalah semua penderita yang didiagnosis menderita sindrom koroner akut yang dirawat inap di Bagian Kardiologi RSUD Andi Makkasau Parepare periode 1 Januari 2015 sampai dengan 31 Desember 2018 yang mempunyai rekam medik dan memenuhi kriteria penelitian.

D. Kriteria subyek penelitian

1. Kriteria inklusi

- a. Penderita yang didiagnosis menderita sindrom koroner akut yang dirawat inap di Bagian Kardiologi RSUD Andi Makkasau Parepare periode 1 Januari 2015 sampai dengan 31 Desember 2018, yang mempunyai rekam medik.
- b. Penggunaan rekam medik sebagai sumber data diizinkan oleh direktur rumah sakit dan disetujui oleh Kepala Instalasi Rekam Medik RSUD Andi Makkasau Parepare.

2. Kriteria eksklusi

- a. Penderita yang didiagnosis menderita sindrom koroner akut yang dirawat inap di Bagian Kardiologi RSUD Andi Makkasau Parepare periode 1 Januari 2015 sampai dengan 31 Desember 2018, yang mempunyai rekam medik tidak lengkap.

b. Penderita yang didiagnosis menderita sindrom koroner Sindrom koroner akut yang dirawat inap di Bagian Kardiologi RSUD Andi Makkasau Parepare periode 1 Januari 2015 sampai dengan 31 Desember 2018, yang mempunyai rekam medik dengan komplikasi berat.

E. Cara pengambilan sampel

Bila populasi <100 maka teknik pengambilan sampel adalah *total sampling* dengan mengambil seluruh rekam medik penderita sindrom koroner akut.

Bila populasi > 100 maka pengambilan sampel menggunakan sistem random (Acak) dengan teknik *proportional random sampling*. Proporsi penderita dilakukan berdasarkan tahun.

F. Besar Sampel

Besar sampel dalam penelitian ini adalah seluruh populasi diambil sebagai sampel bila jumlah populasi <100. Bila jumlah populasi >100 untuk menentukan besar sampel akan menggunakan rumus slovin.

Rumus yang digunakan :

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

Keterangan:

n = Besar sampel

N = Besar populasi

e = margin of *error* = 0,05

Diketahui Besar Populasi penderita Sindrom koroner akut yang dirawat inap di Bagian Kardiologi RSUD Andi Makkasau Parepare periode 1 Januari 2015 sampai dengan 31 Desember 2018 berjumlah 117 orang.

$$n = \frac{117}{1 + 117 (0,05)^2} = 90$$

Jadi, sampel yang dibutuhkan adalah 90 orang penderita sindrom koroner akut yang dirawat inap di Bagian Kardiologi RSUD Andi Makkasau Parepare periode 1 Januari 2015 sampai dengan 31 Desember 2018.

Jadi, jumlah sampel penderita Sindrom koroner akut yang dirawat inap di Bagian Kardiologi RSUD Andi Makkasau Parepare dari masing-masing tahun yaitu :

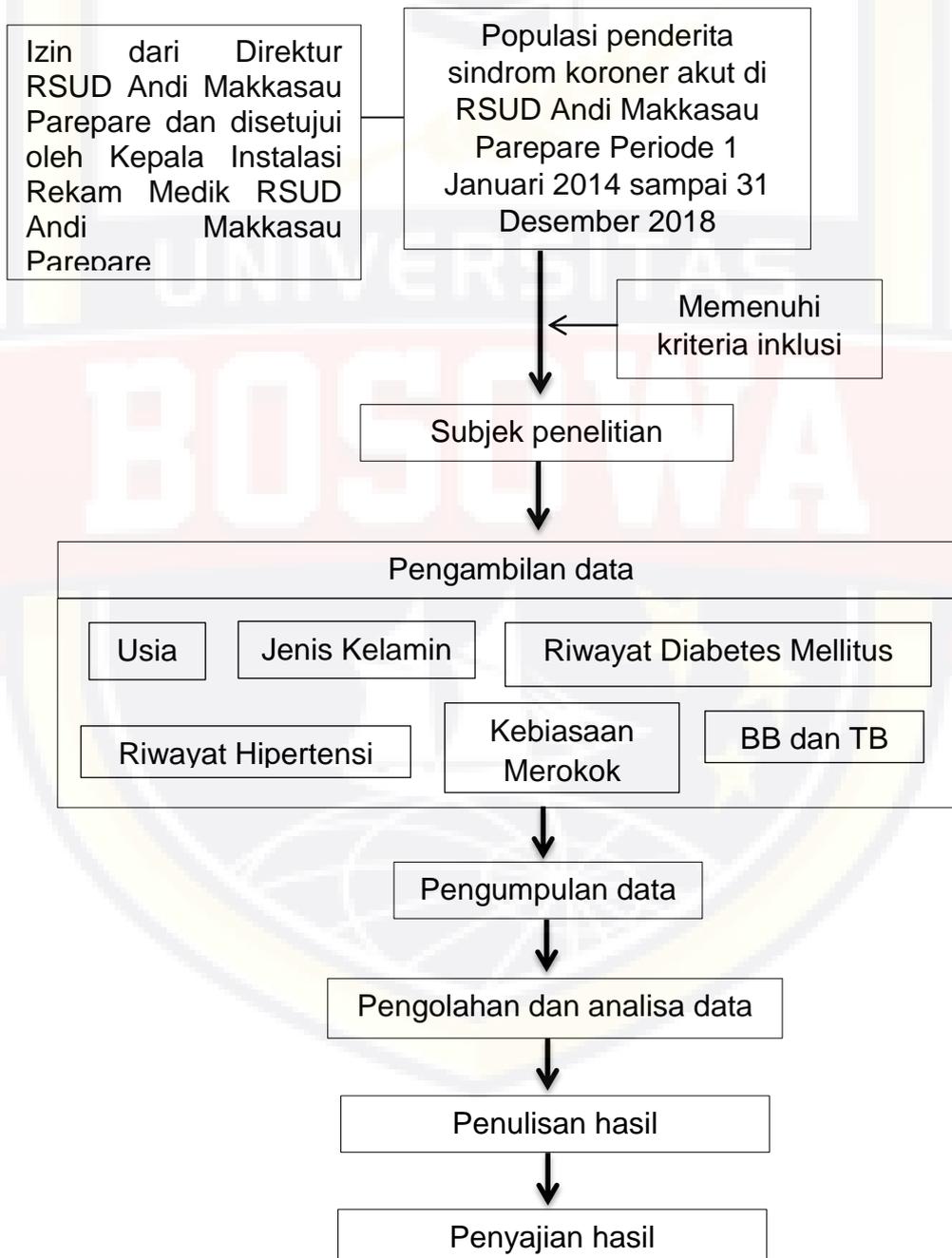
1. Tahun 2015 : $ni = \frac{34}{117} \cdot 90 = 26$

2. Tahun 2016 : $ni = \frac{27}{117} \cdot 90 = 21$

3. Tahun 2017 : $ni = \frac{26}{117} \cdot 90 = 20$

4. Tahun 2018 : $ni = \frac{30}{117} \cdot 90 = 23$

G. Alur Penelitian



Gambar 11. Alur Penelitian

H. Prosedur Penelitian

1. Telah meminta izin penggunaan berkas rekam medik sebagai sumber data ke Direktur RSUD Andi Makkasau Parepare.
2. Populasi penelitian adalah semua penderita yang didiagnose menderita sindrom koroner akut yang dirawat inap di Bagian Kardiologi RSUD Andi Makkasau Parepare periode 1 Januari 2015 sampai dengan 31 Desember 2018, yang mempunyai rekam medik.
3. Peneliti telah memberikan penjelasan kepada Kepala Instalasi Rekam Medik RSUD Andi Makkasau tentang :
 - a. Latar belakang : sindrom koroner akut merupakan manifestasi klinis dari Penyakit jantung koroner yang merupakan salah satu penyakit pada jantung yang mempunyai angka kejadian dan kematian yang tinggi di Dunia termasuk Indonesia.
 - b. Tujuan : untuk mengetahui karakteristik penderita sindrom koroner akut.
 - c. Manfaat penelitian : manfaat penelitian adalah sebagai bahan promosi kesehatan dalam pengendalian atau pencegahan terjadinya sindrom koroner akut sehingga angka kematian bisa diturunkan..
 - d. Kerahasiaan data serta keselamatan selama tindakan penelitian: setiap data yang didapat akan dijaga kerahasiaannya dengan memakai nomor kode sebagai pengganti identitas penderita.

- e. Keselamatan berkas rekam medik juga akan dijaga dengan baik.
 - f. Dijelaskan juga tentang hak-hak Kepala Instalasi Rekam Medik RSUD Andi Makkassau, yaitu hak menolak dan membatalkan persetujuan penelitian tanpa konsekuensi.
4. Setelah kepala instalasi rekam medik mengerti apa yang dijelaskan, beliau telah diminta mengisi dan menandatangani formulir persetujuan.
 5. Subyek penelitian adalah semua penderita yang didiagnose menderita sindrom koroner akut yang dirawat inap di Bagian Kardiologi RSUD Andi Makkasau Parepare periode 1 Januari 2015 sampai dengan 31 Desember 2018, yang mempunyai rekam medik dan memenuhi kriteria penelitian.
 6. Peneliti akan melakukan pengambilan data sesuai variabel yang akan diteliti meliputi:
 - a. Penderita sindrom koroner akut: rekam medik diambil secara *proportional random sampling* kemudian penderita dikelompokkan menjadi kelompok penderita angina pektoris tidak stabil bila pada rekam medik tercatat penderita mengalami nyeri dada iskemik, tidak terjadi elevasi segmen ST, dan tidak terjadi peningkatan biomarka jantung, kelompok penderita Non-ST elevasi miokard infark/NSTEMI bila pada rekam medik tercatat penderita mengalami nyeri dada iskemik, tidak terjadi elevasi segmen ST, dan terjadi peningkatan biomarka jantung, dan kelompok penderita ST elevasi miokard infark/STEMI bila pada rekam medik tercatat penderita mengalami

nyeri dada iskemik, terjadi elevasi segmen ST, dan terjadi peningkatan biomarka jantung.

