

**GAMBARAN PASIEN INFARK MIOKARD DENGAN ST ELEVASI DI
RUMAH SAKIT UMUM DAERAH RADEN MATTAHER PERIODE
JANUARI 2022-JUNI 2023**

SKRIPSI



Disusun oleh:

ANGELY PITALOKA SAFF PUTRI

G1A120036

**PROGRAM STUDI KEDOKTERAN
FAKULTAS KEDOKTERAN DAN ILMU KESEHATAN
UNIVERSITAS JAMBI**

2023

**GAMBARAN PASIEN INFARK MIOKARD DENGAN ST ELEVASI DI
RUMAH SAKIT UMUM DAERAH RADEN MATTATHER PERIODE
JANUARI 2022-JUNI 2023**

SKRIPSI

Untuk memenuhi Sebagian Persyaratan Mencapai derajat Sarjana Kedokteran
pada Program Studi Kedokteran FKIK Universitas Jambi



Disusun oleh:

ANGELY PITALOKA SAFF PUTRI

G1A120036

**PROGRAM STUDI KEDOKTERAN
FAKULTAS KEDOKTERAN DAN ILMU KESEHATAN
UNIVERSITAS JAMBI**

2023

PERSETUJUAN SKRIPSI

**GAMBARAN PASIEN INFARK MIOKARD DENGAN ST ELEVASI DI
RUMAH SAKIT UMUM DAERAH RADEN MATTATHER PERIODE
JANUARI 2022-JUNI 2023**

Disusun oleh :

ANGELY PITALOKA SAFF PUTRI

GIA120036

Telah disetujui oleh Dosen Pembimbing Skripsi

Pada 28 Oktober 2023

Pembimbing Substansi

Pembimbing Metodologi

dr. Evi Supriadi, Sp.JP(K), FIHA
NIDN. PR21061105

dr. Armaid Darmawan, M.Epid
NIP. 196603041997031002

PENGESAHAN SKRIPSI

Skripsi ini berjudul **GAMBARAN PASIEN INFARK MIOKARD DENGAN ST ELEVASI DI RUMAH SAKIT UMUM DAERAH RADEN MATTATHER PERIODE JANUARI 2022-JUNI 2023** yang disusun oleh **Angely Pitaloka Saff Putri, NIM G1A120036** telah dipertahankan didepan tim penguji pada tanggal **13 Desember 2023** dan dinyatakan **lulus**.

Susunan Tim Penguji

Penguji 1 (Ketua) : dr. David Ramli, Sp.JP
Penguji 2 (Sekretaris) : dr. Citra Maharani, M. Biomed
Penguji 3 (Anggota) : dr. Evi Supriadi, Sp.JP(K), FIHA
Penguji 4 (Anggota) : dr. Armaidi Darmawan, M.Epid

Disetujui :

Pembimbing Substansi

Pembimbing Metodologi

dr. Evi Supriadi, Sp.JP(K), FIHA
NIDN. PR21061105

dr. Armaidi Darmawan, M.Epid
NIP. 196603041997031002

Diketahui :

Dekan Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan Universitas Jambi

Ketua Jurusan Pendidikan Dokter Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan Universitas Jambi

Dr. dr. Humarvanto, Sp.OT, M.Kes
NIP. 197302092005011001

dr. Raihanah Suzan, M.Gizi, Sp.GK
NIP. 198304012008122004

**GAMBARAN PASIEN INFARK MIOKARD DENGAN ST ELEVASI DI
RUMAH SAKIT UMUM DAERAH RADEN MATTAHER PERIODE
JANUARI 2022-JUNI 2023**

Disusun oleh :

Angely Pitaloka Saff Putri

G1A120036

Telah dipertahankan dan dinyatakan lulus didepan tim penguji pada:

Hari/Tanggal : Rabu, 13 Desember 2023

Pukul : 07:00 WIB

Tempat : FKIK UNJA

Pembimbing I : dr. Evi Supriadi, Sp.JP(K), FIHA

Pembimbing II : dr. Armaidi Darmawan, M.Epid

Penguji I : dr. David Ramli, Sp.JP

Penguji II : dr. Citra Maharani, M. Biomed

SURAT PERNYATAAN KEASLIAN TULISAN

GAMBARAN PASIEN INFARK MIOKARD DENGAN ST ELEVASI DI
RUMAH SAKIT UMUM DAERAH RADEN MATTAHER PERIODE JANUARI
2022-JUNI 2023

Saya yang bertanda tangan dibawah ini :

Nama : Angely Pitaloka Saff Putri

NIM : G1A120036

Program Studi : Kedokteran

Judul Skripsi : Gambaran pasien infark miokard dengan ST elevasi di
Rumah Sakit Umum Daerah Raden Mattaher periode Januari
2022-Juni 2023

Menyatakan dengan sebenarnya bahwa Tugas Akhir Skripsi yang saya tulis ini benar-benar hasil karya saya sendiri, bukan merupakan pengambil alihan tulisan atau pikiran orang lain yang saya akui sebagai tulisan atau pikiran saya sendiri.

Apabila dikemudian hari dapat dibuktikan bahwa Tugas Akhir Skripsi ini adalah hasil jiplakan, maka saya menerima sanksi atas perbuatan tersebut.

Jambi, 1 Desember 2023
Yang Membuat pernyataan

Angely Pitaloka Saff Putri
NIM: G1A120036

KATA PENGANTAR

Bismillahirrahmanirrahim

Syukur alhamdulillah penulis ucapkan atas kehadiran ALLAH SWT yang telah melimpahkan Rahmat dan hidayah-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi yang berjudul **“Gambaran Pasien Infark Miokard dengan ST Elevasi di Rumah Sakit Umum Daerah Raden Mattaher Periode Januari 2022-Juni 2023”**. Skripsi ini disusun untuk memenuhi salah satu syarat memperoleh gelar Sarjana Kedokteran Program Studi Kedokteran Universitas Jambi.

Terwujudnya skripsi ini tidak lepas dari bantuan, bimbingan dan motivasi dari berbagai pihak, maka sebagai ungkapan hormat dan penghargaan penulis mengucapkan terima kasih kepada:

1. Dr. dr. Humaryanto, Sp. OT, M.Kes sebagai Dekan Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan Universitas Jambi.
2. dr. Evi Supriadi, Sp.JP(K), FIHA sebagai pembimbing substansi karena telah berkenan meluangkan waktu dan memberikan bimbingan, saran, dan motivasi kepada penulis selama penulisan skripsi ini.
3. dr. Armaid Darmawan, M.Epid sebagai pembimbing metodologi karena telah berkenan meluangkan waktu dan memberikan bimbingan, saran, dan motivasi kepada penulis selama penulisan skripsi ini.
4. Kedua orang tua yang saya cintai mama Yulianty, Papa Syafril dan abang Muhammad Raja Saffath, serta adik saya Siti Nur Aisyah dan Ahya Saffitri yang selalu memberikan dukungan, semangat, dan kepercayaan kepada penulis dalam penyusunan skripsi penelitian ini.
5. Seluruh dosen dan staf akademik Program Studi Kedokteran Universitas Jambi yang telah memberikan ilmu dan motivasinya.

6. Teman-teman seperjuangan Kedokteran angkatan 2020 “NEU20N” yang selalu mendukung, membantu penulis dalam penyusunan skripsi penelitian ini.
7. Semua pihak yang tidak bisa saya sebutkan satu per satu yang telah membantu dalam penyelesaian laporan skripsi ini.

Semoga ALLAH SWT, membalas kebaikan yang telah diberikan kepada penulis. Penulis menyadari masih terdapat kesalahan dan kekurangan dalam penulisan skripsi ini. Untuk itu, penulis mengharapkan saran dan kritikan yang bersifat membangun agar kedepannya bisa menjadi lebih baik. Akhirnya dengan segala kerendahan hati penulis mengharapkan semogaa skripsi ini dapat dilanjutkan ke tahap penelitian dan memberikan sumbangan pikiran yang berguna bagi fakultas, pengembangan ilmu dan masyarakat.

