

SKRIPSI

10 Oktober 2022

**FAKTOR-FAKTOR RESIKO KARDIOVASKULER PADA PASIEN
SINDROM KORONER AKUT DI PUSAT JANTUNG TERPADU RSUP
DR. WAHIDIN SUDIROHUSODO PERIODE JANUARI-DESEMBER 2021**



OLEH :

ANDI FARAH TIARA PUTRI MASSARAPPI

C011181438

PEMBIMBING

Dr. dr. IDAR MAPPANGARA, Sp.PD, Sp.JP(K)

PROGRAM STUDI PENDIDIKAN DOKTER

FAKULTAS KEDOKTERAN

UNIVERSITAS HASANUDDIN

2022

**FAKTOR-FAKTOR RESIKO KARDIOVASKULER PADA PASIEN
SINDROM KORONER AKUT DI PUSAT JANTUNG TERPADU RSUP
DR. WAHIDIN SUDIROHUSODO PERIODE JANUARI-DESEMBER 2021**

**Diajukan Kepada Universitas Hasanuddin
Untuk Melengkapi Salah Satu Syarat
Mencapai Gelar Sarjana Kedokteran**

**ANDI FARAH TIARA PUTRI MASSARAPPI
C011181438**

**Pembimbing
Dr. dr. IDAR MAPPANGARA, Sp.PD, Sp.JP(K)**

**UNIVERSITAS HASANUDDIN
FAKULTAS KEDOKTERAN MAKASSAR**

2022

HALAMAN PENGESAHAN

Telah disetujui untuk dibacakan pada seminar akhir di Departemen Kardiologi Fakultas
Kedokteran Universitas Hasanuddin dengan Judul :

**“FAKTOR-FAKTOR RESIKO KARDIOVASKULER PADA PASIEN SINDROM
KORONER AKUT DI PUSAT JANTUNG TERPADU RSUP DR. WAHIDIN
SUDIROHUSODO PRIODE JANUARI-DESEMBER 2021”**

Hari/Tanggal : Senin, 10 Oktober 2022

Waktu : 15.00 WITA

Tempat : PJT RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo

Makassar, 10 Oktober 2022

Mengetahui,



Dr. dr. Idar Mappangara, Sp.PD, Sp.JP(K)

NIP. 19660721 199603 1 004

**DAPARTEMEN KARDIOLOGI & KEDOKTERAN VASKULER
UNIVERSITAS HASANUDDIN**

2022

TELAH DISETUJUI UNTUK DICETAK DAN DIPERBANYAK

Skripsi dengan Judul :

**"FAKTOR-FAKTOR RESIKO KARDIOVASKULER PADA PASIEN SINDROM
KORONER AKUT DI PUSAT JANTUNG TERPADU RSUP DR. WAHIDIN
SUDIROHUSODO PRIODE JANUARI-DESEMBER 2021"**

Makassar, 10 Oktober 2022

Pembimbing,



Dr. dr. Idar Mappangara, Sp.PD, Sp.JP(K)

NIP. 19660721 199603 1 004

HALAMAN PENGESAHAN

SKRIPSI

**"FAKTOR-FAKTOR RESIKO KARDIOVASKULER PADA PASIEN SINDROM
KORONER AKUT DI PUSAT JANTUNG TERPADU RSUP DR. WAHIDIN
SUDIROHUSODO PRIODE JANUARI-DESEMBER 2021"**

Disusun dan Diajukan Oleh :

Andi Farah Tiara Putri Massarappi

C011181438

Menyetujui

Panitia Penguji

No.	Nmaa Penguji	Jabatan	Tanda Tangan
1	Dr. dr. Idar Mappangara, Sp.PD, Sp.JP(K)	Pembimbing	
2	Prof. dr. Peter Kabo, Sp.FK, Sp.JP(K), FIHA, FAsCC, Ph.D	Penguji 1	
3	dr. Abdul Hakim Alkatiri, Sp.JP, FIHA	Penguji 2	

Mengetahui,

Wakil Dekan
Bidang Akademik, Riset & Inovasi
Fakultas Kedokteran
Universitas Hasanuddin



Dr. Agusdim Bukhari,
M.Chn.Med., Ph.D., Sp.GK(K)
NIP: 197008211999031001

Ketua Program Studi
Sarjana Kedokteran
Fakultas Kedokteran
Universitas Hasanuddin



dr. Ririn Nislawati, M.Kes., Sp.M
NIP. 198101182009122003


HALAMAN PENGESAHAN


Skripsi ini diajukan oleh


Nama : Andi Farah Tiara Putri Massarappi
NIM : C011181438
Fakultas/Program Studi : Kedokteran / Sarjana Kedokteran
Judul Skripsi : Factor-Faktor Resiko Kardiovaskuler Pada Pasien Sindrom
Coroner Akut Di Pusat Jantung Terpadu RSUP Dr. Wahidin
Sudirohusodo Priode Januari-Desember 2021

Telah berhasil dipertahankan dihadapan dewan penguji dan diterima sebagai bahan persyaratan yang diperlukan untuk memperoleh gelar sarjana kedokteran pada Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin

DEWAN PENGUJI

Pembimbing : Dr. dr. Idar Mappangara, Sp.PD, Sp.JP(K) 

Penguji 1 : Prof. dr. Peter Kabo, Sp.FK, Sp.JP(K), FIHA, FAsCC, Ph.D 

Penguji 2 : dr. Abdul Hakim Alkatiri, Sp.JP, FIHA 

Ditetapkan di : Makassar
Tanggal : 10 Oktober 2022

HALAMAN PERNYATAAN KEASLIAN SKRIPSI

Yang bertanda tangan di bawah ini :

Nama : Andi Farah Tiara Putri Massarappi

NIM : C011181438

Program Studi : Pendidikan Dokter Umum

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

Makassar, 10 Oktober 2022

Yang menyatakan,



Andi Farah Tiara Putri Massarappi

KATA PENGANTAR

Puji syukur penulis panjatkan kehadirat Tuhan Yang Maha Esa, karena berkat rahmat dan karunia-Nya sehingga penulis masih diberi kesempatan untuk menyelesaikan proposal penelitian yang berjudul “Faktor-Faktor Resiko Kardiovaskuler Pada Pasien Sindrom Koroner Akut Di Pusat Jantung Terpadu Rsup Dr. Wahidin Sudirohusodo Priode Januari-Desember 2021”