- b. Kelompok usia : diambil usia dari rekam medik penderita, kemudian dikelompokkan menjadi kelompok usia beresiko bila pada rekam medik tercatat usia penderita >40 tahun dan kelompok usia tidak beresiko bila pada rekam medik tercatat usia penderita <40 tahun
- c. Jenis kelamin : diambil dari rekam medik penderita berdasarkan jenis kelamin laki-laki bila pada rekam medik tercatat penderita adalah laki-laki dan perempuan bila pada rekam medik tercatat penderita adalah perempuan.
- d. Status gizi : diambil dari berat badan dan tinggi badan penderita yang tercatat pada rekam medik penderita, kemudian menghitung IMT penderita. Setelah itu dikelompokkan berdasar IMT penderita menjadi kelompok Status gizi beresiko bila $IMT \text{ penderita} \geq 25 \text{ kg/m}^2$ sebagai hasil perhitungan menggunakan berat badan dan tinggi badan yang tercatat pada rekam medik penderita dan status gizi tidak beresiko bila $IMT \text{ penderita} < 25 \text{ kg/m}^2$ sebagai hasil perhitungan menggunakan berat badan dan tinggi badan yang tercatat pada rekam medik penderita.
- e. Riwayat menderit diabetes mellitus : diambil dari rekam medik penderita bila ada riwayat menderit diabetes mellitus bila pada rekam medik penderita tecatat menderit atau pernah menderit diabetes mellitus dan tidak ada riwayat diabetes mellitus bila pada rekam medik

penderita tidak tercatat menderita atau pernah menderita diabetes mellitus.

- f. Riwayat Kebiasaan Merokok : diambil dari rekam medik penderita berdasarkan perilaku penderita yaitu memiliki kebiasaan merokok aktif bila pada rekam medik penderita tercatat memiliki kebiasaan merokok secara aktif dan/atau pasif dan tidak ada riwayat kebiasaan merokok : Bila pada rekam medik penderita tidak tercatat memiliki kebiasaan merokok secara aktif dan/atau pasif
7. Semua data yang telah terkumpul kemudian di input ke dalam komputer memakai program SPSS.
8. Setelah dilakukan pengolahan dan analisis data lebih lanjut dengan menggunakan program SPSS. Data yang ada akan sangat dijaga kerahasiaannya.
9. Setelah analisis data selesai, peneliti kemudian melakukan penulisan hasil penelitian sebagai penyusunan laporan tertulis dalam bentuk skripsi.
10. Hasil penelitian telah dilakukan penyajian secara lisan dan tulisan.

I. Pengolahan dan Analisis Data

Data yang telah dikumpulkan akan diolah menggunakan perangkat lunak komputer progra SPSS. Adapun analisis statistik yang digunakan adalah dekskriptif dengan melakukan perhitungan statistik sederhana yang disajikan dalam bentuk grafik bar dan grafik pie. Untuk skala nominal

dapat dihitung jumlah penderita, proporsi, persentase atau *rate*. Hasilnya berupa jumlah penderita dan persentasi (proporsi) yang disajikan dalam bentuk tabel distribusi serta akan dilakukan pembahasan sesuai dengan pustaka yang ada.

J. Aspek etika

Penelitian ini tidak memiliki implikasi etika karena:

1. Mendapat izin penelitian dari Direktur Rumah Sakit untuk menjadikan RSUD Andi Makkasau Parepare sebagai tempat penelitian dan menggunakan rekam medik sebagai sumber data penelitian.
2. Mendapat persetujuan setelah penjelasan untuk melakukan pengambilan data rekam medik dari Kepala Instalasi Rekam Medik RSUD Andi Makkasau Parepare.
3. Peneliti menggunakan nomor kode untuk mengganti identitas penderita pada formulir pengambilan data, yang nantinya akan disajikan secara lisan maupun tulisan dengan tanpa nama untuk menghormati otonomi subyek penelitian.
4. Peneliti menjamin keselamatan rekam medik.
5. Peneliti tidak membawa rekam medik keluar dari ruangan Instalasi rekam medik tanpa sepengetahuan kepala instalasi serta tidak akan melakukan tindakan yang akan merusak rekam medik.

6. Diharapkan penelitian ini dapat memberi manfaat kepada semua pihak yang terkait sesuai dengan manfaat penelitian yang telah disebutkan sebelumnya.

BAB V

HASIL DAN PEMBAHASAN

A. Hasil

Penelitian ini dilakukan di Bagian Kardiologi RSUD Andi Makkasau Parepare pada bulan Mei sampai dengan Juni 2020. Data penelitian ini diperoleh melalui pencatatan langsung dari rekam medik rumah sakit tersebut. Penelitian ini menggunakan data rekam medik dari 117 orang. Perhitungan besar sampel menunjukkan bahwa besar sampel penelitian ini adalah 90 orang. Teknik pengambilan sampel yang digunakan adalah *proportional stratified random sampling* berdasarkan tahun dirawat dan Hasil penelitian ini ditampilkan pada beberapa tabel di bawah.

1. Distribusi Penderita Sindrom Koroner Akut yang Dirawat Inap di Bagian Kardiologi RSUD Andi Makkasau Parepare Periode 1 Januari 2015 sampai dengan 31 Desember 2018, Berdasarkan Klasifikasi Sindrom Koroner Akut (SKA)

Tabel 12 dibawah ini menunjukkan bahwa distribusi penderita sindrom koroner akut berdasarkan klasifikasi terbanyak mengalami angina pectoris

tidak stabil yaitu 41 orang (45,6%), kemudian ST elevasi miokard infark (34,4%) yaitu 31 orang dan yang terendah Non-ST elevasi miokard infark yaitu 18 orang (20%).

Tabel 12. Distribusi Penderita Sindrom Koroner Akut yang Dirawat Inap di Bagian Kardiologi RSUD Andi Makkasau Parepare periode 1 Januari 2015 sampai dengan 31 Desember 2018, Berdasarkan Klasifikasi Sindrom Koroner Akut (SKA)

Penderita SKA				Frekuensi	Persentase
Penderita (APTS)	Angina	Pektoris	Tidak Stabil	41	45.6
Penderita (NSTEMI)	Non ST	Elevasi	Miokard Infark	18	20.0
Penderita (STEMI)	ST	Elevasi	Miokard Infark	31	34.4
Total				90	100.0

2. Distribusi Penderita Sindrom Koroner Akut yang Dirawat Inap di Bagian Kardiologi RSUD Andi Makkasau Parepare periode 1 Januari 2015 sampai dengan 31 Desember 2018, Berdasarkan Kelompok Usia Penderita

Tabel 13 dibawah ini menunjukkan bahwa distribusi penderita sindrom koroner akut berdasarkan kelompok usia yaitu kelompok usia berisiko 82 orang (91,1%) lebih banyak daripada kelompok usia tidak berisiko yaitu 8 orang (8,9%).

Tabel 13. Distribusi Penderita Sindrom Koroner Akut yang Dirawat Inap di Bagian Kardiologi RSUD Andi Makkasau Parepare periode 1 Januari 2015 sampai dengan 31 Desember 2018, Berdasarkan Kelompok Usia Penderita

Kelompok Usia	Frekuensi	Persentase
Kelompok Usia Berisiko	82	91.1
Kelompok Usia Tidak Berisiko	8	8.9
Total	90	100.0

3. Distribusi Penderita Sindrom Koroner Akut yang Dirawat Inap di Bagian Kardiologi RSUD Andi Makkasau Parepare periode 1 Januari 2015 sampai dengan 31 Desember 2018, Berdasarkan Jenis Kelamin Penderita

Tabel 14. Distribusi Penderita Sindrom Koroner Akut yang Dirawat Inap di Bagian Kardiologi RSUD Andi Makkasau Parepare periode 1 Januari 2015 sampai dengan 31 Desember 2018, Berdasarkan Jenis Kelamin Penderita

Jenis kelamin	Frekuensi	Persentase
Laki-laki	72	80
Perempuan	18	20

Total	90	100.0
--------------	-----------	--------------

Tabel 14 di atas menunjukkan bahwa distribusi penderita sindrom koroner akut berdasarkan jenis kelamin adalah laki-laki yaitu 72 orang (80%) lebih banyak daripada Perempuan yaitu 18 orang (20%).

4. Distribusi Penderita Sindrom Koroner Akut yang Dirawat Inap di Bagian Kardiologi RSUD Andi Makkasau Parepare periode 1 Januari 2015 sampai dengan 31 Desember 2018, Berdasarkan Status Gizi Penderita

Tabel 15. Distribusi Penderita Sindrom Koroner Akut yang Dirawat Inap di Bagian Kardiologi RSUD Andi Makkasau Parepare periode 1 Januari 2015 sampai dengan 31 Desember 2018, Berdasarkan Status Gizi Penderita

Status Gizi	Frekuensi	Persentase
Status Gizi Berisiko	39	43.3
Status Gizi Tidak Berisiko	51	56.7
Total	90	100.0

Dari tabel 15 di atas menunjukkan bahwa distribusi penderita sindrom koroner akut berdasarkan status gizi penderita adalah status gizi tidak

berisiko yaitu 51 orang (56,7%) lebih banyak daripada status gizi berisiko yaitu 39 orang (8,9%).

5. Distribusi Penderita Sindrom Koroner Akut yang Dirawat Inap di Bagian Kardiologi RSUD Andi Makkasau Parepare periode 1 Januari 2015 sampai dengan 31 Desember 2018, Berdasarkan Riwayat Diabetes Mellitus pada Penderita

Tabel 16. Distribusi Penderita Sindrom Koroner Akut yang Dirawat Inap di Bagian Kardiologi RSUD Andi Makkasau Parepare periode 1 Januari 2015 sampai dengan 31 Desember 2018, Berdasarkan Riwayat Diabetes Mellitus pada Penderita

Riwayat Diabetes Mellitus	Frekuensi	Persentase
Ada riwayat diabetes mellitus	12	13.3
Tidak ada riwayat diabetes mellitus	78	86.7
Total	90	100.0

Dari tabel 16 di atas menunjukkan bahwa distribusi penderita sindrom koroner akut berdasarkan riwayat diabetes mellitus adalah tidak ada riwayat diabetes mellitus yaitu 78 orang (86,7%) lebih banyak daripada ada riwayat diabetes mellitus yaitu 12 orang (13,3%).

6. Distribusi Penderita Sindrom Koroner Akut yang Dirawat Inap di Bagian Kardiologi RSUD Andi Makkasau Parepare periode 1

Januari 2015 sampai dengan 31 Desember 2018, Berdasarkan Riwayat Hipertensi pada Penderita

Tabel 17. Distribusi Penderita Sindrom Koroner Akut yang Dirawat Inap di Bagian Kardiologi RSUD Andi Makkasau Parepare periode 1 Januari 2015 sampai dengan 31 Desember 2018, Berdasarkan Riwayat Hipertensi pada Penderita

Riwayat Hipertensi	Frekuensi	Persentase
Ada riwayat hipertensi	52	57.8
Tidak ada riwayat hipertensi	38	42.2
Total	90	100.0

Dari tabel 17 di atas menunjukkan bahwa distribusi penderita sindrom koroner akut berdasarkan riwayat hipertensi adalah ada riwayat hipertensi yaitu 52 orang (57,8%) lebih banyak daripada tidak ada riwayat hipertensi yaitu 38 orang (42,2%).