Jambi, Desember 2023

Penulis

Angely Pitaloka Saff Putri

DAFTAR ISI

PERSETUJUAN SKRIPSI	iii
PENGESAHAN SKRIPSI	iv
SURAT PERNYATAAN KEASLIAN TULISAN	vi
KATA PENGANTAR	vii
DAFTAR ISI.....	ix
DAFTAR TABEL.....	xii
DAFTAR GAMBAR	xiii
DAFTAR LAMPIRAN.....	xiv
DAFTAR SINGKATAN	xv
RIWAYAT HIDUP PENULIS	xvii
<i>ABSTRACT</i>	xviii
ABSTRAK	xix
BAB I PENDAHULUAN	1
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusan Masalah	4
1.3 Tujuan Penelitian.....	4
1.3.1 Tujuan Umum	4
1.3.2 Tujuan Khusus	4
1.4 Manfaat Penelitian.....	5
1.4.1 Manfaat Bagi Peneliti.....	5
1.4.2 Manfaat Bagi Peneliti Lain	5
1.4.3 Manfaat Bagi Masyarakat	5
BAB II TINJAUAN PUSTAKA.....	6
2.1 Anatomi Jantung.....	6
2.2 Fisiologi Jantung	9
2.2.1 Siklus Jantung	9
2.2.2 Curah Jantung	9
2.2.3 Kontrol denyut jantung	10
2.3 Infark Miokard Akut	10
2.3.1 Definisi.....	10
2.3.2 Etiologi.....	11

2.3.3	Epidemiologi.....	11
2.3.4	Faktor Risiko.....	12
2.3.5	Gejala Klinis.....	14
2.3.6	Klasifikasi	15
2.3.7	Patofisiologi	15
2.3.8	Penatalaksanaan Umum	17
2.3.9	Komplikasi	18
2.3.10	Prognosis	20
2.4	Diagnosis Infark Miokard dengan ST Elevasi (STEMI).....	21
2.4.1	Anamnesis	21
2.4.2	Pemeriksaan fisik	22
2.4.3	Pemeriksaan Penunjang	22
2.4.4	Terapi	24
2.5	Stratifikasi risiko TIMI untuk STEMI.....	25
2.6	Kerangka Teori.....	28
2.7	Kerangka Konsep	29
BAB III METODOLOGI PENELITIAN.....		30
3.1	Jenis dan Rancangan Penelitian	30
3.2	Tempat dan Waktu Penelitian	30
3.2.1	Tempat Penelitian.....	30
3.2.2	Waktu Penelitian	30
3.3	Subjek Penelitian.....	30
3.3.1	Populasi Penelitian.....	30
3.3.2	Sampel Penelitian.....	30
3.3.3	Besar Sampel.....	30
3.3.4	Kriteria Inklusi dan Eksklusi.....	31
3.3.5	Cara Pengambilan Sampel	31
3.4	Definisi Operasional Variabel	31
3.5	Instrumen Penelitian.....	35
3.6	Metode Pengumpulan Data	35
3.7	Pengolahan dan Analisis Data	35
3.7.1	Pengolahan Data.....	35
3.7.2	Analisa Data	36
3.8	Etika Penelitian.....	36

3.9 Alur Penelitian.....	37
BAB IV HASIL DAN PEMBAHASAN	38
4.1 Hasil Penelitian.....	38
4.1.1 Distribusi Frekuensi Berdasarkan Usia.....	38
4.1.2 Distribusi Frekuensi Berdasarkan Jenis Kelamin	38
4.1.3 Distribusi Frekuensi Berdasarkan Faktor Risiko	39
4.1.4 Distribusi Frekuensi Berdasarkan Lokasi Infark.....	40
4.1.5 Distribusi Frekuensi Berdasarkan Onset Serangan	40
4.1.6 Distribusi Frekuensi Berdasarkan Komplikasi.....	41
4.1.7 Distribusi Frekuensi Berdasarkan Jenis Terapi.....	42
4.1.8 Distribusi Frekuensi Berdasarkan Mortalitas.....	42
4.1.9 Distribusi Frekuensi Berdasarkan Level TIMI	43
4.2 Pembahasan	44
4.2.1 Usia	44
4.2.2 Jenis Kelamin	45
4.2.3 Faktor Risiko.....	46
4.2.4 Lokasi Infark	47
4.2.5 Onset Serangan.....	48
4.2.6 Komplikasi	50
4.2.7 Jenis Terapi	51
4.2.8 Mortalitas	52
4.2.9 Level TIMI.....	53
4.3 Keterbatasan Penelitian	55
BAB V KESIMPULAN DAN SARAN.....	56
5.1 Kesimpulan.....	56
5.2 Saran	56
5.2.1 Bagi Institusi Pendidikan	56
5.2.2 Bagi Rumah Sakit	57
5.2.3 Bagi Peneliti Lain.....	57
DAFTAR PUSTAKA	58

DAFTAR TABEL

Tabel 2. 1 Etiologi Infark Miokard Akut	11
Tabel 2. 2 Lokasi Infark berdasarkan EKG	23
Tabel 2. 3 Skor TIMI untuk STEMI	26
Tabel 2. 4 Kelas Killip	26
Tabel 2. 5 Stratifikasi risiko berdasarkan skor TIMI untuk STEMI	27
Tabel 3. 1 Definisi Operasional	32
Tabel 4.1 Distribusi frekuensi pasien STEMI berdasarkan usia	38
Tabel 4.2 Distribusi frekuensi pasien STEMI berdasarkan jenis kelamin	39
Tabel 4.3 Distribusi frekuensi pasien STEMI berdasarkan faktor risiko	39
Tabel 4.4 Distribusi frekuensi pasien STEMI berdasarkan lokasi infark	40
Tabel 4.5 Distribusi frekuensi pasien STEMI berdasarkan onset serangan	41
Tabel 4. 6 Distribusi frekuensi pasien STEMI berdasarkan komplikasi	41
Tabel 4.7 Distribusi frekuensi pasien STEMI berdasarkan jenis terapi	42
Tabel 4. 8 Distribusi frekuensi pasien STEMI berdasarkan mortalitas	43
Tabel 4.9 Distribusi frekuensi pasien STEMI berdasarkan level TIMI	43

DAFTAR GAMBAR

Gambar 2. 1 Anatomi Jantung Luar	6
Gambar 2. 2 Anatomi Jantung Dalam.....	7
Gambar 2. 3 Anatomi Perdarahan Jantung	8
Gambar 2. 4 Kerangka Teori.....	28
Gambar 2. 5 Kerangka Konsep	29
Gambar 3. 1 Alur Penelitian.....	37

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1: Data Hasil Penelitian	62
Lampiran 2: Surat Izin Penelitian	79
Lampiran 3: Surat Keterangan Selesai Penelitian	80
Lampiran 4: Dokumentasi.....	81
Lampiran 5: Kartu Bimbingan	82

DAFTAR SINGKATAN

ACE	:	<i>Angiotensin Converting Enzyme</i>
Ach	:	<i>Acetylcholine</i>
ACS	:	<i>Acute Coronary Syndrome</i>
ADP	:	<i>Adenosine Phosphate</i>
AF	:	Atrial Fibrilasi
AHA	:	<i>American Heart Assiciation</i>
AV	:	Atrioventrikular
CABG	:	<i>Coronary Artery Bypass Grafting</i>
CKMB	:	<i>Creatine Kinase Myocardial Band</i>
EKG	:	Elektrokardiogram
GHE	:	<i>Global Heart Estimate</i>
HDL	:	<i>High Density Lipoprotein Cholesterol</i>
IKPP	:	Intervensi Koroner Perkutan Primer
IMA	:	Infark Miokard Akut
ISDN	:	Isosorbide Dinitrat
LAD	:	<i>Left Anterior Descending</i>
LBBB	:	<i>Left Bundle Branch Block</i>
LDL	:	<i>Low Density Lipoprotein Cholesterol</i>
LCX	:	<i>Left Circumflex Artery</i>
NSTEMI	:	<i>Non-ST Segment Elevation Myocardial Infarction</i>
NTG	:	Nitrogliserin
PCI	:	<i>Percutaneous Coronary Intervantion</i>
PERKI	:	Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskkuler Indonesia
PJK	:	Penyakit Jantung Koroner
RISKESDAS	:	Riset Kesehatan Dasar
RSUD	:	Rumah Sakit Umum Daerah
SA	:	Sinoatrial