Dalam penulisan skripsi ini tentu terdapat banyak kesulitan, namun berkat bimbingan dan bantuan yang tidak henti-hentinya diberikan kepada tim penulis dan berbagai pihak, sehingga penulisan skripsi ini dapat terselesaikan. Oleh sebab itu, penulis ingin menyampaikan terimakasih yang sebesar-besarnya kepada :

1. Allah Subhanahu wa ta'ala, Tuhan yang telah memberikan kekuatan kepada penulis.
2. Rasulullah Shallallahu alaihu wa sallam, sebaik-baik panutan umatnya.
3. Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin.
4. Wakil dekan I, wakil dekan ii, dan wakil dekan iii universitas hasanuddin makassar.
5. Dr. dr. Idar Mappangara, Sp.PD, Sp.JP selaku dosen pembimbing yang telah banyak membantu penulisan skripsi ini dengan meluangkan waktu dan pikiran dengan penuh kesabaran.
6. Teristimewa peneliti sampaikan terimakasih yang sebesar-besarnya kepada Ibunda tercinta A. Rafiga Faum, S.Pd dan Ayahanda Andi Mappaita Massarappi, S.Sos, MM. dan Kakak Andi Awan serta Adikku Petta Baso yang senantiasa memberikan bantuan, motivasi, doa yang tulus dan dukungan moril serta material sehingga peneliti dapat menyelesaikan skripsi ini.
7. Terimakasih yang sebesar-besarnya peneliti ucapkan kepada Prof. dr. Peter Kabo, Sp.FK, Sp.JP(K), FIHA, FAsCC, Ph.D, dan dr. Abdul Hakim Alkatiri, Sp.JP. FIHA selaku dosen penguji yang telah membantu menyelesaikan skripsi ini.
8. Terimakasih untuk keluarga besar dan teman-teman penulis yang tak

henti-hentinya mendukung dan mendoakan agar penyusunan karya ini terselesaikan dengan baik.

9. Terimakasih untuk BTS, Kim Namjoon, Kim Seokjin, Min Yoongi, Jung Hoseok, Park Jimin, Kim Taehyung, Jeon Jungkook yang telah menjadi moodbooster selama penyusunan skripsi ini.
10. Dan semua pihak yang telah membantu baik secara langsung maupun tidak langsung yang tidak dapat disebutkan satu per satu.

Menyadari ketidaksempurnaan dan keterbatasan yang ada, penulis mengharapkan kritik dan saran, guna perbaikan kedepannya. Semoga penelitian ini dapat bermanfaat bagi semua pembaca dan mendapatkan ridha dari Allah SWT.

Penulis senantiasa menerima kritik dan saran yang dapat membangun penulis agar menjadi lebih baik. Akhirnya, semoga tuhan senantiasa memberikan berkat dan rahmat yang berlimpah bagi kita semua.

Makassar, 10 Oktober 2022



Andi Farah Tiara Putri Massarappi

SKRIPSI
FAKULTAS KEDOKTERAN, UNIVERSITAS HASANUDDIN
OKTOBER 2021

Andi Farah Tiara Putri/C011181438
Dr. dr. Idar Mappangara, Sp.Pd, Sp.Jp

Faktor-Faktor Resiko Kardiovaskuler Pada Pasien Sindroma Koroner Akut Di Pusat Jantung Terpadu Rsup Dr. Wahidin Sudirohusodo Priode Januari-Desember 2021

ABSTRAK

Latar Belakang : Sindrom Koroner Akut (SKA) merupakan penyebab kematian tertinggi di dunia, pada tahun 2015 sebesar 7,4 juta dan diperkirakan akan mencapai 23,3 juta kematian pada tahun 2030 (WHO). Sindrom coroner akut merupakan salah satu penyakit tidak menular dimana hal ini terjadi pada perubahan patologis atau kelainan dalam dinding arteri coroner yang dapat menyebabkan terjadinya iskemik miokardium dan UAP (Unstable Angina Pectoris) serta Infark Miokard Akut (IMA) seperti Non-ST Elevation Myocardial Infarct (NSTEMI) dan ST Elevation Myocardial Infarct (STEMI). Terjadinya sindrom coroner akut ini dihubungkan oleh beberapa factor risiko meliputi factor yang tidak dapat dimodifikasi seperti usia, jenis kelamin, keturunan, dan factor yang dapat dimodifikasi seperti merokok, hipertensi, diabetes melitus, dislipidemia. **Metode Penelitian :** Jenis penelitian yang digunakan adalah penelitian deskriptif observasional dengan pendekatan restrospektif menggunakan data sekunder yang diperoleh dari pusat jantung terpadu RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo pada bulan januari-desember 2021. **Hasil Penelitian :** Penelitian ini dilakukan pada sampel sebanyak 85 orang. Berdasarkan usia terbanyak adalah kelompok usia >45 tahun sebanyak 75 orang (88.2%). Berdasarkan jenis kelamin terbanyak adalah laki-laki sebanyak 64 orang (75.3%). Berdasarkan Riwayat hipertensi sebanyak 65 orang (76.5%) yang hipertensi. Berdasarkan Riwayat diabetes melitus sebanyak 33 orang (38.8%). Berdasarkan Riwayat dislipidemia sebanyak 36 orang (42.4%), dan yang terakhir berdasarkan Riwayat merokok sebanyak 48 orang (56.5%). **Kesimpulan :** Sebanyak 85 orang pasien yang menjadi sampel dalam penelitian ini memiliki factor risiko lebih banyak yaitu >45 tahun, jenis kelamin laki-laki, Riwayat hipertensi, dan Riwayat merokok. Sedangkan factor risiko yang lebih sedikit yaitu Riwayat diabetes melitus dan Riwayat dislipidemia.