7. Hubungan antara Usia dengan Klasifikasi Sindrom Koroner Akut pada Penderita Sindrom Koroner Akut yang Dirawat Inap di Bagian Kardiologi RSUD Andi Makkasau Parepare periode 1 Januari 2015 sampai dengan 31 Desember 2018

Dari tabel 18 dibawah ini menunjukkan bahwa distribusi penderita sindrom koroner akut berdasarkan kelompok usia dilihat dari klasifikasi sindrom koroner akut adalah pada kelompok usia berisiko terbanyak menderita Angina pektoris tidak stabil yaitu 38 orang (42,2%), diikuti ST elevasi *miokard infark* yaitu 28 orang (31,1%) dan paling sedikit Non-ST elevasi *miokard infark* yaitu 16 orang (17,8%). Pada kelompok usia tidak berisiko jumlah penderita Angina pektoris tidak stabil dan ST elevasi *miokard infark* sama yaitu 3 orang (3,3%) diikuti Non-ST elevasi *miokard infark* yaitu 2 orang (2,2%).

Tabel 18. Hubungan antara Kelompok Usia dengan Klasifikasi pada Penderita Sindrom Koroner Akut yang Dirawat Inap di Bagian Kardiologi RSUD Andi Makkasau Parepare periode 1 Januari 2015 sampai dengan 31 Desember 2018

		SKA			Nilai <i>p</i>	
		APTS	NSTEMI	STEMI		
Usia	Berisiko	n	38	16	28	0,879
		%	42,2	17,8	31,1	
	Tidak Berisiko	n	3	2	3	
		%	3,3	2,2	3,3	
	Total	n	41	18	31	
		%	45,6	20,0	34,4	

Dari tabel 18 di atas dilakukan uji statistik *Chi square* dengan tabulasi silang antara usia dan klasifikasi SKA menunjukkan bahwa tidak terdapat hubungan bermakna antara usia dengan klasifikasi SKA (nilai $p = 0,879$).

B. Pembahasan

1. Distribusi Penderita Sindrom Koroner Akut yang Dirawat Inap di Bagian Kardiologi RSUD Andi Makkasau Parepare Periode 1 Januari 2015 sampai dengan 31 Desember 2018, Berdasarkan Klasifikasi Sindrom Koroner Akut (SKA)

Hasil penelitian ini menunjukkan bahwa distribusi penderita sindrom koroner akut yang dirawat inap di Bagian Kardiologi RSUD Andi Makkasau Parepare periode 1 Januari 2015 sampai dengan 31 Desember 2018 terbanyak mengalami angina pektoris tidak stabil (45,6%). Angina pektoris tidak stabil (APTS) merupakan kondisi iskemia miokard, tanpa adanya kematian jaringan (tidak ada infark) yang dibuktikan dengan tidak adanya peningkatan enzim jantung serta tidak adanya peningkatan segmen ST pada pemeriksaan EKG³⁹. Hasil ini sejalan dengan sebuah penelitian yang dilakukan oleh Syahfitri (2016) di Rumah Sakit Prof Dr Kandou Manado. Penelitian yang melibatkan 97 penderita SKA tersebut mendapati bahwa mayoritas didiagnosis APTS (44,3%)⁴⁰. Hasil serupa juga ditunjukkan oleh sebuah penelitian yang dilakukan oleh Suchyar (2018) di RSUP M Djamil Padang. Penelitian yang melibatkan 85 orang penderita tersebut mendapati bahwa penderita SKA lebih banyak memiliki hasil troponin negatif (55,3%), sehingga dapat disimpulkan penderita APTS⁴¹.

Beberapa penelitian menunjukkan hasil yang berbeda dengan penelitian ini, contohnya sebuah penelitian yang dilakukan oleh Firdaus (2017) di Cimahi, Jawa Barat. Penelitian yang melibatkan 49 orang penderita tersebut mendapati bahwa penderita SKA lebih banyak didiagnosis NSTEMI (71,4%)⁴². Hasil berbeda juga ditunjukkan oleh sebuah penelitian yang dilakukan oleh Nisa (2017) di RSUP H Adam Malik Medan. Penelitian yang melibatkan 202 orang penderita SKA tersebut mendapati bahwa terbanyak mengalami STEMI (50,6%)⁴³. Perbedaan antara hasil penelitian ini dengan kedua hasil penelitian tersebut diduga disebabkan adanya perbedaan karakteristik subjek penelitian. Selain itu, faktor risiko SKA, seperti diabetes, hipertensi, dislipidemia, obesitas, merokok, kurang aktivitas fisik, usia, dan riwayat keluarga, pada subjek penelitian ini dengan subjek pada kedua penelitian tersebut diduga cukup berbeda, sehingga menunjukkan hasil diagnosis SKA yang juga berbeda.

2. Distribusi Penderita Sindrom Koroner Akut yang Dirawat Inap di Bagian Kardiologi RSUD Andi Makkasau Parepare periode 1 Januari 2015 sampai dengan 31 Desember 2018, Berdasarkan Kelompok Usia Penderita

Hasil penelitian ini menunjukkan bahwa distribusi penderita sindrom koroner akut yang dirawat inap di Bagian Kardiologi RSUD Andi Makkasau Parepare periode 1 Januari 2015 sampai dengan 31 Desember 2018 terbanyak berada pada kelompok usia berisiko (91,1%). Usia berisiko dalam penelitian ini didefinisikan sebagai usia ≥ 40 tahun. Usia merupakan

salah satu komponen terpenting dalam patogenesis berbagai penyakit aterosklerotik, termasuk SKA. Peningkatan usia berhubungan dengan munculnya berbagai faktor risiko dari SKA, seperti hipertensi, aterosklerosis, penyakit jantung, dan dislipidemia⁴⁴.

Hasil penelitian ini sejalan dengan sebuah penelitian yang dilakukan oleh Wardana (2017) di RSUP Dr H Adam Malik Medan. Penelitian yang melibatkan 56 orang penderita tersebut mendapati bahwa seluruh penderita SKA memiliki usia > 40 tahun⁴⁵. Hasil serupa juga ditunjukkan oleh sebuah penelitian yang dilakukan oleh Mawardy (2016) di RSUP Prof Kandou Manado. Penelitian yang melibatkan 86 penderita tersebut mendapati bahwa penderita SKA selama tahun 2014 lebih banyak berusia > 45 tahun (95%)². Penelitian lain yang juga sejalan dengan penelitian ini adalah sebuah penelitian yang dilakukan oleh Wahidah (2016) di RSUD Dr Moewardi Surakarta. Penelitian yang melibatkan 126 penderita SKA tersebut mendapati bahwa penderita lebih banyak berusia > 40 tahun⁴⁶.

3. Distribusi Penderita Sindrom Koroner Akut yang Dirawat Inap di Bagian Kardiologi RSUD Andi Makkasau Parepare periode 1 Januari 2015 sampai dengan 31 Desember 2018, Berdasarkan Jenis Kelamin Penderita

Hasil penelitian ini menunjukkan bahwa distribusi penderita sindrom koroner akut yang dirawat inap di Bagian Kardiologi RSUD Andi Makkasau Parepare periode 1 Januari 2015 sampai dengan 31 Desember 2018 terbanyak berjenis kelamin laki-laki (80%). Jenis kelamin laki-laki

merupakan salah satu faktor risiko SKA yang tidak dapat diubah. Laki-laki banyak dikaitkan dengan gaya hidup yang tidak sehat, seperti merokok, kebiasaan mengonsumsi makanan tidak sehat, dan kurang aktivitas fisik. Selain itu, pada perempuan yang belum mengalami menopause terdapat hormon estrogen yang juga terlibat dalam proses metabolisme lipid, sehingga dapat menjadi faktor proteksi terhadap berbagai penyakit vaskular, termasuk SKA⁴⁷.

Hasil ini sejalan dengan sebuah penelitian yang dilakukan oleh Hidayatullah (2018) di RSI Jemursari Surabaya. Penelitian yang melibatkan 128 orang penderita tersebut mendapati bahwa penderita SKA lebih banyak berjenis kelamin laki-laki (68%)⁴⁸. Sebuah penelitian yang dilakukan oleh Ima (2019) di RS dr Soepraoen Malang juga menunjukkan hasil yang sama. Penelitian yang melibatkan 25 orang penderita tersebut mendapati bahwa penderita lebih banyak berjenis kelamin laki-laki (72%)⁴⁹. Hasil yang juga sama ditunjukkan oleh sebuah penelitian yang dilakukan oleh Muhibbah (2019) di RSUD Ulin Banjarmasin. Penelitian yang melibatkan 51 orang penderita rawat inap tersebut mendapati bahwa penderita lebih banyak berjenis kelamin laki-laki (74,51%)⁵⁰.

4. Distribusi Penderita Sindrom Koroner Akut yang Dirawat Inap di Bagian Kardiologi RSUD Andi Makkasau Parepare periode 1 Januari 2015 sampai dengan 31 Desember 2018, Berdasarkan Status Gizi Penderita

Penelitian ini menunjukkan bahwa distribusi penderita sindrom koroner akut yang dirawat inap di Bagian Kardiologi RSUD Andi Makkasau Parepare periode 1 Januari 2015 sampai dengan 31 Desember 2018 terbanyak memiliki status gizi yang tidak berisiko (56,7%). Obesitas merupakan status gizi yang dianggap berisiko karena terkait dengan sindrom metabolik, yaitu diabetes, hipertensi, dislipidemia. Tingginya kadar lemak tubuh berkaitan erat dengan tingginya kadar lemak dalam darah, sehingga risiko terjadinya aterosklerosis juga meningkat⁵¹. Hasil ini sejalan dengan sebuah penelitian yang dilakukan oleh Jamaluddin (2019) di Rumah Sakit Wahidin Sudirohusodo Makassar. Penelitian yang melibatkan 60 orang penderita SKA tersebut mendapati bahwa penderita lebih banyak memiliki indeks massa tubuh normal⁵². Hasil serupa juga ditunjukkan oleh sebuah penelitian yang dilakukan oleh Rezki (2017) di RS Dr Moewardi Surakarta. Penelitian yang melibatkan 68 orang penderita tersebut mendapati bahwa penderita SKA lebih banyak memiliki status gizi yang normal⁵³.