STEMI	:	<i>ST Segment Elevation Myocardial Infarction</i>
SVT	:	Supraventrikular Takikardia
TIMI	:	<i>Thrombolysis in myocardial infarction</i>
UAP	:	<i>Unstable Angina Pectoris</i>
VF	:	Ventrikular Fibrilasi
VT	:	Ventrikular Takikardia
WHO	:	<i>World Health Organization</i>

RIWAYAT HIDUP PENULIS

Angely Pitaloka Saff Putri, lahir di Pekanbaru 12 Januari 2002. Penulis adalah anak kedua dari pasangan suami istri, ayah Syafril dan ibu Yulianti. Penulis memulai Pendidikan pada SDN 183 Kota Pekanbaru pada 2007, SMPN 29 Kota Bandar Lampung pada 2014 dan SMAS Muhammadiyah 2 Kota Bandar Lampung pada 2017. Selanjutnya penulis melanjutkan Pendidikan perguruan tinggi di Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan Universitas Jambi pada Program Studi Kedokteran pada 2020. Selama mengikuti perkuliahan penulis mengikuti organisasi HIMA (Himpunan Mahasiswa) Kedokteran pada periode kepengurusan 2021-2022.

ABSTRACT

Background: Myocardial Infarction with ST Elevation (STEMI) occurs because coronary artery flow stops due to occlusion from ruptured atheroma plaque, causing ischemia. This disease is caused by several risk factors, including a history of diabetes, hypertension, age, gender and stress.

Objective: This study aims to determine the description of STEMI patients treated at Raden Mattaher Hospital Jambi in January 2022-June 2023.

Metode: This study is a descriptive study, with samples from medical record data of STEMI patients who have inclusion criteria with ICD-10 code I21.3 and exclusion with incomplete data analyzing univariate data. The variables in this study were age, gender, risk factors, infarction location, attack onset, complications, type of therapy, mortality and TIMI level.

Result: The total sample obtained was 105 samples, most of them were aged ≥ 45 years (94.3%), with 80% men, with risk factors for hypertension (56.2%), with an anterior infarction location (58.1%), with attack onset < 12 hours (64.8%), with complications of heart failure (26.7%), with rescue PCI (45.7%), with mortality (17.1%) and intermediate level TIMI (56.2%).

Conclusion: STEMI patients at Raden Mattaher Hospital Jambi were more likely to be ≥ 45 years old, male gender, risk factors for hypertension, anterior infarction location, onset of attack < 12 hours, most complications were heart failure, most types of peripheral PCI, and most TIMI levels were intermediate.

Keyword: STEMI, Heart

ABSTRAK

Latar Belakang: Infark Miokard dengan ST Elevasi (STEMI) terjadi karena aliran arteri koroner berhenti akibat oklusi dari rupturnya plak atheroma, sehingga menyebabkan iskemia. Penyakit ini disebabkan oleh beberapa faktor risiko, termasuk, riwayat diabetes, hipertensi, usia, jenis kelamin dan stress.

Tujuan: Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui gambaran pasien STEMI yang dirawat di RSUD Raden Mattaher Jambi pada Januari 2022-Juni 2023.

Metode: Penelitian ini bersifat deskriptif dengan sampel dari data rekam medis pasien STEMI yang memiliki kriteria inklusi dengan kode ICD-10 I21.3 dan eklusi dengan data yang tidak lengkap dan menganalisis data univariat. Variabel penelitian ini adalah usia, jenis kelamin, faktor risiko, lokasi infark, onset serangan, komplikasi, jenis terapi, mortalitas dan level TIMI.

Hasil: Total sampel yang didapatkan adalah 105 sampel, didapatkan lebih banyak usia adalah ≥ 45 tahun (94,3%), dengan 80% laki-laki, dengan faktor risiko hipertensi (56,2%), dengan lokasi infark anterior (58,1%), dengan onset serangan < 12 jam (64,8%), dengan komplikasi gagal jantung (26,7%), dengan rescue PCI (45,7%), dengan mortalitas (17,1%) dan *intermediate level TIMI* (56,2%).

Kesimpulan: Pasien STEMI di RSUD Raden Mattaher Jambi lebih banyak usia ≥ 45 tahun, jenis kelamin laki-laki, faktor risiko hipertensi, lokasi infark anterior, onset serangan < 12 jam, komplikasi terbanyak gagal jantung, jenis tetepi terbanyak PCI, mortalitas lebih rendah dan level TIMI terbanyak *intermediate*.

Kata Kunci: STEMI, Jantung

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Infark Miokard Akut (IMA) adalah suatu keadaan dimana aliran darah arteri koroner tiba-tiba berhenti akibat oklusi yang disebabkan karena rupturnya plak atheroma pada pembuluh darah koroner, sehingga menyebabkan iskemia yang disebabkan adanya gangguan aliran darah ke miokardium. Penyakit ini termasuk dari *acute coronary syndrome* (ACS) yang dibagi menjadi 3 yaitu *ST Segment Elevation Myocardial Infarction* (STEMI), *Non-ST Segment Elevation Myocardial Infarction* (NSTEMI), dan *Unstable Angina Pectoris* (UAP).¹ Ketiga penyakit ini disebut ACS karena gejala dan manajemen di awal sering sama.²

World Health Organization (WHO) pada 2019 mencatat sekitar 17,9 juta pasien yang meninggal karena penyakit kardiovaskular seperti jantung koroner, IMA, angina pectoris, jantung remarik maupun stroke. Sebagian besar kematian terjadi pada negara berpenghasilan menengah dan rendah.³ *Global Heart Estimate* (GHE) tahun 2016 mencatat bahwa penyakit *coronary heart disease* atau *ischaemic heart disease* merupakan angka kematian di posisi pertama mencapai 126 per 100,000 populasi atau diperkirakan 16,6%. Berdasarkan data di Amerika Serikat pada 2013, pasien ACS dengan STEMI mencapai sekitar 38% dari 116,793 pasien, dimana persentase untuk jenis kelamin yaitu 57% pada pria dan 43% pada wanita.⁴

Berdasarkan Hasil Riset Kesehatan Dasar (RISKESDAS) 2018 mencatat angka prevalensi penyakit jantung secara umum di Indonesia mencapai 1,5% termasuk IMA. Prevalensi tertinggi berada di provinsi Kalimantan Utara mencapai 2,2%, Yogyakarta 2,0% dan Gorontalo 2,0%.³ Sedangkan menurut Riskesdas Provinsi Jambi mencatat untuk pravelensi penyakit jantung koroner dari wawancara didiagnosis dokter (kemungkinan STEMI) dan yang didiagnosis dokter dan gejala (definitif STEMI) yaitu 0,2% dan 0,5%. Prevalensi infark miokard yang terdiagnosis dokter tertinggi terdapat di Kota Sungai Penuh mencapai 0,6%.