Kata Kunci : sindrom coroner akut, factor risiko, Wahidin Sudirohusodo

THESIS

FACULTY OF MEDICINE, HASANUDDIN UNIVERSITY

OCTOBER 2021

Andi Farah Tiara Putri/C011181438

Dr. dr. Idar Mappangara, Sp.Pd, Sp.Jp

Cardiovascular Risk Factors in Patients with Acute Coronary Syndrome at the Integrated Heart Center, Dr. Wahidin Sudirohusodo Period January-December 2021

ABSTRACT

Background: Acute Coronary Syndrome (ACS) is the highest cause of death in the world, in 2015 at 7.4 million and is estimated to reach 23.3 million deaths in 2030 (WHO). Acute coronary syndrome is one of the non-communicable diseases where it occurs in pathological changes or abnormalities in the walls of the coronary arteries that can cause myocardial ischemia and UAP (Unstable Angina Pectoris) and Acute Myocardial Infarction (AMI) such as Non-ST Elevation Myocardial Infarct (ACS). NSTEMI) and ST Elevation Myocardial Infarct (STEMI). The occurrence of acute coronary syndrome is associated with several risk factors including non-modifiable factors such as age, sex, heredity, and modifiable factors such as smoking, hypertension, diabetes mellitus, dyslipidemia. **Research Methods:** The type of research used is a descriptive observational study with a retrospective approach using secondary data obtained from the integrated heart center of Dr. RSUP. Wahidin Sudirohusodo in January-December 2021. **Research Results:** This study was conducted on a sample of 85 people. Based on the most age group is >45 years as many as 75 people (88.2%). Based on gender, 64 people (75.3%) were male. Based on the history of hypertension, 65 people (76.5%) had hypertension. Based on the history of diabetes mellitus as many as 33 people (38.8%). Based on the history of dyslipidemia as many as 36 people (42.4%), and the last based on the history of smoking as many as 48 people (56.5%). **Conclusion:** A total of 85 patients who were sampled in this study had more risk factors, namely >45 years, male sex, history of hypertension, and history of smoking. While the risk factors are less, namely a history of diabetes mellitus and a history of dyslipidemia.

Keywords: acute coronary syndrome, risk factors, Wahidin Sudirohusodo

DAFTAR ISI

HALAMAN SAMPUL LUAR	i
HALAMAN SAMPUL DALAM	ii
HALAMAN PENGESAHAN	iii
HALAMAN PERNYATAAN ORGANISASI KARYA	vii
KATA PENGANTAR	viii
ABSTRAK	x
ABSTRACT	xi
DAFTAR ISI	xii
DAFTAR TABEL	xiv
DAFTAR GAMBAR	xv
DAFTAR LAMPIRAN.....	xvi
BAB I PENDAHULUAN	1
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusan Masalah	2
1.3 Tujuan Penelitian	2
1.4 Manfaat Penelitian	3
BAB II TINJAUAN PUSTAKA	4
2.1 Definisi Sindrom Koroner Akut	4
2.2 Epidemiologi	4
2.3 Klasifikasi SKA	4
2.4 Faktor Resiko	5
2.4.1 Faktor Risiko Yang Tidak Dapat Dimodifikasi	6
2.4.2 Faktor Risiko Yang Dapat Dimodifikasi	7
2.5 Patogenesis Sindrom Koroner Akut	11
2.6 Diagnosis Sindrom Koroner Akut	13
BAB III KERANGKA KONSEPTUAL PENELITIAN	16
3.1 Kerangka Teori	16
3.2 Kerangka Konsep	17
3.3 Definisi Operasional dan Kriteria Objektif	17
BAB IV METODE PENELITIAN	20

4.1 Desain Penelitian	20
4.2 Waktu dan Lokasi Penelitian	20
4.3 Populasi dan Sampel Penelitian	20
4.4 Kriteria Sampel	20
4.5 Pengumpulan Data	21
4.6 Manajemen Data	22
4.7 Alur Penelitian	23
4.8 Etika Penelitian	23
4.9 Anggaran Penelitian	24
4.10Jadwal Penelitian	24
BAB V HASIL PENELITIAN	25
5.1 Hasil Penelitian	25
5.1.1 Distribusi Faktor Resiko Pasien Sindrom Koroner Akut	25
5.1.2 Distribusi Frekuensi Berdasarkan Usia Terhadap Kejadian Sindrom Koroner Akut	26
5.1.3 Distribusi Frekuensi Berdasarkan Jenis Kelamin Terhadap Kejadian Sindrom Koroner Akut	26
5.1.4 Distribusi Frekuensi Berdasarkan Hipertensi Terhadap Kejadian Sindrom Koroner Akut	27
5.1.5 Distribusi Frekuensi Berdasarkan Diabetes Terhadap Kejadian Sindrom Koroner Akut	27
5.1.6 Distribusi Frekuensi Berdasarkan Dislipidmia Terhadap Kejadian Sindrom Koroner Akut	28
5.1.7 Distribusi Frekuensi Berdasarkan Merokok Terhadap Kejadian Sindrom Koroner Akut	28
BAB VI PEMBAHASAN	29
BAB VII PENUTUP	34
7.1 Kesimpulan	34
7.2 Saran	34
DAFTAR PUSTAKA	35
LAMPIRAN	38

DAFTAR TABEL

2.1 Penegakan Diagnosis SKA	14
4.1 Anggaran Penelitian	24
4.2 Jadwal Penelitian	24
5.1 Distribusi Faktor Resiko Pasien Sindrom Koroner Akut	25
5.2 Distribusi Frekuensi Berdasarkan Usia Terhadap Kejadian Sindrom Koroner Akut	26
5.3 Distribusi Frekuensi Berdasarkan Jenis Kelamin Terhadap Kejadian Sindrom Koroner Akut	26
5.4 Distribusi Frekuensi Berdasarkan Hipertensi Terhadap Kejadian Sindrom Koroner Akut	27
5.5 Distribusi Frekuensi Berdasarkan Diabetes Terhadap Kejadian Sindrom Koroner Akut	27
5.6 Distribusi Frekuensi Berdasarkan Dislipidemia Terhadap Kejadian Sindrom Koroner Akut	28
5.7 Distribusi Frekuensi Berdasarkan Merokok Terhadap Kejadian Sindrom Koroner	28

DAFTAR GAMBAR

3.1 Kerangka Teori	16
3.2 Kerangka Konsep	17

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1. Permohonan Rekomendasi Etik	38
Lampiran 2. Pengantar Untuk Mendapatkan Rekomendasi Etik	39
Lampiran 3. Rekomendasi Persetujuan Etik	40
Lampiran 4. Data Hasil Penelitian	41
Lampiran 5. Biodata Diri Penulis	45

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 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. (Hamm et al., 2014) Sindrom coroner akut merupakan salah satu penyakit tidak menular dimana hal ini terjadi pada perubahan patologis atau kelainan dalam dinding arteri coroner yang dapat menyebabkan terjadinya iskemik miokardium dan UAP (Unstable Angina Pectoris) serta Infark Miokard Akut (IMA) seperti Non-ST Elevation Myocardial Infarct (NSTEMI) dan ST Elevation Myocardial Infarct (STEMI). Terjadinya sindrom coroner akut ini dihubungkan oleh beberapa factor risiko meliputi factor yang tidak dapat dimodifikasi seperti usia, jenis kelamin, keturunan, dan factor yang dapat dimodifikasi seperti merokok, hipertensi, diabetes melitus, dislipidemia. (Ghani et al., 2016; Indrawati, 2014).