5. Distribusi Penderita Sindrom Koroner Akut yang Dirawat Inap di Bagian Kardiologi RSUD Andi Makkasau Parepare periode 1 Januari 2015 sampai dengan 31 Desember 2018, Berdasarkan Riwayat Diabetes Mellitus pada Penderita

Penelitian ini menunjukkan bahwa distribusi penderita sindrom koroner akut yang dirawat inap di Bagian Kardiologi RSUD Andi Makkasau Parepare periode 1 Januari 2015 sampai dengan 31 Desember 2018

terbanyak yaitu tidak memiliki riwayat diabetes mellitus (86,7%). Salah satu komplikasi dari diabetes mellitus adalah terjadinya makroangiopati sistemik. Arteri koroner merupakan salah satu pembuluh darah yang berisiko mengalami makroangiopati pada penderita diabetes. Terbentuknya plak aterosklerosis pada arteri koroner akan meningkatkan risiko terjadinya SKA⁴⁰. Hasil ini sejalan dengan sebuah penelitian yang dilakukan oleh Ima (2019) di RS dr Soepraoen Malang. Penelitian yang melibatkan 25 orang penderita tersebut mendapati bahwa penderita lebih banyak tidak mengalami diabetes mellitus (76%)⁴⁹. Hasil serupa juga ditunjukkan oleh sebuah penelitian yang dilakukan oleh Muhibbah (2019) di RSUD Ulin Banjarmasin. Penelitian yang melibatkan 51 orang penderita rawat inap tersebut mendapati bahwa penderita lebih banyak tidak mengalami diabetes mellitus (68,63%)⁵⁰. Penelitian lain yang juga menunjukkan hasil sama adalah sebuah penelitian yang dilakukan oleh Syahfitri (2016) di Rumah Sakit Prof Dr Kandou Manado. Penelitian yang melibatkan 97 penderita SKA tersebut mendapati bahwa penderita SKA lebih banyak tidak memiliki riwayat diabetes mellitus (71,1%). Penelitian ini berbanding terbalik dengan teori yang menyatakan bahwa diabetes mellitus merupakan faktor risiko untuk terjadinya SKA².

6. Distribusi Penderita Sindrom Koroner Akut yang Dirawat Inap di Bagian Kardiologi RSUD Andi Makkasau Parepare periode 1 Januari 2015 sampai dengan 31 Desember 2018, Berdasarkan Riwayat Hipertensi pada Penderita

Penelitian ini menunjukkan bahwa distribusi penderita sindrom koroner akut yang dirawat inap di Bagian Kardiologi RSUD Andi Makkasau Parepare Periode 1 Januari 2015 sampai dengan 31 Desember 2018 terbanyak memiliki riwayat hipertensi (57,8%). Hipertensi kronis menyebabkan jejas pada tunika intima arteri. Hal ini meningkatkan risiko terbentuknya plak aterosklerosis yang menyebabkan terjadinya SKA. Hasil penelitian ini sejalan dengan sebuah penelitian yang dilakukan oleh Mawardy (2016) di RSUP Prof Kandou Manado. Penelitian yang melibatkan 86 penderita tersebut mendapati bahwa penderita SKA selama tahun 2014 lebih banyak mengalami hipertensi (60%)². Hasil serupa juga ditunjukkan oleh sebuah penelitian yang dilakukan oleh Jamaluddin (2019) di Rumah Sakit Wahidin Sudirohusodo Makassar. Penelitian yang melibatkan 60 orang penderita SKA tersebut mendapati bahwa penderita lebih banyak memiliki riwayat hipertensi (61,1%)⁵².

7. Distribusi Penderita Sindrom Koroner Akut yang Dirawat Inap di Bagian Kardiologi RSUD Andi Makkasau Parepare periode 1 Januari 2015 sampai dengan 31 Desember 2018, Berdasarkan Riwayat Riwayat Kebiasaan merokok pada Penderita

Setelah melakukan pengambilan data sekunder, ternyata bahwa catatan rekam medik memiliki keterbatasan yaitu tidak adanya data mengenai riwayat kebiasaan merokok pada rekam medik sebagai sumber data penelitian ini. Tanpa adanya data ini, salah satu variabel yang

direncanakan akan diteliti dalam penelitian ini, yaitu kebiasaan merokok tidak dapat disertakan.

Riwayat kebiasaan merokok dihubungkan dengan kejadian sindrom koroner akut, efek rokok dalam menyebabkan sindrom koroner akut yaitu takikardi, vasokonstriksi pembuluh darah, menurunkan kadar HDL, merubah permeabilitas dinding pembuluh darah dan merubah 5-10% Hb menjadi Karboksi-Hb¹⁶. Hasil ini sejalan dengan sebuah penelitian yang dilakukan oleh Pramadias, *et al* (2016) di RSUP. Dr. M. Djamil Padang. Penelitian yang melibatkan 66 orang penderita tersebut mendapati bahwa penderita sindrom koroner akut lebih banyak memiliki Riwayat Merokok (63,6%)¹⁰. Hasil ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Diputra, *et al* (2018) di RSUP Sanglah Denpasar. Penelitian yang melibatkan 109 orang penderita tersebut mendapati bahwa penderita lebih banyak memiliki Riwayat Merokok (52,3%)⁵⁴.

8. Hubungan antara Usia dengan Klasifikasi pada Penderita Sindrom Koroner Akut yang Dirawat Inap di Bagian Kardiologi RSUD Andi Makkasau Parepare periode 1 Januari 2015 sampai dengan 31 Desember 2018

Hasil analisis *chi square* mengenai hubungan antara usia dengan klasifikasi SKA dengan menunjukkan hasil yang tidak signifikan secara statistik dengan nilai *p-value*=0,879 (nilai $p > 0,05$), sehingga dapat diartikan bahwa tidak terdapat hubungan antara usia dengan klasifikasi SKA. Penelitian yang dilakukan oleh Rulandi (2016) di Bandung, Jawa

Barat, menunjukkan hasil yang berbeda. Penelitian dengan desain *cross sectional* yang menggunakan 99 orang subjek penelitian tersebut mendapati bahwa terdapat hubungan antara usia dengan kejadian SKA⁵⁵.

Namun, hasil analisis pada penelitian ini menunjukkan bahwa penderita SKA yang berada pada kelompok usia berisiko lebih banyak menderita APTS (42,2%) dibandingkan dengan STEMI (31,1%) dan NSTEMI (17,8%). Walaupun demikian, angka kejadian STEMI di RSUD Andi makkasau Parepare cukup tinggi, yang merupakan indikator kejadian oklusi total pada pembuluh darah arteri koroner sehingga memiliki mortalitas yang lebih tinggi dan prognosis yang lebih buruk dibanding APTS dan NSTEMI. Hal ini diduga disebabkan oleh beberapa hal seperti tingkat pengetahuan penderita yang rendah sehingga menganggap sebagai penyakit biasa, kurang tanggapnya staf medis terhadap penderita, penundaan terkait dengan penderita/keluarga penderita yang membutuhkan waktu untuk mengambil keputusan dalam pemberian terapi, dan pada sebagian kecil penderita SKA tidak memunculkan gejala atau disebut *silent acute miokard infark* yang dapat menyebabkan keterlambatan penanganan. Selain itu, adanya penyakit komorbid khususnya hipertensi berperan besar dalam menyebabkan STEMI⁵⁶.

Sedangkan pada penderita SKA yang berada pada kelompok usia tidak berisiko lebih banyak menderita APTS (3,3%) dan STEMI (3,3%) dibandingkan NSTEMI (2,2%). Hal ini menjelaskan bahwa pada usia tidak berisiko juga dapat menderita SKA bahkan dapat mengalami STEMI yang

merupakan keadaan yang memiliki mortalitas yang tinggi dan prognosis yang buruk. Hal ini diduga disebabkan karena beberapa faktor yang menyebabkan proses aterosklerosis secara dini, seperti genetik, obesitas, aktivitas fisik yang kurang, penyakit komorbid, penyakit inflamasi kronik, dan penyakit kongenital⁵⁷.



BAB VI

PENUTUP

A. Kesimpulan

Berdasarkan hasil penelitian dari 90 penderita penderita Sindrom koroner akut yang dirawat inap di Bagian Kardiologi RSUD Andi Makkasau Parepare Periode 1 Januari 2015 sampai dengan 31 Desember 2018, kesimpulannya sebagai berikut :

1. Sindrom koroner akut terbanyak ditemukan adalah angina pektoris tidak stabil/APTS yaitu (45,6%).
2. Kelompok usia terbanyak adalah pada kelompok usia berisiko (91,1%).
3. Jenis kelamin terbanyak adalah Laki-laki (80%).
4. Status gizi terbanyak adalah status gizi tidak berisiko (56,7%).
5. Pada penderita sindrom koroner akut lebih banyak tidak memiliki riwayat diabetes mellitus (86,7%) dibandingkan memiliki riwayat diabetes mellitus (13,3%).
6. Pada penderita sindrom koroner akut lebih banyak menderita hipertensi (57,8%) dibandingkan tidak memiliki riwayat hipertensi (42,2%).
7. Tidak terdapat hubungan yang bermakna antara antara usia dan klasifikasi SKA ($p > 0,05$)

8. Pada kelompok usia berisiko lebih banyak menderita APTS (42,2%) dibandingkan NSTEMI (17,8%) dan STEMI (31,1%). Sedangkan pada kelompok usia tidak berisiko jumlah penderita APTS dan STEMI (3,3%) sama lalu diikuti NSTEMI (2,2%).

B. Saran

1. Kepada instansi terkait agar dapat melakukan sosialisasi/promosi kesehatan mengenai pola hidup yang sehat terhadap masyarakat terutama yang memiliki faktor risiko sindrom koroner akut.
2. Adanya keterbatasan pada metode penelitian ini karena hanya menggunakan penelitian deskriptif dengan data sekunder sebagai sumber data sehingga bagi penelitian selanjutnya agar melakukan penelitian analitik dengan menggunakan data primer.
3. Bagi penelitian selanjutnya agar melakukan penelitian terhadap faktor risiko lainnya, seperti kebiasaan olahraga, manajemen stres, pola makan, dan infeksi.
4. Bagi orang yang memiliki faktor risiko sindrom koroner akut agar tetap menjaga pola makan dan pola hidup yang sehat terutama pada kelompok usia berisiko, berjenis kelamin laki-laki, status gizi yang berisiko maupun status gizi tidak berisiko, memiliki riwayat diabetes mellitus maupun tidak memiliki riwayat diabetes mellitus, dan memiliki riwayat hipertensi.