Sementara prevalensi untuk infark miokard terdiagnosis dokter dan gejala tertinggi di kabupaten Tanjung Jabung Barat mencapai 1,4%.⁵

ACS adalah penyakit jantung dengan gejala khas yaitu nyeri dada. Nyeri dada merupakan gejala yang paling sering dikeluhkan oleh pasien ini, dimana ciri-ciri nyeri antara lain merasa dipukul benda berat dan terdapat sensasi terbakar yang dapat menyebar dari dada, leher, bahu dan ke lengan serta dapat menyebabkan pasien ini untuk kesulitan bernafas. Nyeri dada ini terjadi kurangnya oksigen dan nutrisi pada miokardium yang disebabkan terhentinya aliran darah ke arteri koroner yang mengakibatkan iskemia. Pada saat iskemia terjadi lebih dari 20 menit, infark miokard akan terjadi dan menyebabkan turunnya curah jantung atau *cardiac output*. Untuk mengatasi kondisi tersebut, jantung melakukan metabolisme anaerobik dimana akan menghasilkan asam laktat sehingga timbul gejala khas yaitu nyeri dada.^{6,7}

Kejadian STEMI sering menyebabkan pasiennya terjadi kematian mendadak, sehingga termasuk suatu kegawatdaruratan yang membutuhkan tindakan medis secepat mungkin. Sumbatan atau oklusi total pada arteri koroner yang terjadi pada pasien STEMI memerlukan tindakan segera yaitu tindakan reperfusi, yaitu tindakan berupa *Percutaneous Coronary Intervention* (PCI) maupun terapi fibrinolitik, yang diberikan pada pasien STEMI dengan onset nyeri dada ≤ 12 jam. Pada pasien STEMI dengan onset nyeri dada > 12 jam terapi PCI dapat menjadi pilihan terapi reperfusi.^{8,9}

Komplikasi yang dapat ditimbulkan oleh pasien IMA yaitu gangguan konduksi dan irama jantung, gagal jantung, syok kardiogenik, ruptur jantung, thrombus mural, emboli paru, regurgitasi mitral, sampai kematian. Angka mortalitas dan morbiditas untuk komplikasi IMA masih tinggi yang dipengaruhi beberapa faktor seperti terlambatnya mencari pengobatan, kecepatan dan ketepatan diagnosis serta penanganan dokter. Kecepatan penanganan dinilai dari *time window* yaitu dari onset nyeri dada sampai tiba di rumah sakit dan mendapatkan penanganan. Jika *time window* berperan dalam terjadinya kejadian komplikasi, maka

perlu dikaji apa saja faktor-faktor keterlambatannya. Kecepatan dan ketepatan pada pasien IMA sangat diperlukan untuk mencegah timbulnya komplikasi.⁸

Kajian epidemiologi menunjukkan bahwa terdapat beberapa faktor risiko yang dapat meningkatkan seseorang untuk mengalami IMA yaitu usia, riwayat keluarga, jenis kelamin, ras, obesitas, hiperlipidemia, merokok, diabetes melitus, riwayat hipertensi dan inaktivitas fisik. Jika seseorang memiliki banyak faktor risiko maka kemungkinan besar dapat terjadinya Infark Miokard.⁵ Berdasarkan penelitian Rahmi F (2016), faktor fisiko yang dominan pada IMA usia muda yaitu dengan jenis kelamin laki-laki dan merokok, dimana pasien lebih banyak mempunyai faktor risiko kombinasi dibanding faktor risiko tunggal.¹⁰ Menurut penelitian yang dilakukan oleh Dharmawan M (2019) pasien STEMI yang ada di RSUD Prof. W. Z. Johannes lebih banyak terjadi pada pria, rerata usia 56 tahun dengan keluhan utama nyeri dada dengan onset kurang dari 12 jam, dengan komplikasi terbanyak adalah syok kardiogenik.¹¹ Hasil penelitian oleh Yusran F (2023) melaporkan dari 100 pasien usia muda, rerata usia yang terdiagnosis STEMI adalah usia 39 tahun dengan rentang usia 24-44 tahun, dengan jenis kelamin laki-laki sebesar 95%, faktor risiko merokok sebesar 89%, onset gejala kurang dari 12 jam sebesar 80%, lokasi anterior sebesar 60%, terdapat 96 pasien yang mendapatkan terapi reperfusi terbanyak adalah PCI sebesar 75%.¹²

Salah satu penilaian mortalitas STEMI dengan skor untuk menilai adanya stratifikasi risiko dan menentukan strategi penanganan selanjutnya menggunakan terapi konservatif atau dengan intervensi segera, yaitu level *Thrombolysis in myocardial infarction* (TIMI) skor. Stratifikasi risiko TIMI telah divalidasi untuk memprediksi kematian 30 hari pada spektrum ACS.

Berdasarkan uraian diatas, peneliti tertarik untuk menganalisis Gambaran pasein Infark Miokard dengan ST Elevasi di RSUD Raden Mattaher Jambi Periode Januari 2022-Juni 2023.

1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang diatas, rumusan masalah pada penelitian ini adalah: “Bagaimana Gambaran pasein Infark Miokard dengan ST Elevasi di RSUD Raden Mattaher Jambi Periode Januari 2022-Juni 2023?”

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Tujuan umum dari penelitian ini adalah untuk mengetahui Gambaran pasein Infark Miokard dengan ST Elevasi di RSUD Raden Mattaher Jambi Periode Januari 2022-Juni 2023

1.3.2 Tujuan Khusus

1. Untuk mengetahui gambaran pasien infark miokard dengan ST elevasi di RSUD Raden Mattaher Jambi Periode Januari 2022-Juni 2023 berdasarkan usia
2. Untuk mengetahui gambaran pasien infark miokard dengan ST elevasi di RSUD Raden Mattaher Jambi Periode Januari 2022-Juni 2023 berdasarkan jenis kelamin
3. Untuk mengetahui gambaran pasien infark miokard dengan ST elevasi di RSUD Raden Mattaher Jambi Periode Januari 2022-Juni 2023 berdasarkan faktor risiko
4. Untuk mengetahui gambaran pasien infark miokard dengan ST elevasi di RSUD Raden Mattaher Jambi Periode Januari 2022-Juni 2023 berdasarkan lokasi infark
5. Untuk mengetahui gambaran pasien infark miokard dengan ST elevasi di RSUD Raden Mattaher Jambi Periode Januari 2022-Juni 2023 berdasarkan onset serangan
6. Untuk mengetahui gambaran pasien infark miokard dengan ST elevasi di RSUD Raden Mattaher Jambi Periode Januari 2022-Juni 2023 berdasarkan komplikasi

7. Untuk mengetahui gambaran pasien infark miokard dengan ST elevasi di RSUD Raden Mattaher Jambi Periode Januari 2022-Juni 2023 berdasarkan jenis terapi
8. Untuk mengetahui gambaran pasien infark miokard dengan ST elevasi di RSUD Raden Mattaher Jambi Periode Januari 2022-Juni 2023 berdasarkan mortalitas
9. Untuk mengetahui gambaran pasien infark miokard dengan ST elevasi di RSUD Raden Mattaher Jambi Periode Januari 2022-Juni 2023 berdasarkan level TIMI

1.4 Manfaat Penelitian

1.4.1 Manfaat Bagi Peneliti

Manfaat penelitian ini bagi peneliti yaitu untuk mengetahui Gambaran pasien Infark Miokard dengan ST elevasi di RSUD Raden Mattaher Jambi Periode Januari 2022-Juni 2023. Selain itu, penelitian ini juga merupakan syarat kelulusan untuk memperoleh gelar sarjana kedokteran.

1.4.2 Manfaat Bagi Peneliti Lain

Manfaat penelitian ini dapat dijadikan sebagai informasi data dan menjadi referensi untuk penelitian selanjutnya yang berhubungan dengan Gambaran pasien Infark Miokard dengan ST elevasi di RSUD Raden Mattaher Jambi Periode Januari 2022-Juni 2023.

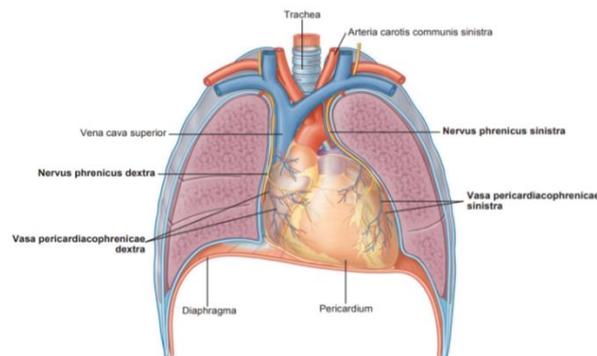
1.4.3 Manfaat Bagi Masyarakat

Manfaat penelitian ini bagi masyarakat yaitu untuk memberikan pengetahuan terhadap masyarakat umum mengenai Gambaran pasien Infark Miokard dengan ST elevasi di RSUD Raden Mattaher Jambi Periode Januari 2022-Juni 2023.