Sindrom Koroner akut merupakan penyebab kematian tertinggi di dunia. Menurut (World health organization (WHO) pada tahun 2015 melaporkan penyakit kardiovaskuler menyebabkan 17,5 juta kematian atau sekitar 31% dari keseluruhan kematian secara global dan yang diakibatkan sindrom coroner akut sebesar 7,4% juta. Penyakit ini diperkirakan akan mencapai 23,3 juta kematian pada tahun 2030 (Susilo.2015; Tumade et al., 2014).

Data Riskesdas (Riset Kesehatan Dasar) tahun 2013. Prevelensi tertinggi penyakit kardiovaskuler di Indonesia berdasar diagnosis dokter atau gejala adalah PJK, yakni sebesar 1,5% . Survei menurut kelompok umur, prevelensi tertinggi terjadi pada kelompok umur 65-74 tahun (3,6%). Dengan penderita terbanyak terdapat di NTT (4,4%), diikuti Sulawesi Tengah (3,8%), Sulawesi Selatan (2,9%), dan Sulawesi Barat (2,6%).

Sindrom coroner akut merupakan kumpulan dari gejala klinis yang disebabkan oleh aterosklerosis. Aterosklerosis biasanya terjadi karena rupture plak yang rapuh di dalam arteri koronaria, dengan atau tanpa vasokonstriksi yang terjadi terus menerus sehingga menyebabkan penurunan aliran darah secara tiba-tiba. (Hamm et al., 2011).

Menurut studi Framingham Heart Study yang mengungkapkan adanya pengaruh kuat antara factor risikodengan kejadian sindrom coroner akut. Dalam satu decade terakhir, telah banyak dilakukan upaya preventif untuk mencegah terjadinya sindrom coroner akut melalui modifikasi factor risikoyang terlibat, utamanya seperti merokok, dislipidemia, hipertensi, obesitas. Factor risiko sindrom coroner akut adalah factor-faktor yang yang mempermudah seseorang untuk terkena penyakit jantung coroner.

Berdasarkan data diatas, maka tentunya perlu upaya pengendalian kejadian Sindrom Koroner Akut dengan cara mengidentifikasi factor risiko yang paling banyak dalam terjadinya sindrom coroner akut. Maka peneliti tertarik untuk melakukan penelitian tentang Faktor-faktor Risiko Kardiovaskuler Pada Pasien Di Pusat Jantung Terpadu RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Priode Januari-Desember 2021.

1.2 Rumusan Masalah

Rumus masalah dalam penelitian ini adalah bagaimana factor-faktor risiko kardiovaskuler pada pasien sindrom coroner akut di pusat jantung terpadu RSUP Wahidin Sudirohusodo periode 2021

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Mengetahui gambaran factor-faktor risiko kardiovaskuler pada pasien sindrom coroner akut di pusat jantung terpadu rsup Dr. wahidin Sudirohusodo 2021

1.3.2 Tujuan Khusus

- a. Untuk mengetahui factor risiko kardiovaskuler pada pasien sindrom coroner akut.

- b. Untuk mengetahui distribusi persentasi factor resiko sindrom coroner akut.

1.4 Manfaat Penelitian

1.4.1 Bagi Peneliti

- a. Memperoleh ilmu dan pengalaman dalam melakukan penelitian dan mengaplikasikan ilmu medic maupun non medic yang telah didapat.
- b. Memberikan penyuluhan edukasi kepada masyarakat agar factor risiko tersebut dapat dicegah.
- c. Menambah pengetahuan dan wawasan peneliti mengenai factor risiko sindrom coroner akut dan salah satu syarat untuk menyelesaikan studi di fakultas kedokteran universitas hasanuddin Makassar.

1.4.2 Bagi Institusi

- a. Sebagai salah satu wujud Tri Dharma Perguruan Tinggi dalam kontribusi terhadap penelitian dan pengembangan ilmu pengetahuan.
- b. Sebagai bahan refrensi di perpustakaan, informasi dan data tambahan dalam penelitian selanjutnya di bidang kesehatan serta untung di kembangkan bagi penelitian selanjutnya dalam lingkup yang sama.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Definisi Sindrom Koroner Akut

Sindrom Koroner Akut atau yang biasa disebut dengan (SKA) merupakan suatu nekrosis miokard yang disebabkan oleh karena robekan atau sumbatan aliran darah koroner. Hal ini sebagian besar di sebabkan ruptur plak aterosklerosis yang kemudian dilanjutkan dengan kondisi inflamasi. SKA merupakan kondisi yang berbahaya dimana iskemia miokard yang disebabkan oleh suatu penurunan mendadak aliran darah yang melalui pembuluh darah koroner. Pada kasus SKA adalah suatu sindrom klinis yang disebabkan oleh plak aterosklerosis. Resiko SKA dapat dibagi dua. Pertama adalah faktor risiko yang dapat bisa diperbaiki (reversible) atau bisa diubah yaitu: hipertensi, kolesterol, merokok, obesitas, diabetes mellitus, hiperurisemia, kurangnya berolahraga. Faktor risiko yang tidak bisa di ubah seperti usia, jenis kelamin, dan riwayat penyakit keluarga. (Ima & Putri, 2019)

2.2 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). 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

2.3 Klasifikasi SKA

Berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, pemeriksaan elektrokardiogram (EKG), dan pemeriksaan marka jantung, Sindrom Koroner Akut dibagi menjadi:

1. Infark miokardium akut dengan elevasi segmen ST (IMA – EST)
Merupakan bagian dari spektrum SKA yang menggambarkan cedera miokardium transmural, akibat oklusi total arteri koroner oleh trombus.