5. Bagi yang memiliki riwayat hipertensi agar rutin mengontrol tekanan darah, meminum obat dan berkonsultasi ke dokter.

DAFTAR PUSTAKA

1. Hamm Cw, Heeschen C, Falk E, Fox Kaa. Acute Coronary Syndromes: Pathophysiology, Diagnosis and Risk Stratification. *Cardiol Fam Pract* [Internet]. 2014;333–65. Available From: https://www.researchgate.net/publication/265352198_Acute_Coronary_Syndromes_Pathophysiology_Diagnosis_And_Risk_Stratification
2. Mawardy A, Pangemanan JA, Djafar DU. Gambaran Derajat Hipertensi pada Pasien Sindrom Koroner Akut (Ska) di RSUP Prof. R. D. Kandou Manado Periode Januari - Desember 2014. *J E-Clinic* [Internet]. 2014;4. Available From: [Ejournal.unsrat.ac.id/index.php/eclinic/article/download/11028/10617](http://ejournal.unsrat.ac.id/index.php/eclinic/article/download/11028/10617)
3. Badan Penelitian Dan Pengembangan Kesehatan Kementerian Kesehatan RI. Riset Kesehatan Dasar. 2013;
4. Who. Cardiovascular Disease [Internet]. 2017. Available From: https://www.who.int/cardiovascular_diseases/en/
5. Jayaraj JC, Davatyan K, Subramanian Ss, Priya J. Epidemiology of Myocardial Infarction. *Intech Open* [Internet]. 2018;9–15. Available From: <https://www.intechopen.com/books/myocardial-infarction/epidemiology-of-myocardial-infarction>
6. Weinhaus AJ, Roberts KP. Anatomy of the Human Heart. *Journal Of*

Chemical Information And Modeling. Totowa: Humana Press Inc; 2005.
52-52 P.

7. Shah S, Gnanasegaran G, Sundberg-Cohon J, Buscombe Jr. The Heart: Anatomy, Physiology and Exercise Physiology. Integr Cardiol Nucl Med Physicians A Guid To Nucl Med Physicians. 2009;3–22.
8. Ramli D, Karani Y. Anatomi dan Fisiologi Kompleks Mitral. J Kesehatan Andalas [Internet]. 2018;7:103–12. Available From: [Http://Jurnal.Fk.Unand.Ac.Id/Index.Php/Jka/Article/View/837](http://jurnal.fk.unand.ac.id/index.php/jka/article/view/837)
9. Badshah M, Qadir M, Hasnain J, Soames R, Iqbal Z. Anatomy Of Human Coronary Circulation. 2015;23:62–5. Available From: [Https://Www.Researchgate.Net/Publication/282267525_Anatomy_Of_Human_Coronary_Circulation](https://www.researchgate.net/publication/282267525_Anatomy_Of_Human_Coronary_Circulation)
10. Pramadiat At, Fadil M, Mulyani H. Hubungan Faktor Risiko Terhadap Kejadian Sindroma Koroner Akut pada Penderita Dewasa Muda di RSUP Dr . M . Djamil Padang. 2014;5(2):330–7. Available From: [Http://Jurnal.Fk.Unand.Ac.Id/Index.Php/Jka/Article/View/309](http://jurnal.fk.unand.ac.id/index.php/jka/article/view/309)
11. Perki. Pedoman Tata Laksana Sindrom Koroner Akut [Internet]. 2018. P. 76. Available From: [Http://Www.Inaheart.Org/Upload/File/Pedoman_Tatalaksana_Sindrom_Koroner_Akut_2015.Pdf](http://www.inaheart.org/upload/file/pedoman_tatalaksana_sindrom_koroner_akut_2015.pdf)
12. Trisnohadi HB, Muhadi. Angina Pektoris Tak Stabil/Infark Miokard Akut Tanpa Elevasi St. Vi. Jakarta Pusat: Interna Publishing; 2014. 1454-1455 P.

13. Alwi I. Infark Miokard Akut dengan Elevasi St. Vi. Jakarta Pusat: Interna Publishing; 2014. 1457-1472 P.
14. Anwar T. Faktor Risiko Penyakit Jantung Koroner. 2004;1–15. Available From: <Http://Repository.Usu.Ac.Id/Bitstream/Handle/123456789/3472/Gizi-Bahri4.Pdf?Sequence=1&Isallowed=Y>
15. Torry SR V, Panda AI, Ongkowijaya J. Gambaran Faktor Risiko Penderita Sindrom Koroner Akut. Univ Sam Ratulangi [Internet]. 2013;1–8. Available From: <Https://Ejournal.Unsrat.Ac.Id/Index.Php/Eclinic/Article/View/3611/313>
16. Sudayasa IP, Subijakto S, Sahrul WOA. Analisis Faktor Risiko Merokok, Stres Dan Riwayat Keluarga yang Berhubungan dengan Kejadian Penyakit Jantung Koroner. 2014;48–56.
17. Wibowo A, Andina M. Prevalensi Hipertensi dengan Sindrom Koroner Akut di Rumah Sakit Haji Medan Sumatera Utara pada Tahun 2015. 2018;1(3):124–31. Available From: Http://Jurnal.Umsu.Ac.Id/Index.Php/Amj/Article/View/2221/Pdf_13
18. Ariandiny M, Afriwardi, Syafri M. Gambaran Tekanan Darah pada Pasien Sindrom Koroner Akut di RS Khusus Jantung Sumatera Barat Tahun 2011-2012. J Kesehat Andalas. 2014;3(2):191–5.
19. Ghani L, Dewi M, Novriani H. Faktor Risiko Dominan Penyakit Jantung Koroner di Indonesia. 2016;44:153–64. Available From: <Https://Www.Heartuk.Org.Uk/Downloads/HealthProfessionals/Factsheet>

ts/Risk-Factors-For-Chd.Pdf

20. Iyos Rn, Utami N, Wijawa Sm. Hubungan Sindrom Koroner Akut dengan Riwayat Diabetes Melitus. 2017;1:549–52. Available From: Juke.Kedokteran.Unila.Ac.Id/Index.Php/Jk/Article/Download/1718/1674
21. Roeters Je, Lennep V, Westerveld Ht, Erkelens Dw, Van Ee. Risk Factors for Coronary Heart Disease: Implications Of Gender. 2002;53:538–49. Available From: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11861024>
22. Davis Mj. The Pathophysiology of Acute Coronary Syndromes. 2000;361–6.
23. Oemiati R, Rustika. Faktor Risiko Penyakit Jantung Koroner (Pjk) pada Perempuan (Baseline Studi Kohor Faktor Risiko Ptm) (Risk Factors for Coronary Heart Disease (Chd) In Women [Baseline Cohort Study Of Risk Factors For Non Communicable Disease]). 2015;18(1):47–55.
24. Jousilahti P, Vartiainen E, Tuomilehto J, Puska P. Sex, Age, Cardiovascular Risk Factors, and Coronary Heart Disease. 1999; Available From: <https://www.heartuk.org.uk/downloads/health-professionals/factsheets/risk-factors-for-chd.pdf>
25. Amit Kumar M, Christopher P. Cannon M. Acute Coronary Syndromes: Diagnosis and Management, Part I. 2009;84(10):917–38. Available From: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2755812/>
26. Adi Pr. Pencegahan dan Penatalaksanaan Aterosklerosis. Vi. Jakarta

Pusat: Interna Publishing; 2014. 1425-1433 P.

27. Makki N, Brennan Tm, Girotra S. Acute Coronary Syndrome. J Intensive Care Med [Internet]. 2013;1–15. Available From: https://www.researchgate.net/publication/256763013_Acute_Coronary_Syndrome. Diakses
28. Roffi M, Patrono C, Collet J, Mueller C, Valgimigli M, Andreotti F, Et Al. 2015 Esc Guidelines for The Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting Without Persistent St-Segment Elevation. Eur Hear J [Internet]. 2016;37:267–315. Available From: <https://academic.oup.com/eurheartj/article-pdf/37/3/267/23493022/Ehv320.pdf>
29. Frans L, W Ip. Penyakit Jantung Koroner. Edisi Ke-4. Jakarta: Media Aesculapius; 2014. 748-755 P.
30. Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes Mj, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H. 2017 Escguidelines for the Management of Acute Myocardial Infarction in Patients Presenting with St-Segment Elevation. Eur Hear J [Internet]. 2017;1–66. Available From: https://www.sks.sk/system/files/st-acis_2017_gi.pdf
31. Gosh N, Maze R, Chow B, Dennie C, Dick A, Ruddy T. Noninvasive Cardiovascular Imaging in Coronary Artery Disease. 2010;2(3):271–88. Available From: <https://www.openaccessjournals.com/articles/noninvasive-cardiovascular-imaging-in-coronary-artery-disease-11000.html>

32. Ran Heo Md, Byung-Ok Kim Md, Jeong-Hoon Kim Md, Ji-Young Park Md, Sang-Hoon Park M., Sung-Woo Cho M. A case Of Acute ST-Segment Elevation Myocardial Infarction with Normal Coronary Arteries After Binge Drinking. *Inje Med J* [Internet]. 2011;32:1–8. Available From:
<https://www.openaccessjournals.com/articles/noninvasive-cardiovascular-imaging-in-coronary-artery-disease-11000.html>
33. Yunita EP, Zulkarnain Bs, Aminuddin M. Resistensi Aspirin pada Pasien Penyakit Jantung Koroner dengan Hipertensi. *J Farm Klin* [Internet]. 2015;4(1):28–38. Available From:
<http://jurnal.unpad.ac.id/ljcp/article/download/12900/pdf>
34. Sivanandy P. Review on Current Trends in the Management of Acutestemi. *Isr J Pharm Biol Sci* [Internet]. 2015;10(October):94–101. Available From:
https://www.researchgate.net/publication/283297752_Review_On_Current_Trends_In_The_Management_Of_Acutestemi
35. Elfi EF. Sindrom Koroner Akut dengan Komplikasi Udem Paru Akut dan Henti Jantung. *J Kesehat Andalas* [Internet]. 2015;4(2):613–7. Available From:
<http://jurnal.fk.unand.ac.id/index.php/jka/article/view/309/291>
36. Gray HH, Dawkins Kd, Morgan Jm, Simpson Ia. *Lecture Notes Kardiologi. Ke-4*. Jakarta: Penerbit Erlangga; 2005. 107-150 P.
37. Gotera W, Aryana S, Suastika K, Santoso A, Kuswardhani T.

Hubungan antara Obesitas Sentral dengan Adiponektin pada Pasien Geriatri dengan Penyakit Jantung Koroner. 2006;7. Available From:

https://www.researchgate.net/publication/325676471_Hubungan_Antara_Obesitas_Sentral_Dengan_Adiponektin_Pada_Pasien_Geritari_Dengan_Penyakit_Jantung_Koroner

38. Rustika, Oemiati R. Penyakit Jantung Koroner [PJK] dengan Obesitas di Kelurahan Kebon Kalapa, Bogor. 2014;17(4):385–93.