BAB II TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Anatomi Jantung

Jantung adalah organ muskular berongga empat yang berbentuk konus dan dibungkus oleh pericardium yang berada di rongga pericardium (cavitas pericardiaca) pada mediastinum inferior bagian bawah. Jantung memiliki empat permukaan yaitu permukaan anterior jantung (facies sternocostalis) yang dibentuk oleh ventrikel kanan, permukaan inferior berada tepat di atas diafragma (facies diafragmatica) dan terdiri dari ventrikel kanan dan kiri, permukaan kanan dan kiri (facies pulmonalis) terbentuk oleh atrium kanan pada sisi kanan dan ventrikel kiri pada sisi kiri. Jantung memiliki dasar yang membentuk runcing dibagian bawah yang disebut apeks jantung (*apex cordis*). Jantung memiliki berat sekitar 250-300 gram dan berukuran lebih kurang sekitar genggam tangan dari jantung orang tersebut.¹³

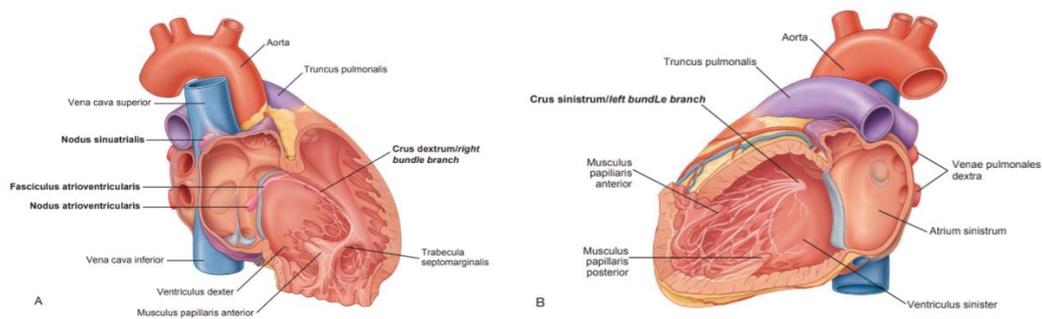


Gambar 2. 1 Anatomi Jantung Luar¹⁴

Sumber: Gray's Basic Anatomy., 2012

Dinding jantung terdiri dari tiga lapisan yaitu endokardium (yaitu lapisan dalam jantung yang terdapat endotel dan jaringan ikat), miokardium (yaitu otot jantung yang terbuat dari kardiomyosit), epikardium (yaitu serosa dan subserosa dimana pada sisi luarnya sesuai dengan lapisan visceralis pericardium serosum, memiliki banyak jaringan lemak, pembuluh darah dan persarafan).¹³

Pada jantung terdapat empat ruang, yaitu atrium kanan dan kiri, dan juga ada ventrikel kanan dan kiri. Dimana bagian kanan dan kiri akan dipisahkan oleh yang namanya septum. Keempat ruang jantung terdapat katup-katup yang berfungsi untuk mempertahankan aliran darah yang searah. Katup pulmonalis yang titik proyeksinya adalah batas sternum kiri, cartilage costae ke-3 dan titik auskultasinya berada di sela iga ke-2, linea parasternalis kiri. Katup aorta yang titik proyeksinya adalah batas sternum kiri, sela iga ke-3 dan titik auskultasinya berada di sela iga ke-2, linea parasternalis kanan. Katup mitral yang titik proyeksinya adalah cartilago costae kiri ke-4 dan ke-5 dan titik auskultasinya berada di sela iga ke-5, linea medioclavicularis kiri. Katup trikuspid yang titik proyeksinya adalah di belakang sternum, cartilage costae ke-5 dan titik auskultasinya berada di sela iga ke-5, linea parasternalis kiri.¹³



Gambar 2. 2 Anatomi Jantung Dalam¹⁴

Sumber: Gray's Basic Anatomy., 2012

Jantung memiliki stimulasi dan sistem konduksi yang terbagi menjadi empat bagian, yaitu nodus sinuatrialis, nodus atrioventrikularis, *bundle of HIS*, dan plexus subendocardial serabut purkinye. Stimulasi listrik diinisiasi secara mandiri di dalam nodus sinoatrialis dengan terjadi depolarisasi spontan sel otot. Nodus atrioventrikularis berada di bagian bawah dari septum interatrial. Nodus atrioventrikularis distimulasi oleh gelombang eksitasi melalui miokardium atrium. *Bundle of HIS* berjalan dari nodus atrioventrikularis sampai menjadi serabut purkinye.¹³

Jantung mendapatkan suplai darah yang berasal dari arteri koroner dextra dan sinistra, yang berasal dari aorta ascendens. Terdapat 3 perdarahan darah jantung yaitu:¹³

a) Arteri koroner kanan

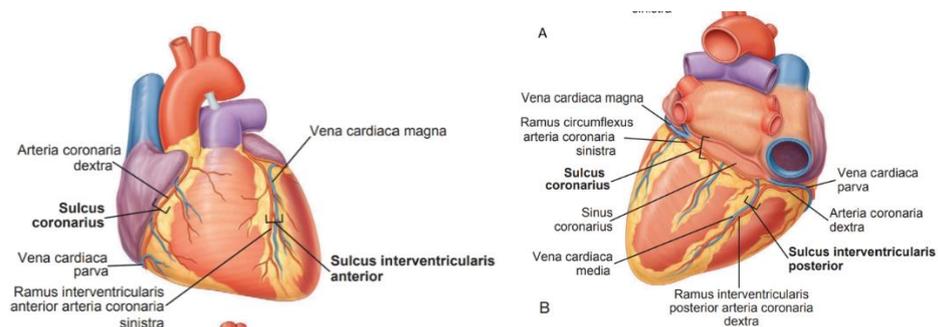
Arteri koroner kanan atau dextra akan berjalan turun di dalam sulcus coronarius dan hampir tegak lurus. Percabangan pertama kearah kanan adalah R. nodi sinuatrialis. Pada permukaan caudal jantung, arteri koroner dextra akan memberi cabang R. interventricularis posterior.

b) Arteri koroner kiri

Arteri koroner sinistra akan segera bercabang menjadi dua cabang yaitu R. interventrikularis anterior yang berlanjut ke arah caudal pada facies sternocostalis dan memberikan cabang lateral yang mengarah pada apex cordis, dan cabang selanjutnya yaitu R. circumflexus yang bersama arteri marginalis sinistra memberi suplai ke permukaan pulmuner kiri, sebelum membelok ke facies diafragmatika.

c) Aliran vena jantung

Darah vena jantung mengalir melalui tiga sistem utama yaitu sinus coronarius dan diteruskan ke atrium kanan serta sisa 25% darah vena mencapai atrium dan ventrikel secara langsung melalui system transmural mataupun endomural.