Bila tidak dilakukan revaskularisasi segera, maka akan terjadi nekrosis miokardium yang berhubungan linear dengan waktu. Maka dikenalah paradigma “time is muscle”, yang berarti bila tidak dilakukan reperfusi segera maka otot jantung tidak akan bisa diselamatkan. Secara medikamentosa menggunakan agen fibrinolitik atau secara mekanis, intervensi koroner perkutan primer. Diagnosis IMA – EST ditegakkan jika terdapat keluhan angina pectoris akut disertai elevasi segmen ST yang persisten di dua sadapan yang bersebelahan. Inisiasi tatalaksana revaskularisasi tidak memerlukan menunggu hasil peningkatan biomarka jantung

2. Infark miokardium akut dengan non elevasi segmen ST (IMA – NEST) Keadaan pasien dengan manifestasi sama seperti APTS, tetapi disertai peningkatan enzim petanda jantung
3. Angina Pectoris tidak stabil (APTS) Keadaan pasien dengan symptom iskemia sesuai SKA, tanpa terjadi peningkatan enzim petanda jantung (CK-MB, troponin) dengan atau tanpa perubahan EKG yang menunjukkan iskemia (depresi segmen ST, inversi gelombang T dan elevasi segmen ST yang transien)

2.4 Faktor Resiko

Faktor risiko SKA dapat dibagi dua. Pertama adalah faktor risiko yang dapat diperbaiki (reversible) atau bisa diubah (modifiable).

Faktor risiko yang dapat dimodifikasi :

1. Merokok
2. Hipertensi
3. Diabetes mellitus
4. Kegemukan (obesitas)
5. Kurang aktivitas
6. Dyslipidemia

2.4.1 Faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi (Kumar A et al., 2009)

- Usia. Untuk laki-laki sering terjadi di usia 40 tahun, perempuan 50 Tahun.
- Jenis kelamin. Lebih sering terjadi pada laki-laki daripada perempuan
- Riwayat keluarga

2.4.1.1 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 penuaan (Ghani L, Dewi M, Novriani H ,2016). 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 akut.

2.4.1.2 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 menstruasi. Estrogen berperan dalam pengaturan faktor metabolisme, seperti lipid, petanda inflamasi, sistem trombotik, vasodilatasi reseptor. 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 HDL. (Oemiati R, Rustika, 2015)

2.4.1.3 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 koronaria.

2.4.2 Factor resiko yang dapat dimodifikasi

2.4.2.1 Merokok

Rokok termasuk zat adiktif, yaitu zat yang dapat menyebabkan seseorang menjadi ketergantungan dan membahayakan kesehatan dengan ditandai adanya perubahan perilaku, kognitif, dan fenomena fisiologis, berkeinginan kuat untuk mengkonsumsi zat tersebut, meningkatnya toleransi, dan dapat menyebabkan gejala putus obat (PP. RI. No. 109, 2012). Rokok mengandung beberapa bahan kimia yang dapat membahayakan kesehatan dan bersifat karsinogenik.

Orang yang tidak merokok dan tinggal Bersama perokok (perokok pasif) memiliki resiko sebesar 20-30% dibandingkan orang tidak tinggal dengan perokok, orang yang merokok sebanyak 20 batang rokok atau lebih dalam sehari, memiliki resiko sebesar 2 hingga 3 kali lebih tinggi. (Huxley RR, dkk, 2011)

Menurut Tobacco Atlas 5th edition (2015) merokok merupakan penyebab bagi hampir 90% kanker paru, 75% penyakit paru obstruktif (PPOK), dan 25% dari penyebab serangan jantung. Pada perokok aktif, bahaya merokok mengancam seluruh organ

tubuh, mulai dari gangguan fungsi sampai kanker, seperti pada jantung dan pembuluh darah (penyakit jantung koroner dan stroke), saluran pernafasan (PPOK, asma, dan kanker paru), saluran cerna (kanker mulut, kanker lidah, dan kanker nasofaring), dan gangguan system reproduksi dan kehamilan (kecacatan janin, keguguran, infeksi panggul dan kanker serviks). Dampak dari rokok tersebut tidak hanya timbul pada perokok aktif, perokok pasif juga terancam mengalami gangguan fungsi dan kanker pada organ tubuh (Kemenkes RI, 2014).

Asap tembakau akan merusak dinding pembuluh darah pada seseorang yang merokok. Kemudian nikotin yang terkandung dalam asap tembakau akan merangsang hormone adrenalin yang akibatnya akan mengubah metabolisme lemak dimana kadar HDL akan menurun. Adrenalin juga akan menyebabkan perangsangan kerja jantung dan penyempitan pembuluh darah. (wibawa, 2012)

Efek rokok adalah menambah beban miokard karena rangsangan oleh katekolamin dan menurunnya konsumsi oksigen akibat inhalasi karbonmonoksida atau dengan kata lain dapat menyebabkan takikardi, vasokonstriksi pembuluh darah, merubah permeabilitas dinding pembuluh darah, dan merubah 5-10% Hb menjadi karboksi-Hb sehingga meningkatkan risiko terkena sindrom coroner akut.

2.4.2.2 Hipertensi

Hipertensi adalah suatu peningkatan tekanan darah di dalam arteri. Secara umum, hipertensi merupakan suatu keadaan tanpa gejala, dimana tekanan yang abnormal tinggi di dalam arteri menyebabkan meningkatnya resiko terhadap stroke, aneurisma, gagal jantung, serangan jantung dan kerusakan ginjal. Pada pemeriksaan tekanan darah akan didapat dua angka. Angka yang lebih tinggi diperoleh pada saat jantung berkontraksi (sistolik), angka yang lebih rendah diperoleh pada saat jantung berelaksasi

(diastolik). (Kemenkes, 2016) tekanan darah tinggi yang bersifat abnormal dan diukur paling tidak pada tiga kesempatan yang berbeda. Seseorang dianggap mengalami hipertensi apabila tekanan darahnya lebih tinggi dari 140/90 mmHg (Elizabeth dalam Ardiansyah M., 2012)

Hipertensi akan meningkatkan beban jantung, sehingga dinding jantung akan menebal, akibatnya jantung semakin lama semakin membesar, sehingga membuat kerja jantung melemah (Sutanto, 2010) hipertensi dapat berpengaruh terhadap jantung melalui meningkatkan beban jantung sehingga menyebabkan hipertrofi ventrikel kiri dan mempercepat timbulnya aterosklerosis karena tekanan darah yang tinggi dan menetap akan menimbulkan trauma langsung terhadap dinding pembuluh darah arteri koroner sehingga memudahkan terjadinya aterosklerosis coroner.