39. D'souza M, Sarkisian L, Saaby L, Poulsen Ts, Gerke O, Larsen Tb, Et Al. Diagnosis of Unstable Angina Pectoris Has Declined Markedly with the Advent of More Sensitive Troponin Assays. Am J Med. 2015;

40. Syahfitri A, Joseph V, Rampengan SH. Gambaran Kadar Asam Urat pada Pasien Sindrom Koroner Akut di RSUP Prof. Dr. R. D. Kandou Manado Periode Januari-Desember 2015. E-Clinic [Internet]. 2016 Jul 12 [Cited 2020 Jul 7];4(2). Available From: <https://ejournal.unsrat.ac.id/index.php/eclinic/article/view/14462>

41. M. Zharfan S. Gambaran Klinis pada Pasien Wanita yang Mengalami Sindrom Koroner Akut di Instalasi Pelayanan Jantung RSUP.M.Djamil Padang. 2018 Jul 23;

42. Firdaus Fa. Karakteristik Pasien dan Gambaran Nilai Mean Platelet Volume dan Platelet Distribution Width pada Sindrom Koroner Akut. 2017 [Cited 2020 Jul 7]; Available From: [//repository.unjani.ac.id/index.php?P=Show_Detail&Id=305&](http://repository.unjani.ac.id/index.php?P=Show_Detail&Id=305&)

Keywords=

43. Nisa R. Gambaran Profil Penderita Sindrom Koroner Akut di RSUP H. Adam Malik Medan Tahun 2015 [Internet]. 2017 Jan [Cited 2020 Jul 7]. Available From: <Http://Repositori.Umsu.Ac.Id/Xmlui/Handle/123456789/736>
44. Sanchis-Gomar F, Perez-Quilis C, Leischik R, Lucia A. Epidemiology of Coronary Heart Disease and Acute Coronary Syndrome. *Annals of Translational Medicine*. 2016.
45. Wardana Ik. Gambaran Faktor Risiko pada Pasien Wanita yang Mengalami Sindrom Koroner Akut Di RSUP H. Adam Malik Tahun 2015. 2017 [Cited 2020 Jul 7]; Available From: <Http://Repositori.Usu.Ac.Id/Handle/123456789/20333>
46. Rahayuningsih SE. *Prevention of atherosclerosis should start since childhood (genetic risk)*. 2011. 1-18. Available from : <https://pdfs.semanticscholar.org/1b77/7ef41c5abb51a7e9d7da498a7deb282deec6.pdf>
47. Khesroh A, Al-Roumi F, Al-Zakwani I, Attur S, Rashed W, Zubaid M. Gender Differences Among Patients with Acute Coronary Syndrome in the Middle East. *Hear Views*. 2017;
48. Hidayatullah B. Gambaran Faktor Risiko pada Pasien Sindroma Koroner Akut di Rumah Sakit Islam Jemursari Surabaya Periode 2014-2016. 2018 [Cited 2020 Jul 7]; Available From: Http://Digilib.Unusa.Ac.Id/Data_Pustaka-19232.Html
49. Ima P. Gambaran Faktor Resiko Sindrome Koroner Akut (SKA) di

- Rumah Sakit Tk.II Dr. Soepraoen Malang. 2019 Jun 26 [Cited 2020 Jul 7]; Available From: [Http://Www.Repository.Poltekkes-Soepraoen.Ac.Id](http://www.Repository.Poltekkes-Soepraoen.Ac.Id)
50. Muhibbah M, Wahid A, Agustina R, Illiandri O. Karakteristik Pasien Sindrom Koroner Akut pada Pasien Rawat Inap Ruang Tulip di RSUD Ulin Banjarmasin. *Indones J Heal Sci* [Internet]. 2019 Mar 28 [Cited 2020 Jul 7];3(1):6. Available From: [Http://Journal.Umpo.Ac.Id/Index.Php/Ijhs/](http://Journal.Umpo.Ac.Id/Index.Php/Ijhs/),
51. Jellinger Ps, Handelsman Y, Rosenblit Pd, Bloomgarden Zt, Fonseca Va, Garber Aj, Et Al. American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology Guidelines for Management of Dyslipidemia and Prevention of Cardiovascular Disease. *Endocr Pract.* 2017;
52. Jamaluddin J. Hiperglikemia dan Status Inflamasi pada Pasien Sindroma Koroner Akut. *Medula* [Internet]. 2019 May 13 [Cited 2020 Jul 7];6(2). Available From: [Http://Ojs.Uho.Ac.Id/Index.Php/Medula/Article/View/6724](http://Ojs.Uho.Ac.Id/Index.Php/Medula/Article/View/6724)
53. Rezki Y. Perbedaan Lama Rawat Inap pada Pasien Sindrom Koroner Akut dengan Stres Hiperglikemia dan Tanpa Stres Hiperglikemia Non Diabetik di RSUD Dr. Moewardi [Internet]. Surakarta; 2017 [Cited 2020 Jul 7]. Available From: [Http://Eprints.Ums.Ac.Id/49353/](http://Eprints.Ums.Ac.Id/49353/)
54. Diputra MDR, Wita IW, Aryadana W. Karakteristik Penderita Sindroma Koroner Akut di RSUP Sanglah Denpasar Tahun 2016. *E-Jurnal Med Udayana* [Internet]. 2018;7(10):1–10. Available from:

<https://ojs.unud.ac.id/index.php/eum/article/view/42753>

55. Müller-Nordhorn J, Willich Sn. Coronary Heart Disease. In: International Encyclopedia Of Public Health. 2016.

56. Rulandi R, Redi. Hubungan Karakteristik Antara Usia, Jenis Kelamin, Tekanan Darah dan Dislipidemia dengan Kejadian Penyakit Jantung Koroner di Rumah Sakit Al-Ihsan Tahun 2014. 2016 [cited 2020 Sep 23]; Available from: <http://repository.unisba.ac.id:8080/xmlui/handle/123456789/3083>

57. Wahidah Sn, Setyawan D. Gambaran Manajemen Hipertensi pada Pasien Sindrom Koroner Akut (SKA) di Poli Jantung RSUD Dr. Moewardi Surakarta. 2016 Dec 21;

LAMPIRAN

A. Lampiran 1. Jadwal Penelitian

No.	Kegiatan	Tahun											
		Bulan	2019					2020					
			1-8	9	10	11	12	1	2	3	4	5	6
I	Persiapan												
1.	Pembuatan proposal												
2.	Seminar proposal												
3.	Ujian Proposal												
4.	Revisi Pproposal												
5.	Pengurusan rekomendasi etik												
6.	Pengurusan izin & Persetujuan												
7.	Observasi rekam Medik												
8.	Pelatihan												
II	Pelaksanaan												
1.	Pengambilan data												
2.	Pemasukan data												
3.	Analisa data												
4.	Penulisan laporan												
III	Pelaporan												
1.	Seminar hasil												
2.	Perbaikan laporan												

B. Lampiran 2. Surat izin Direktur Rumah Sakit

Saya yang bertandatangan di bawah ini :

Nama : Dr. Hj. Reny Anggraeny Sari, M.Kes

Jabatan : Direktur RSUD Andi Makkasau Parepare

Setelah membaca proposal dan memahami penjelasan yang diberikan mengenai tujuan, manfaat, dan apa yang akan dilakukan pada penelitian ini. Saya dengan ini memberikan izin kepada peneliti untuk melakukan penelitian di RSUD Andi Makkasau dengan mengambil semua data pada rekam medik yang dibutuhkan pada penelitian ini.

Saya mengerti bahwa dari semua hal yang dilakukan oleh saudara Rachmat Ariedarmawan S tidak akan menyebabkan masalah di kemudian hari. Saya pun yakin semua data penderita akan disimpan dengan aman dan disajikan tanpa identitas. Saya juga memahami bahwa peneliti akan menjaga keselamatan berkas rekam medik dari kerusakan dan kehilangan.

Saya juga mengerti bahwa semua biaya yang dikeluarkan sehubungan dengan penelitian ini, akan ditanggung oleh peneliti.

	Nama	Tanda Tangan	Tanggal/Bulan/Tahun
Direktur RS	Dr. Hj. Reny Anggraeny Sari, M.Kes	 Mengetahui Direktur  Dr. Reny Anggraeny Sari, M.Kes Nip.19760207 200312 2 006	9 Mei 2020

Identitas peneliti

Nama : Rachmat Ariedarmawan.S
 Alamat : JL. Urip sumoharjo Kompleks
 Citra Tello permai Blok E2/4
 Telepon : 085757166090

**DISETUJUI OLEH KOMISI
 ETIK PENELITIAN
 KESEHATAN
 FAK. KEDOKTERAN UNIBOS
 Tgl 9 Mei 2020**

C. Lampiran 3. Naskah Penjelasan untuk Kepala Instalasi Rekam Medik

Assalamualaikum Warahmatullahi Wabarakatuh/Selamat pagi ibu/bapak. Saya Rachmat Ariedarmawan Suaib mahasiswa Fakultas Kedokteran Universitas Bosowa Makassar yang akan melakukan penelitian mengenai serangan jantung di RSUD Andi Makkasau Parepare dari 1 Januari 2015 sampai 31 Desember 2018.

Serangan jantung terjadi akibat penumpukan lemak dan pembekuan darah menyumbat pembuluh darah jantung yang menyebabkan jantung mengalami kekurangan oksigen sehingga muncul gejala seperti nyeri dada yang menjalar ke lengan kiri, leher dan rahang, nyeri ulu hati, keringat dingin, sesak nafas, mual, dan pingsan.

Tingginya angka kejadian dan kematian dari penyakit ini, Apabila penyakit ini berlanjut maka terjadi penurunan produktivitas kerja atau penurunan kualitas sumber daya manusia.

Tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui karakteristik dari penderita serangan jantung. Adapun manfaat yang dapat diperoleh subyek penelitian yaitu hasilnya diharapkan menambah wawasan akademik peneliti khususnya mengenai karakteristik penderita serangan jantung. Selain itu, hasil penelitian ini dapat dijadikan sebagai bahan untuk promosi kesehatan tentang penyakit serangan jantung. Bagi institusi, sebagai bahan rujukan untuk civitas akademika di institusi pendidikan kesehatan dan diharapkan hasil penelitian dapat memperkaya ilmu pengetahuan dan menambah informasi tentang Serangan jantung. Bagi peneliti, menambah pengetahuan tentang penyakit serangan jantung dan mengembangkan wawasan, minat serta kemampuan dalam bidang penelitian.

Jika ibu/bapak menyetujui saya melakukan penelitian menggunakan rekam medik sebagai sumber data, maka saya akan mencatat usia, jenis kelamin, berat badan dan tinggi badan, riwayat penyakit gula, riwayat

tekanan darah tinggi, dan riwayat kebiasaan merokok, yang terdapat dalam rekam medik penderita. Semua hasil pemeriksaan yang telah tercatat, akan dijamin kerahasiaannya dengan mencantumkan nomor kode yang hanya peneliti sendiri yang mengetahuinya, sesuai dengan aturan dan prosedur pada penelitian ini. Peneliti juga akan menjaga keselamatan berkas rekam medik dari kerusakan atau kehilangan.