Gambar 2. 3 Anatomi Perdarahan Jantung¹⁴

Sumber: Gray's Basic Anatomy., 2012

Jantung dipersarafi oleh serabut saraf simpatik dan parasimpatik dari susunan saraf otonom melalui plexus cardiacus yang berada dibawah arkus aorta. Sistem saraf simpatik berasal dari bagian cervical dan torakal dari bagian atas truncus simpatikus, dan parasimpatik berasal dari nervus vagus. Sistem saraf simpatis meningkatkan efek denyut jantung (efek kronotropik positif), kecepatan konduksi (efek dromotropik positif) dan eksitabilitas (efek bathmotropik positif) kardiomyosit, dan juga kekuatan kontraktilitas (efek inotropik positif) meningkat, atoni dipercepat (efek lusitropik positif), dan kohesi sel ditingkatkan (efek adhesiotropik positif). Sistem saraf parasimpatik bekerja sebaliknya, yaitu dengan efek konotropik, dromotropik, inotropik, dan bathmotropik negatif.¹³

2.2 Fisiologi Jantung

2.2.1 Siklus Jantung

Siklus jantung adalah proses yang terjadi pada saat peredaran darah pada jantung. Terdapat dua peristiwa mekanis pada siklus jantung, yaitu kontraksi (sistolik) dan relaksasi (diastolik). Kontraksi tersebut terjadi secara serentak pada kedua atrium yang disebut sistolik atrium dan relaksasinya disebut diastolik atrium. Pada peristiwa akhir diastol, katup mitralis (bikuspid) dan trikuspid antara atrium dan ventrikel (katup atrioventrikel) akan terbuka dan katup aorta dan pulmonalis akan tertutup. Darah akan mengalir ke dalam jantung pada saat diastolik untuk mengisi atrium dan ventrikel. Pada keadaan sistolik atrium akan terjadi pendorongan aliran darah ke dalam ventrikel. Pada permulaan sistolik ventrikel, katup mitral dan trikuspid akan menutup. Saat katup aorta dan pulmonalis terbuka akan dimulailah fase penyemprotan ventrikel (ejeksi ventrikel).¹⁵

2.2.2 Curah Jantung

Curah jantung adalah volume darah yang dipompa oleh jantung masing-masing ventrikel per menit. Volume darah yang mengalir pada sirkulasi sistemik sama dengan volume pada sirkulasi pulmonal, sehingga curah jantung dari masing-masing ventrikel normalnya sama walaupun dari denyutan dapat terjadi sedikit

variasi. Dua hal yang menjadi penentu dari curah jantung yaitu denyut jantung (denyut per menit) dan volume sekuncup (volume darah yang dipompa per denyut). Rerata denyut jantung istirahat yaitu 70 denyut per menit dimana ditentukan oleh irama yang berasal dari nodus SA (nodus sinoatrial). Rerata volume sekuncup istirahat adalah 70 mL per denyut sehingga akan menghasilkan rata-rata untuk curah jantung yaitu 4900 mL/menit atau mendekati 5 liter per menit.¹⁶

$$\begin{aligned}\text{Curah jantung} &= \text{denyut jantung} \times \text{volume sekuncup} \\ &= 70 \text{ denyut/menit} \times 70 \text{ mL/denyut} \\ &= 4900 \text{ mL/menit} \approx 5 \text{ liter/menit}\end{aligned}$$

2.2.3 Kontrol denyut jantung

Denyut jantung dipengaruhi efek simpatis dan parasimpatis yang bersifat antagonis atau saling bertentangan. Pada setiap saat, denyut jantung terutama ditentukan oleh keseimbangan antara inhibisi nodus SA oleh saraf vagus dan stimulasi oleh saraf simpatis jantung. Pada keadaan istirahat, efek parasimpatis mendominasi karena neurotransmitter *Acetylcholine* (Ach) menekan aktivitas simpatis karena akan menghambat pelepasan dari norepinefrin. Denyut jantung ditingkatkan oleh adanya aktivitas dari simpatis yang meningkat disertai adanya aktivitas parasimpatis yang menurun yang terjadi secara bersamaan.¹⁶

2.3 Infark Miokard Akut

2.3.1 Definisi

IMA adalah suatu keadaan dimana aliran darah arteri koroner tiba-tiba berhenti akibat oklusi yang disebabkan karena rupturnya plak atheroma pada pembuluh darah koroner, sehingga menyebabkan iskemia yang disebabkan adanya gangguan aliran darah ke miokardium. Penyakit ini merupakan bagian dari ACS yang terdiri dari STEMI, NSTEMI, dan UAP.^{1,17}

2.3.2 Etiologi

Etiologi dari IMA adalah ketidakseimbangan suplai dan kebutuhan oksigen yang disebabkan oleh obstruksi sirkulasi, paling sering karena thrombus.¹⁸ Infark miokard dapat terjadi karena etiologi yang heterogen, yaitu:

Tabel 2. 1 Etiologi Infark Miokard Akut¹⁸

Aterosklerosis	Ruptur plak, ulserasi, fisura, erosi
Iskemia	Disfungsi endotel koroner, emboli koroner, takiartimia, anemia, hipertensi, gagal napas

2.3.3 Epidemiologi

World Health Organization (WHO) pada 2019 mencatat sekitar 17,9 juta pasien yang meninggal karena penyakit kardiovaskular seperti jantung koroner, IMA, angina pectoris, jantung remarik maupun stroke. Sebagian besar kematian terjadi pada negara berpenghasilan menengah dan rendah.³ *Global Heart Estimate* (GHE) tahun 2016 mencatat bahwa penyakit *coronary heart disease* atau *ischemic heart disease* merupakan angka kematian di posisi pertama mencapai 126 per 100,000 populasi atau diperkirakan 16,6%. Berdasarkan data di Amerika Serikat pada 2013, pasien sindrom koroner akut atau *acute coronary syndrome* (ACS) dengan *ST Segment Elevation Myocardial Infarction* (STEMI) mencapai sekitar 38% dari 116,793 pasien, dimana persentase untuk jenis kelamin yaitu 57% pada pria dan 43% pada Wanita.⁴ Data pasien serangan jantung di United Kingdom sekitar 30% yang mengalami UAP dalam waktu dibawah tiga bulan. Sindrom Koroner Akut mengenai ribuan warga di Australia. Sekitar 69.900 orang berusia lebih dari 25 tahun menderita serangan jantung pada 2011. Pada tahun tersebut, penyakit jantung koroner berkontribusi sekitar 15% untuk semua kematian di Australia.¹⁹

Sementara di Indonesia, belum ada data epidemiologi khusus IMA, namun berdasarkan hasil laporan riser Kesehatan dasar (Riskesdas) pada 2018 mencatat angka prevalensi penyakit jantung secara umum di Indonesia mencapai 1,5% termasuk IMA. Prevalensi tertinggi berada di provinsi Kalimantan Utara mencapai 2,2%, Yogyakarta 2,0% dan Gorontalo 2,0%.³

Sedangkan menurut Riskesdas Provinsi Jambi mencatat untuk pravelensi penyakit jantung koroner dari wawancara didiagnosis dokter (kemungkinan STEMI) dan yang didiagnosis dokter dan gejala (definitif STEMI) yaitu 0,2% dan 0,5%. Prevalensi infark miokard yang terdiagnosis dokter tertinggi terdapat di Kota Sungai Penuh mencapai 0,6%. Sementara prevalensi untuk infark miokard terdiagnosis dokter dan gejala tertinggi di kabupaten Tanjung Jabung Barat mencapai 1,4%.⁵

2.3.4 Faktor Risiko

Secara garis besar, terdapat dua faktor risiko yang menyebabkan terjadinya penyakit IMA, yaitu :²⁰

A. Faktor yang tidak dapat diperbaiki

1) Genetik

Hubungan IMA dalam keluarga telah diketahui sebagai faktor predisposisi dalam PJK. PJK dapat merupakan manifestasi suatu kelainan tunggal gen spesifik yang berhubungan dengan mekanisme terjadinya aterosklerotik.²¹

2) Umur

Prevalensi kejadian IMA pada umumnya meningkat mengikuti usia. Namun predisposisi faktor risiko yang lain pada masing-masing orang sangat berperan. Pada pembuluh darah yang mengalami penuaan, akan terjadi penebalan tunika intima dan media sehingga pembuluh darah juga kehilangan elastisitasnya. Pembuluh darah yang mengalami penuaan juga menunjukkan karakteristik lain, penurunan jumlah otot polos, peningkatan deposisi kolagen, dan berkurangnya elastin. Hal ini menyebabkan peningkatan aktivitas enzim *metalloproteinase*, dan menghasilkan stimuli

positif bagi angiotensin II. Dampak selanjutnya adalah hipertensi dan disfungsi endotel.²¹