2.4.2.3 Dislipidemia

Dislipidemia merupakan suatu keadaan kadar lipid yang tidak normal di dalam peredaran darah yaitu penurunan kadar High Density Lipoprotein (HDL), serta peningkatan kadar kolesterol, Low Density Lipoprotein (LDL), dan kadar trigliserida. Peningkatan pengendapan kolesterol LDL yang bersifat aterogenik pada pembuluh darah arteri merupakan salah satu penyebab terjadinya disfungsi endotel yang memicu proses terbentuknya plak aterosklerosis. Aterosklerosis adalah penyebab dominan pada penyakit kardiovaskular meliputi infark miokard, dan gagal jantung.

LDL merupakan lipoprotein pengangkut kolesterol terbesar yang disebarkan ke seluruh endotel jaringan perifer pembuluh darah yang mempunyai sifat aterogenik (Muchtadi et al 1998). LDL bersifat aterogenik yaitu yang menyebabkan terjadinya proses atherosklerosis. Gagal jantung atau disebut penyakit jantung koroner diakibatkan oleh atherosklerosis yang

terjadi di arteri koronari yang mengalirkan darah ke jantung, oleh karena itu LDL dikenal sebagai kolesterol jahat. HDL adalah lipoprotein yang mempunyai kepadatan yang tinggi. Densitas lipoprotein akan mengikat apabila kadar proteinnya naik dan kadar lemaknya berkurang. HDL disintesis dan disekresi oleh hati dan usus. HDL berfungsi sebagai pengangkut kolesterol dalam darah dari jaringan tubuh ke hati, jadi kebalikan dari fungsi LDL. Dijelaskan oleh (Freeman, 2008) bahwa HDL bertindak seperti vacuum cleaner yang menghisap sebanyak mungkin kolesterol berlebih. Kemudian HDL memungut kolesterol ekstra dari sel – sel dan jaringan – jaringan untuk kemudian di bawa kehati dan menggunakannya untuk membuat cairan empedu atau mendaur ulangnya.

Terjadinya penyumbatan dan penyempitan pembuluh arteri koroner disebabkan oleh penumpukan lemak di bawah lapisan endothelium dan dinding pembuluh nadi. Salah satu faktor yang paling berpengaruh dengan penimbunan lemak adalah gaya hidup khususnya pola makan. Makanan siap saji telah menjadi bagian dari gaya hidup sebagai masyarakat Indonesia. Junkfood banyak mengandung sodium, lemak jenuh, dan kolesterol. Lemak jenuh inilah yang berbahaya bagi tubuh karena merangsang hati untuk memproduksi banyak kolesterol yang lama – kelamaan akan mengendap dan menghambat aliran darah dan oksigen sehingga mengganggu metabolisme jantung.

2.4.2.4 Diabetes

Diabetes Melitus (DM) merupakan penyakit metabolik kronik dengan karakteristik hiperglikemia yang diakibatkan adanya kelainan pada sekresi insulin, kerja insulin, atau keduanya (PERKENI, 2011). Hiperglikemia kronik pada diabetes mengakibatkan kerusakan dan kegagalan pada beberapa organ

tubuh yaitu mata, ginjal, syaraf, jantung, dan pembuluh darah (PERKENI, 2011).

Diabetes melitus merupakan 3 besar Penyakit Tidak Menular (PTM) yang menyebabkan kematian di Indonesia. Penyebab mortalitas dan morbiditas terbesar pada penyakit diabetes melitus tipe 2 adalah penyakit jantung coroner. Angka kejadian penyakit jantung coroner pada diabetes melitus tergolong tinggi, 65% penderita diabetes melitus meninggal diakibatkan penyakit jantung koroner dan stroke.

Menurut teori Framingham dalam Direktorat Pengendalian Penyakit tidak menular (2011), menyebutkan bahwa satu dari dua orang penderita diabetes melitus akan mengalami kerusakan pembuluh darah dan mengalami resiko serangan jantung. Penderita diabetes melitus mengalami proses penebalan membran basal endotel kapiler dan pembuluh darah arteri koronaria. Hal ini mengakibatkan terjadinya penyempitan aliran darah ke jantung. Semakin lama seseorang mengalami diabetes melitus maka semakin besar kerusakan pembuluh darah, semakin luas penyempitan aliran darah ke jantung.

2.5 Patogenesis Sindrom Koroner Akut

Sindrom Koroner Akut merupakan salah satu bentuk manifestasi klinis dari PJK, akibat utama dari proses aterotrombosis yang melibatkan banyak (multifactorial) serta saling terkait satu sama lain (Muchid & Panjaitan, 2006)

Sebagian besar SKA adalah manifestasi akut dari plak ateroma pembuluh darah koroner yang koyak atau pecah. Hal ini berkaitan dengan perubahan komposisi plak dan penipisan tudung fibrus yang menutupi plak tersebut. Kejadian ini akan diikuti oleh proses agregasi trombosit dan aktivasi jalur koagulasi. Terbentuklah trombus yang kaya trombosit (white thrombus). Trombus ini akan menyumbat liang pembuluh darah koroner, baik secara total maupun parsial atau menjadi mikroemboli yang menyumbat pembuluh koroner yang lebih distal. Selain itu terjadi pelepasan zat vasoaktif yang

menyebabkan vasokonstriksi sehingga memperberat gangguan aliran darah koroner. Berkurangnya aliran darah koroner menyebabkan iskemia miokardium. Pasokan oksigen yang berhenti selama kurang lebih 20 menit menyebabkan miokardium mengalami nekrosis (infark miokardium). Infark miokard tidak selalu disebabkan oleh oklusi total pembuluh darah koroner. Obstruksi subtotal yang disertai vasokonstriksi yang dinamis dapat menyebabkan terjadinya iskemia dan nekrosis jaringan otot jantung (miokardium). Akibat dari iskemia, selain nekrosis, adalah gangguan kontraktilitas miokardium karena proses hibernating dan stunning (setelah iskemia hilang), distritmia dan remodeling ventrikel (perubahan bentuk, ukuran dan fungsi ventrikel). Sebagian pasien SKA tidak mengalami koyak plak seperti diterangkan di atas. Mereka mengalami SKA karena obstruksi dinamis akibat spasme lokal dari arteri koronaria epikardial (Angina Prinzmetal). Penyempitan arteri koronaria, tanpa spasme maupun trombus, dapat diakibatkan oleh progresi plak atau restenosis setelah Intervensi Koroner Perkutan (IKP). Beberapa faktor ekstrinsik, seperti demam, anemia, tirotoksikosis, hipotensi, takikardia, dapat menjadi pencetus terjadinya SKA pada pasien yang telah mempunyai plak aterosklerosis. (PERKI, 2018).