Sekali lagi perlu bapak/ibu ketahui, bahwa persetujuan penelitian yang bapak/ibu berikan bersifat sukarela tanpa paksaan, sehingga ibu/bapak mempunyai hak untuk menyetujui atau tidak menyetujui saya melakukan penelitian di tempat ini. Demikian juga bila terjadi hal-hal yang tidak sesuai pada saat penelitian berlangsung, maka ibu/bapak berhak untuk membatalkan persetujuan yang sudah diberikan.

Bila ibu/bapak merasa masih ada hal yang belum jelas atau belum dimengerti dengan baik, maka ibu dapat menanyakan atau minta penjelasan kepada saya: Rachmat Ariedarmawan.S (085757166090).

Data penelitian ini akan dikumpulkan dan disimpan tanpa menyebutkan nama penderita dalam arsip tertulis atau elektronik (komputer), yang tidak bisa dilihat oleh orang lain selain peneliti atau tim dari Komisi Etik Penelitian Kesehatan Fakultas Kedokteran Universitas Bosowa. Saya meminta persetujuan pula menggunakan data penderita untuk secara tanpa nama saya sajikan dalam bentuk lisan maupun tulisan.

Jika ibu/bapak sudah paham dengan apa yang telah saya jelaskan, diharapkan ibu/bapak mengisi dan menandatangani formulir persetujuan yang terlampir. Atas kesediaan dan kerja samanya diucapkan terima kasih.

Identitas peneliti

Nama : Rachmat Ariedarmawan.S

Alamat : JL. Urip sumoharjo Kompleks
Citra Tello permai Blok E2/4

Telepon : 085757166090

**DISETUJUI OLEH KOMISI
ETIK PENELITIAN
KESEHATAN
FAK. KEDOKTERAN UNIBOS
Tgl 9 Mei 2020**

**D. Lampiran 4. Surat Persetujuan Kepala Instalasi Rekam Medik
RSUD Andi Makkasau**

**PERSETUJUAN MENGGUNAKAN REKAM MEDIK SEBAGAI SUMBER
DATA PENELITIAN SETELAH MENDAPAT PENJELASAN**

Saya yang bertandatangan di bawah ini :

Nama : Hj. Sitti Aminah, S.Kep., M.Kes

Jabatan : Kepala Instalasi Rekam Medik.

Setelah mendengar/membaca dan mengerti penjelasan yang diberikan mengenai tujuan, manfaat, dan apa yang akan dilakukan pada penelitian ini, menyatakan setuju peneliti memakai rekam medik sebagai sumber data penelitian..

Saya tau bahwa semua data rekam medik yang dihasilkan pada penelitian ini akan disajikan tanpa nama atau anonym. Saya juga tau bahwa keselamatan rekam medik juga akan dijaga dengan baik.

Saya mengerti bahwa dari semua hal yang dilakukan oleh saudara Rachmat Ariedarmawan.S tidak akan menyebabkan masalah di kemudian hari. Dan sayapun yakin semua data penderita akan disimpan dengan aman dan disajikan tanpa identitas.

Saya tahu bahwa persetujuan penelitian ini bersifat suakrela tanpa paksaan, sehingga saya bisa menyetujui ataupun tidak menyetujui rekam medik dipakai sebagai sumber data. Juga saya berhak bertanya atau meminta penjelasan pada peneliti bila masih ada hal yang belum jelas atau masih ada yang ingin saya ketahui tentang penelitian ini.

TANDA TANGAN**TGL/BLN/THN**

Kepala Instalasi rekam
medik



9 Mei 2020

Hi. SITI AMINAH, S.Kep.M.Kes
Nip : 19701231 198910 2 003

Tempat memperoleh tambahan informasi

Nama : Rachmat Ariedarmawan.S
Alamat : JL. Urip Sumoharjo Kompleks
Citra Tello Permai Blok E2/4
Telepon : 085757166090

DISETUJUI OLEH**KOMISI ETIK PENELITIAN
KESEHATN****FAK. KEDOKTERAN
UNIBOS****Tgl. 9 Mei 2020****BOSOWA**

E. Lampiran 5. Daftar Tim Peneliti dan Biodata Peneliti

1. Daftar tim peneliti

NO.	NAMA	KEDUDUKAN DALAM PENELITIAN	KEAHLIAN
1.	Racmat Ariedarmawan.S	Peneliti Utama	Belum Ada
2.	DR.Dr. Ilhamjaya Pattelongi, M.Kes	Rekan Peneliti 1	Dokter, Doktor Fisiologi Kedokteran, Magister Kesehatan
3.	Dr. Riska Anton, DPDK, Sp. PK.	Rekan Peneliti 2	Dokter, Spesialis Patologi Klinik
4.	Hj. Sitti Aminah, S.Kep., M.Kes	Pembantu Peneliti	S2 Keperawatan

2. Biodata peneliti utama

a. Data Pribadi

Nama : Rachmat Ariedarmawan.S
 Tempat tanggal lahir : Parepare, 03 September 1997
 Agama : Islam
 Pekerjaan : Mahasiswa
 Alamat : Kompleks Citra Tello permai Blok E2 No. 4
 Alamat email : Rahmataridarmawans@gmail.com
 Media sosial : FB : Rachmat Ariedarmawan S
 IG : Arix_suaib

b. Data Keluarga

Ayah : Ir. H. Muh. Suaib
 Ibu : Dra Hj. Nurdjihadi, Apt

Saudara : 1. Adithywarman Suaib
2. Dianita Asyraf Suaib
3. Muh. Akbar Suaib

c. Riwayat Pendidikan

No.	Nama Sekolah	Tempat	Tahun
1.	SD	SDN 28 Unggulan Parepare	2005
2.	SMP	SMPN 10 Parepare	2008
3.	SMA	SMAN 1 Parepare	2012
4.	PT	Program Studi Pendidikan Dokter Universitas Bosowa Makassar	2016-Sekarang

d. Pengalaman Organisasi

Anggota AMSA Universitas Bosowa Makassar.

e. Pengalaman meneliti

Belum ada.

F. Lampiran 6. Formulir Pengambilan Data

No. kode responden

1	2	3	4	5	6

Keterangan:

Digit 1 = Tahun Perawatan

Digit 2 = Kelompok Usia

Digit 3 = Jenis Kelamin

Digit 4-6 = Nomor Urut Subyek

No.	Tahun perawatan	Ket (√)
1.	Tahun 2014	
2.	Tahun 2015	
3.	Tahun 2016	
4.	Tahun 2017	
5.	Tahun 2018	

No.	Kelompok usia	Ket (√)
1.	Usia beresiko	
2.	Usia tidak beresiko	

No.	Jenis kelamin	Ket (√)
1.	Laki-laki	
2.	Perempuan	

No.	Penderita Sindrom Koroner Akut	Ket (√)
1.	APTS	
2.	IMAEST	
3.	IMANEST	

Status Gizi				
BB (kg)	TB (cm)	IMT (Kg/m ²)	KETERANGAN (√)	
			Beresiko	Tidak beresiko

Riwayat menderita diabetes mellitus			
GDS (mm/dL)	GDP (mm/dL)	KETERANGAN (√)	
		Diabetes mellitus	Tidak diabetes mellitus

Riwayat menderita hipertensi			
Sistolik (mmHg)	Diastolik (mmHg)	KETERANGAN (√)	
		Hipertensi	Tidak hipertensi

Riwayat kebiasaan merokok	Ket (√)
Ada riwayat kebiasaan merokok	
Tidak ada riwayat kebiasaan merokok	



G. Lampiran 7. Data subjek penelitian

Kode Responden	Klasifikasi	Usia	Jenis kelamin	Status gizi	Hipertensi	DM
111001	STEMI	1	1	1	1	2
111002	STEMI	1	1	2	1	2
111003	APTS	1	1	2	1	2
112004	STEMI	1	2	1	2	2
111005	STEMI	1	1	2	2	2
111006	APTS	1	1	2	1	2
112007	APTS	1	2	1	2	2
111008	APTS	1	1	1	2	2
111009	STEMI	1	1	1	1	1
111010	APTS	1	1	2	1	2
111011	APTS	1	1	2	1	2
121012	STEMI	2	1	2	2	2
111013	STEMI	1	1	1	1	2
111014	NSTEMI	1	1	1	2	2
111015	APTS	1	1	1	1	2
112016	NSTEMI	1	2	1	1	2
121017	APTS	2	1	1	1	2
111018	APTS	1	1	2	1	1
111019	APTS	1	1	2	1	2
112020	STEMI	1	2	2	1	1
112021	APTS	1	2	2	1	2
111022	STEMI	1	1	1	1	2
111023	APTS	1	1	1	2	2
112024	STEMI	1	2	2	1	2
111025	NSTEMI	1	1	2	2	2
111026	APTS	1	1	1	1	2

Lanjutan Lampiran 7.						
211027	NSTEMI	1	1	1	1	2
211028	APTS	1	1	2	1	2
212029	STEMI	1	2	2	1	1
211030	APTS	1	1	1	1	2
212031	NSTEMI	1	1	1	2	2
211032	APTS	1	1	2	1	2
211033	APTS	1	2	2	1	2
212034	APTS	1	2	2	2	1
211035	APTS	1	1	2	1	2
212036	STEMI	1	2	2	1	2
211037	STEMI	1	1	1	1	2
221038	APTS	2	1	2	2	1
211039	STEMI	1	1	1	2	1
211040	STEMI	1	1	2	1	2
211041	STEMI	1	1	2	2	2
211042	STEMI	1	1	1	1	2
212043	NSTEMI	1	2	2	1	2
221044	NSTEMI	2	1	1	1	2
222045	NSTEMI	2	2	2	2	2
211046	NSTEMI	1	1	1	1	1
211047	APTS	1	1	2	2	2
311048	STEMI	1	1	2	1	2
311049	NSTEMI	1	1	1	1	2
311050	STEMI	1	1	1	1	2
311051	NSTEMI	1	1	1	1	2
311052	STEMI	1	1	2	2	2
321053	STEMI	2	1	2	2	2
311054	STEMI	1	1	1	1	2

Lanjutan Lampiran 7.						
311055	STEMI	1	1	1	2	2
311056	NSTEMI	1	1	2	1	2
311057	NSTEMI	1	1	2	1	2
321058	STEMI	2	1	1	2	2
311059	STEMI	1	1	2	1	2
311060	APTS	1	1	1	2	2
311061	APTS	1	1	1	2	1
312062	APTS	1	2	1	1	2
311063	STEMI	1	1	2	2	2
311064	APTS	1	1	2	1	2
311065	STEMI	1	1	2	1	2
311066	STEMI	1	1	2	1	2
311067	STEMI	1	1	2	2	2
411068	APTS	1	1	1	2	2
411069	NSTEMI	1	1	1	2	2
411070	NSTEMI	1	1	2	2	2
421071	APTS	2	1	2	1	2
411072	NSTEMI	1	1	2	1	2
411073	APTS	1	1	1	2	2
411074	STEMI	1	1	2	1	2
411075	NSTEMI	1	1	2	2	1
412076	STEMI	1	2	2	1	2
411077	APTS	1	1	2	2	2
411078	APTS	1	1	2	1	2
411079	APTS	1	1	2	1	2
411080	APTS	1	1	1	2	2
411081	APTS	1	1	2	2	2
412082	APTS	1	2	1	1	2