3) Jenis kelamin

Laki-laki umumnya mengalami kejadian IMA lebih dini dari wanita, hal ini diperkirakan karena pada usia reproduktif, wanita memiliki perlindungan dari hormon estrogen.²¹

B. Faktor yang dapat diperbaiki

1) Merokok

Merokok dapat memperparah dari penyakit arteri koroner melalui 3 cara. Pertama, menghirup asap akan meningkatkan karbon monoksida darah, sehingga suplai oksigen ke jantung berkurang. Kedua, asam nikotinat pada tembakau memicu pelepasan katekolamin sehingga menyebabkan konstriksi arteri serta membuat aliran darah menjadi terganggu. Ketiga, meningkatkan adhesi trombosit yang menyebabkan meningkatnya pembentukan thrombus.²⁰

2) Tekanan darah tinggi

Tekanan darah tinggi yang terus menerus akan menyebabkan pasokan kebutuhan oksigen pada jantung meningkat. Tekanan darah tinggi yang sudah terjadi sejak lama akan menyebabkan jantung memompa darah secara keras atau paksa. Hal ini akan memicu payah jantung dalam waktu yang lama dan memicu terjadinya arterosklerosis yang dapat menimbulkan IMA.^{3,20}

3) Kolesterol darah tinggi

Salah satu factor risiko timbulnya IMA adalah perubahan profil lipid yaitu kolesterol total, kolesterol *Low Density Lipoprotein Cholesterol* (LDL), kolesterol *High Density Lipoprotein Cholesterol* (HDL) dan trigliserida yang sering dikaitkan dengan adanya pembentukan plas aterosklerosis. Jika ketiganya melewati nilai normal, maka akan diendapkan pada dinding pembuluh darah dan dapat menyumbat pembuluh darah.²²

4) Hiperglikemia

Pada penderita diabetes melitus terjadi keadaan hiperglikemia, dimana jika terjadi dalam waktu yang lama akan membuat sistem kardiovaskular berdampak parah. Hiperglikemia pada diabetes melitus akan merusak endotel pembuluh darah dan menyebabkan terbentuknya plak aterosklerosis. Pembentukan aterosklerosis dengan cepat yang berisiko tinggi terjadinya penyakit kardiovaskular seperti PJK dan IMA.³

5) Pola perilaku

Pola perilaku seperti kurangnya aktivitas. Aktivitas fisik adalah adanya kontraksi otot yang dapat meningkatkan pengeluaran energi akibat gerakan tubuh. Aktivitas fisik selain dapat menurunkan risiko penyakit degeneratif juga dikenal memiliki efek antiaterogenik sehingga dapat menurunkan angka mortalitas akibat penyakit kardiovaskuler. Akan tetapi diketahui pula aktivitas fisik dapat menginduksi stres oksidatif yang diketahui menjadi pemicu aterosklerosis sehingga tampak tidak konsisten dengan efek antiaterogenik yang dimilikinya.²³

2.3.5 Gejala Klinis

ACS adalah penyakit jantung dengan gejala khas yaitu nyeri dada. Nyeri dada merupakan gejala yang paling sering dikeluhkan oleh pasien ini, dimana ciri-ciri nyeri antara lain merasa dipukul benda berat dan terdapat sensasi terbakar yang dapat menyebar dari dada, leher, bahu dan ke lengan serta dapat menyebabkan pasien ini untuk kesulitan bernafas. Nyeri dada ini terjadi kurangnya oksigen dan nutrisi pada miokardium yang disebabkan terhentinya aliran darah ke arteri koroner yang mengakibatkan iskemia. Pada saat iskemia terjadi lebih dari 20 menit, infark miokard akan terjadi dan menyebabkan turunnya curah jantung atau *cardiac output*. Untuk mengatasi kondisi tersebut, jantung melakukan metabolisme anaerobik dimana akan menghasilkan asam laktat sehingga timbul gejala khas yaitu nyeri dada.^{6,7}

2.3.6 Klasifikasi

IMA diklasifikasikan berdasarkan 12 sandapan EKG menjadi dua jenis yaitu :^{17,24}

1) STEMI

STEMI merupakan kejadian oklusi total pembuluh darah arteri koroner, keadaan ini memerlukan tindakan revaskularisasi untuk mengembalikan aliran darah dan reperfusi miokard secepatnya, bisa secara medikamentosa yaitu dengan menggunakan agen fibrinolitik dan juga bisa secara mekanis yaitu dengan PCI. Diagnosis dapat ditegakkan jika terdapat keluhan angina pectoris akut dengan adanya elevasi ST segmen yang persisten di dua sandapan yang bersebelahan.

2) NSTEMI

NSTEMI merupakan oklusi partial atau sebagian dari arteri koroner yang menyebabkan luas infark hanya sebagian atau tidak seluruh ketebalan miokardium, diagnosis dapat ditegakkan jika terdapat keluhan angina pectoris akut tanpa adanya elevasi ST segmen yang persisten di dua sandapan yang bersebelahan. Rekaman pada elektrokardiogram (EKG) dapat berupa yaitu depresi ST segmen, inversi gelombang T, gelombang T yang datar, bahkan tanpa perubahan.

2.3.7 Patofisiologi

Adanya proses pembentukan plak aterosklerosis mulai terjadi pada masa awal kehidupan. Lesi atau plak aterosklerosis dapat berkembang ketika terjadi akumulasi lipid, sel, dan komponen matriks seperti mineral, disertai dengan kerusakan struktur, perbaikan dan penebalan tunika intima yang disebut sebagai deformitas dinding arteri. Aterosklerosis diawali dengan oksidasi LDL. Mekanisme oksidasi LDL terjadi di dalam subendotel arteri, dimana terdapat proteoglikan dan matriks intraseluler yang berfungsi meretensi LDL dan melindungi LDL dari plasma antioksidan. Mekanisme LDL teroksidasi diperantai oleh enzim-enzim *NADPH oxidase*, *peroxynitrite*, *xanthine oxidase*, *ceruloplasmin*, *lipoxigenase*,

myeloperoxidase, cytochrome P450, dan mitochondrial electron transport chain, serta diperantai juga oleh sumber utama radikal bebas yaitu *reactive oxygen species* yang dihasilkan oleh makrofag, sel otot polos dan sel endotel didalam lesi aterosklerosis. Selanjutnya pada permukaan sel endotel akan menyebabkan disfungsi endotel.¹⁸

Disfungsi endotel akan memudahkan adhesi monosit menuju sel endotel hingga migrasi ke subendotel. Monosit akan berubah menjadi makrofag apabila berada pada subendotel. Makrofag akan meng-*uptake* OxLDL melalui *scavenger reseptor*. Reseptor ini akan mengenali LDL yang sudah teroksidasi. Uptake OxLDL melalui *scavenger reseptor* akan memicu akumulasi lemak intraseluler di intima pembuluh darah yang akhirnya menjadi sel busa. Sel busa secara makroskopik dapat terlihat sebagai bercak lemak (*fatty streak*) yang merupakan lesi aterosklerotik paling awal. Sel busa mensekresi berbagai macam sitokin dan mediator inflamasi. Sel busa yang teraktivasi akan memperparah disfungsi endotel serta proliferasi sel otot polos sehingga menyebabkan ketebalan pada pembuluh darah dan terbentuknya plak aterosklerosis. Pembesaran plak ini dapat mengganggu aliran darah karena lumen yang semakin menyempit sehingga dapat memicu penyakit kardiovaskuler.¹⁸