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 thrombus (Rachmat, 2018). Sindrom koroner akut melibatkan interaksi endothelium, sel-sel inflamasi, dan trombogenesis. Setelah LDL masuk ke subendotelium, 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 endotel. 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. (Adi PR, 2014). Selain itu, endotel juga akan mengeluarkan sel-sel adhesi (Vaskular Cell Adhesion Molecule1, Intercellular Adhesion Molecule-1, E Selectin, P Selectin) yang akan menangkap sel-sel inflamasi (Monosit). Setelah berada di Sub-endotelium, monosit akan mengalami differensiasi 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 distal. 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 pecah. 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 25 penting dalam mengontrol derajat pembentukan trombus dan menentukan apakah pecahnya plak yang akan menyebabkan SKA (Rachmat, 2018)

2.6 Diagnosis sindrom koroner akut

Dengan mengintegrasikan informasi yang diperoleh dari anamnesis, pemeriksaan fisik, elektrokardiogram, tes marka jantung, dan foto polos dada, diagnosis awal pasien dengan keluhan nyeri dada dapat dikelompokkan

sebagai berikut: non kardiak, Angina Stabil, Kemungkinan SKA, dan Definitif SKA (PERKI, 2015)

Diagnosis adanya suatu sindrom coroner akut harus ditegakkan secara cepat dan tepat dan didasarkan pada tiga kriteria, yaitu gejala linis nyeri dada spesifik, gambaran EKG, dan evaluasi biokimia dari enzim jantung.

Menurut kriteria World Health Organization (who) diagnosis dapat ditentukan antara lain 2 dari 3 kriteria yang terpenuhi, yaitu :

1. Riwayat nyeri dada dan penjabarannya yang berkepanjangan. (lebih dari 30 menit)
2. Perubahan EKG, berupa gambaran STEMI/NSTEMI dengan atau tanpa gelombang Q patologis
3. Peningkatan enzim jantung (paling sedikit 1,5 kali nilai batas atas normal) terutama CKMB dan tromponin T/I mulai meningkat pada 3 jam dari permulaan sakit dada IMA dan menetap 7-10 hari setelah IMA. Troponin T/I mempunyai sensitivitas dan spesifitas tinggi sebagai petanda kerusakan sel miokard dan prognosis.

Tabel 2.1 Penegakan Diagnosis SKA

Spektrum klinis sindrom coroner akut	Nyeri dada	EKG	Enzim jantung
APTS	Angina pada waktu istirahat/aktivitas ringan (CCS III-IV). Crescendo angina. Hilang dengan nitrat.	Depresi segmen T inversi gelombang T tidak ada gelombang Q	Tidak meningkat
NSTEMI	Lebih berat dan lama lebih dari 30 menit, tidak hilang dengan nitrat perlu opium.	Depresi segmen ST Inversi gelombang T	Meningkat minimal 2 kali nilai batas normal
STEMI	Lebih berat dan lama lebih dari 30 menit, tidak hilang dengan nitrat perlu opium.	Hiperakut T elevasi segmen T gelombang Q inversi gelombang T	Meningkat minimal 2 kali nilai batas normal