Lanjutan Lampiran 7.						
411083	NSTEMI	1	1	1	2	2
412084	APTS	1	2	2	2	2
411085	APTS	1	1	1	1	2
412086	APTS	1	2	1	2	2
411087	APTS	1	1	2	2	1
411088	APTS	1	1	2	2	2
411089	APTS	1	1	2	1	1
411090	APTS	1	1	1	2	2

Keterangan :

- 1) Usia
 1. Usia berisiko
 2. Usia tidak berisiko
- 2) Jenis kelamin
 1. Laki-laki
 2. Perempuan
- 3) Status gizi
 1. Status gizi berisiko
 2. Status gizi tidak berisiko
- 4) Hipertensi
 1. Ada riwayat hipertensi
 2. Tidak ada riwayat hipertensi
- 5) DM/Diabetes Mellitus
 1. Ada riwayat diabetes mellitus
 2. Tidak ada riwayat diabetes mellitus

H. Lampiran 8. Rencana biaya penelitian dan sumber dana

NO.	ANGGARAN	JUMLAH	SUMBER DANA
1.	Pengurusan Rekomendasi Etik	Rp. 250.000,-	Mandiri
2.	Biaya Pengambilan Data Sekunder	Rp. 600.000,-	
3.	Transportasi (meliputi biaya perjalanan yang berkaitan dengan penelitian).	Rp. 1.000.000,-	
4.	Biaya Penggandaan Proposal dan Skripsi	Rp. 1.000.000,-	
5.	Honorarium (untuk pembantu peneliti)	Rp. 500.000,-	
6.	Kompensasi	Rp. 500.000,-	
7.	Biaya Penjilitan Proposal dan Skripsi	Rp. 1.500.000,-	
8.	Biaya ATK	Rp. 150.000,-	
9.	Lain-lain	Rp. 300.000,-	
TOTAL BIAYA		Rp. 5.800.000,-	

I. Lampiran 9. Rekomendasi etik



UNIVERSITAS BOSOWA

FAKULTAS KEDOKTERAN

KOMISI ETIK PENELITIAN KESEHATAN

Sekretariat : Gedung Fakultas Kedokteran lantai 2

Jalan Urip Sumoharjo Km. 4, Makassar-Sulawesi Selatan 90231

Contact Person : dr. Muthmainnah (082193193914) email : kepk.fkunikbos@gmail.com

REKOMENDASI PERSETUJUAN ETIK

Nomor : 011/KEPK-FK/Unibos/VI/2020

Tanggal : 9 mei 2020

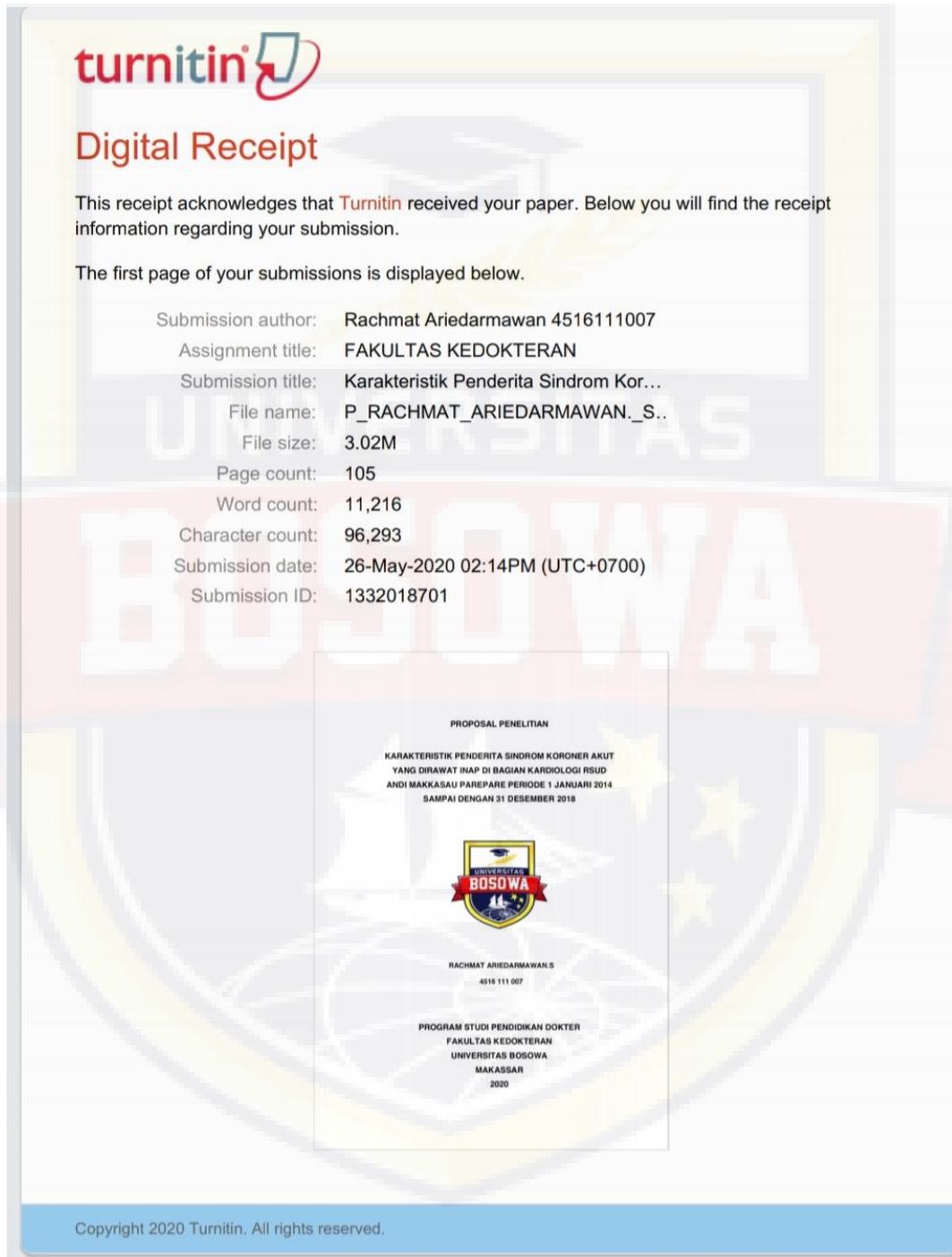
Dengan ini menyatakan bahwa Protokol dan Dokumen yang Berhubungan Dengan Protokol berikut ini telah mendapatkan Persetujuan Etik :

No Protokol	FK2004011	No Sponsor Protokol	-
Peneliti Utama	Rachmat Ariedarmawan Suaib	Sponsor	Pribadi
Judul Penelitian	Karakteristik Penderita Sindrom koroner akut yang dirawat inap di Bagian Kardiologi RSUD Andi Makkasau Parepare Periode 1 Januari 2015 Sampai Dengan 31 Desember 2018		
No versi Protokol	1	Tanggal Versi	25 April 2020
No Versi PSP		Tanggal Versi	
Tempat Penelitian	RSUD Andi Makkasau Parepare		
Dokumen Lain	-		
Jenis Review	<input checked="" type="checkbox"/> Exampsted <input type="checkbox"/> Expedited <input type="checkbox"/> Fullboard Tanggal	Masa Berlaku 9 Mei 2020 Sampai 9 Mei 2021	Frekuensi review lanjutan
Ketua Komisi Etik Penelitian	Nama dr. Anisyah Hariadi, M.Kes	Tanda tangan	Tanggal
Sekretaris Komisi Etik Penelitian	Nama dr. Mutmainnah	Tanda tangan	Tanggal

Kewajiban Peneliti Utama :

- Menyerahkan Amandemen Protokol untuk persetujuan sebelum di implementasikan
- Menyerahkan Laporan SAE ke Komisi Etik dalam 24 jam dan dilengkapi dalam 7 hari dan Lapo SUSAR dalam 72 jam setelah Peneliti Utama menerima laporan
- Menyerahkan Laporan Kemajuan (progres report) setiap 6 bulan untuk penelitian resiko tinggi dan setahun untuk peneliti resiko rendah
- Menyerahkan Laporan Akhir setelah penelitian berakhir
- Melaporkan penyimpangan dari protokol yang disetujui (protokol deviation/ violation)
- Mematuhi semua peraturan yang ditentukan.

J. Lampiran 10. Sertifikat plagiasi



The image shows a Turnitin Digital Receipt for a submission. The receipt includes the Turnitin logo, the title 'Digital Receipt', and a paragraph explaining that the receipt acknowledges the submission. Below this, it states that the first page of the submission is displayed. A list of submission details follows, including author, title, file name, size, page count, word count, character count, date, and ID. A preview of the first page of the document is shown, which is a research proposal from Universitas Bosowa. The proposal title is 'KARAKTERISTIK PENDERITA SINDROM KORONER AKUT YANG DIRAWAT INAP DI BAGIAN KARDIOLOGI RSUD ANDI MAKKASAU PAREPARE PERIODE 1 JANUARI 2014 SAMPAI DENGAN 31 DESEMBER 2018'. The author is Rachmat Ariedarmawan S, ID 4516 111 007. The document is for a Doctoral Program at the Faculty of Medicine, Universitas Bosowa, Makassar, 2020.

turnitin

Digital Receipt

This receipt acknowledges that **Turnitin** received your paper. Below you will find the receipt information regarding your submission.

The first page of your submissions is displayed below.

Submission author: Rachmat Ariedarmawan 4516111007
Assignment title: FAKULTAS KEDOKTERAN
Submission title: Karakteristik Penderita Sindrom Kor...
File name: P_RACHMAT_ARIEDARMAWAN_S..
File size: 3.02M
Page count: 105
Word count: 11,216
Character count: 96,293
Submission date: 26-May-2020 02:14PM (UTC+0700)
Submission ID: 1332018701

PROPOSAL PENELITIAN

KARAKTERISTIK PENDERITA SINDROM KORONER AKUT
YANG DIRAWAT INAP DI BAGIAN KARDIOLOGI RSUD
ANDI MAKKASAU PAREPARE PERIODE 1 JANUARI 2014
SAMPAI DENGAN 31 DESEMBER 2018



RACHMAT ARIEDARMAWAN S
4516 111 007

PROGRAM STUDI PENDIDIKAN DOKTER
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS BOSOWA
MAKASSAR
2020

Copyright 2020 Turnitin. All rights reserved.