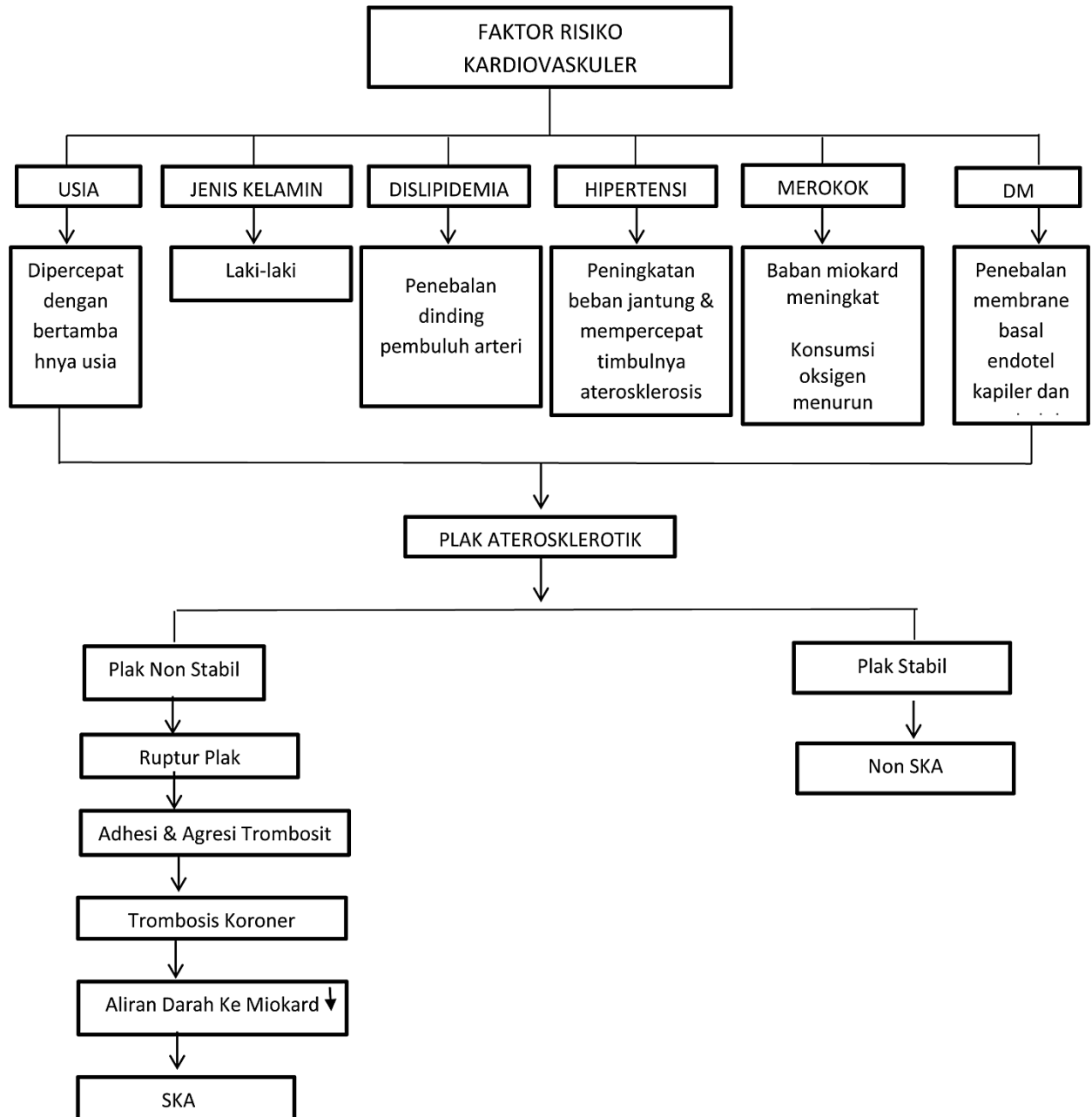
Anamnesis

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 akut. (Perki, 2015)

BAB III

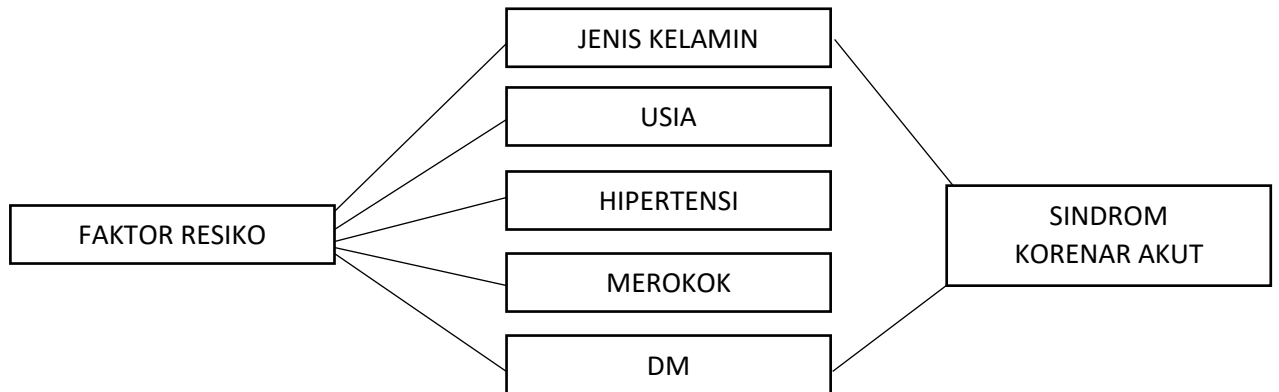
KERANGKA KONSEPTUAL PENELITIAN

3.1 Kerangka Teori



Gambar 3.1 Kerangka Teori

3.2 Kerangka Konsep



Gambar 3.2 Kerangka Konsep

3.3 Definisi Oprasional dan Kriteria Objektif

3.3.1 Sindrom Korener Akut

Sindrom korener akut (SKA) adalah suatu istilah atau terminology yang digunakan untuk menggambarkan spectrum keadaan atau kumpulan proses penyakit yang meliputi angina pectoris tidak stabil (unstable angina pectoris/UAP), infark miokard tanpa elevasi segmen ST (Non ST infarction/NSTEMI), dan infark miokard dengan elevasi ST (ST elevation myocardial infarction/STEMI). Alasan rasional menyatukan semua penyakit itu dalam satu sindrom adalah karena mekanisme patofisiologi yang sama. Factor risiko terjadi SKA adalah usia, jenis kelamin, riwayat merokok, hipertensi, diabet mellitus, dyslipidemia, riwayat keluarga penyakit jantung coroner.

Variable independen dari penelitian ini adalah sebagai berikut :

- a. Usia
- b. Jenis kelamin
- c. Riwayat merokok
- d. Hipertensi
- e. Diabetes mellitus
- f. Dyslipidemia

Kriteria Objektif

- a. Menderita sindrom koroner akut : bila dalam kartu registrasi atau status pasien dinyatakan menderita UAP,NSTEMI, atau STEMI.
- b. Tidak menderita sindrom koroner akut : bila tidak memenuhi kriteriaaa menderita sindrom koroner akut.

3.3.2 Usia

Definisi Oprasional : kriteria menurut WHO, dikategorikan berisiko usia >45 tahun, dan yang kurang berisiko <45 tahun.

Cara Ukur : pengisian daftar tilik sesuai dengan data data yang tertera pada rekam medic

3.3.3 Jenis Kelamin

Definisi Oprasional : Berdasarkan status rekam medis, laki laki atau Perempuan

Cara Ukur : Pengisian daftar tilik sesuai dengan data yang tertera pada rekam medic

3.3.4 Riwayat merokok

Definisi Oprasional : Bila pada rekam medic penderita tercatat memiliki kebiasaan merokok secara aktif dan/atau pasif.

Cara Ukur : Pengisian daftar tilik sesuai dengan data yang tertera pada rekam medic

3.3.5 Hipertensi

Definisi Oprasional : hipertensi jika >140/90
Nonhipertensi jika <140/90

Cara Ukur : pengisian daftar tilik sesuai dengan data yang tertera pada rekam medic

3.3.6 Diabetes Melitus

Definisi Oprasional : Kriteria menurut WHO yaitu gula darah sewaktu >200 mg/dl, gula darah puasa >126 mg/dl, dan gula darah 2 jam postprandial >200 mg/dl.

Cara Ukur : pengisian daftar titlik sesuai dengan data yang tertera pada rekam medic

3.3.7 Dislipidemia

Definisi Oprasional : nilai normal yang dicantumkan standar laboratorium pusat jantung terpadu yaitu kadar kolesterol LDL > 130 mg/dl. Kadar kolesterol HDL L (< 55 ; P (< 65

Cara Ukur : Pengisian daftar titlik sesuai dengan data yang tertera pada rekam medic