STEMI terjadi jika aliran darah koroner menurun secara tiba-tiba setelah terjadinya oklusi thrombus pada plak aterosklerotik yang sudah ada sebelumnya. Stenosis yang berkembang secara lambat biasanya tidak memicu STEMI karena berkembangnya banyak aliran kolateral sepanjang waktu. STEMI terjadi jika trombus arteri koroner itu terjadi secara cepat pada lokasi injuri vascular, dimana bisa didapatkan dari faktor-faktor seperti hipertensi, merokok dan kolesterol darah tinggi. Pada kebanyakan kasus, infark dapat terjadi jika plak aterosklerosis mengalami rupture, fisur atau ulserasi dan jika kondisi lokal atau sistemik memicu trombogenesis, sehingga terjadinya trombus mural pada lokasi rupture dan menyebabkan oklusi pada arteri koroner. Selanjutnya pada lokasi yang rupture akan adanya berbagai agonis (kolagen, ADP, epinefrin, serotonin) akan memicu aktivasi trombosit dan akan memproduksi serta melepaskan trombocan A2 sebagai vasokonstriktor lokal yang poten). Aktivasi trombosit memicu perubahan reseptor

glikoprotein IIb/IIIa. Setelah mengalami konversi fungsinya, reseptor memiliki afinitas tinggi terhadap sekuens asam amino pada protein adhesi (integrin) seperti faktor von Willebrand (vWF) dan fibrinogen, dimana keduanya nanti akan mengikat 2 platelet yang berbeda secara simultan dan menghasilkan ikatan platelet dan agregasi.¹⁸

Kaskade koagulasi diaktivasi pada sel endotel yang rusak. Factor VII dan X diaktivasi mengakibatkan konversi prothrombin menjadi thrombin, kemudian mnegubah fibrinogen menjadi fibrin. Arteri koroner yang terlibat akan mengalami oklusi oleh thrombus yang terdiri dari agregat trombosit dan fibrin. Pada kondisi yang jarang, STEMI juga dapat disebabkan oleh sumbatan atau oklusi pada arteri koroner yang disebabkan oleh emboli arteri koroner, abnormalitas kongenital, spasme koroner, dan berbagai penyakit inflamasi sistemik.¹⁸

2.3.8 Penatalaksanaan Umum

Terapi awal pada pasien yang dengan diagnosis kemungkinan ACS dengan keluhan angina, sebelum adanya hasil pemeriksaan EKG dan/atau marka jantung. Terapi awal yang diberikan adalah Morfin, Oksigen, Nitrat, Aspirin (disingkat MONA), yang tidak harus diberikan semua atau bersamaan.²⁴

1. Tirah baring
2. Suplemen oksigen diberikan segera bagi pasien dengan saturasi O₂ arteri <95% atau mengalami distress respirasi
3. Suplemen oksigen dapat diberikan pada semua pasien ACS dalam 6 jam pertama tanpa harus mempertimbangkan berapa saturasi O₂ arteri pasien
4. Pemberian aspirin 160-320 mg diberikan segera pada semua pasien yang tidak diketahui intoleransi terhadap penggunaan aspirin. Aspirin tidak bersalut lebih dipilih karena absorpsi dibawah lidah atau sublingual lebih cepat
5. Pemberian penghambat reseptor *adenosine phosphate* (ADP)
 - a. Pemberian dosis awal untuk ticagrelor yang dianjurkan adalah 180 mg dan dilanjutkan dengan pemerian dosis pemeliharaan 2 x 90

mg/hari kecuali pada pasien STEMI yang sudah direncanakan untuk reperfusi menggunakan agen fibrinolitik atau

- b. Pemberian dosis awal untuk clopidogrel adalah 300 mg dan dilanjutkan dengan pemberian dosis pemeliharaan 75 mg/hari, dapat diberikan pada pasien yang sudah direncanakan untuk terapi reperfusi menggunakan agen fibrinolitik
6. Pemberian nitroglicerine (NTG) bentuk spray atau tablet sublingual pada pasien dengan nyeri dada yang masih berlangsung saat tiba di ruang gawat darurat. Jika nyeri dada tersebut tidak hilang setelah pemberian satu kali maka dapat diulangi setiap lima menit sampai maksimal tiga kali. Nitroglicerine intravena dapat diberikan pada pasien yang sudah diberikan tiga dosis NTG sublingual tetapi tidak responsif. Dalam keadaan tidak tersedia NTG, dapat menggunakan isosorbide dinitrate (ISDN) sebagai pengganti
7. Pemberian morfin sulfat 1-5 mg intravena, dapat diulangi setiap 10-30 menit bagi pasien yang sudah diberi tiga dosis NTG sublingual namun tidak responsif

2.3.9 Komplikasi

Komplikasi dapat terjadi karena jaringan iskemik atau rusak, yang terjadi dalam waktu 20 menit dari onset IMA. Komplikasi ini termasuk aritmia jantung (karena kerusakan atau iskemik pada sistem konduksi), hipotensi, dan gagal jantung kongestif (karena iskemik atau kerusakan pada miokardium sehingga pengisian abnormal (disfungsi diastolik) atau pengosongan abnormal (disfungsi sistolik).

2425,26

1. Aritmia jantung

Setiap jenis infark dapat menyebabkan konduksi yang abnormal sehingga menyebabkan ritme yang abnormal juga seperti fibrilasi atrium, takikardi ventrikular, fibrilasi ventrikular). Infark Miokard dapat menyebabkan gangguan elektrofisiologis yang akan menimbulkan aritmia. Aritmia yang sering terjadi pada pasien IMA dapat berupa aritmia ventrikular maligna

dalam bentuk ventrikular takikardia (VT) ataupun ventrikular fibrilasi (VF).²⁷

a) Aritmia supraventricular

Fibrilasi atrium adalah komplikasi dari 6-28% infark miokard dan sering dikaitkan dengan adanya kerusakan pada ventrikel kiri yang berat dan gagal jantung. Fibrilasi atrium dapat terjadi dalam beberapa menit hingga jam dengan seringkali berulang. Aritmia seringkali dapat ditoleransi dengan baik sehingga tidak memerlukan pengobatan selain antikoagulasi. Takikardia supraventricular amat jarang terjadi.

b) Aritmia ventrikular

Irama ventrikular takikardia (VT) terjadi akibat reperfusi, biasanya tidak berbahaya. VT yang lebih lama dapat menyebabkan hipotensi dan gagal jantung dan dapat memburuk menjadi ventrikel fibrilasi.

c) Sinus bradikardi dan blok jantung

Sinus bradikardi sering terjadi pada STEMI terutama pada infark inferior. Dalam beberapa kasus, kejadian ini disebabkan karena opioid. Sinus bradikardi sering sekali tidak memerlukan pengobatan. Jika kejadian disertai dengan hipotensi berat maka sinus bradikardi perlu diterapi dengan atropin. Jika gagal dengan pemberian atropine maka dapat dipertimbangkan penggunaan *pacing* sementara.

Blok jantung derajat satu tidak memerlukan pengobatan. Untuk blok jantung derajat dua tipe I (Mobitz I atau Wenckebach) blockade yang terjadi biasanya dihubungkan dengan adanya infark inferior dan jarang sekali menyebabkan efek terhadap hemodinamik yang buruk. Jika terjadi perubahan terhadap hemodinamik, berikan atropine baru pertimbangkan penggunaan *pacing*. Blok atrioventrikular (*AV Block*) derajat dua tipe II (Mobitz II) dan blok total merupakan indikasi pemasangan *pacing*, apalagi bila bradikardi dengan disertai adanya hipotensi atau gagal jantung. Terjadinya *bundle branch block* baru atau blok sebagian biasanya menunjukkan adanya infark anterior luas, dan kemudian dapat menyebabkan

terjadinya blok AV komplis atau kegagalan pompa. Asistol dapat terjadi setelah blok AV, blok bifasik atau trifasik.

2. Syok kardiogenik

Tanda klinis syok kardiogenik biasanya pasien datang dengan hipotensi, bukti *cardiac output* yang rendah (takikardi saat istirahat, oliguria, perubahan status mental, tangan atau kaki dingin) dan kongesti paru. Syok kardiogenik dihubungkan dengan adanya kerusakan ventrikel kiri luas, dan juga dapat terjadi pada infark ventrikel kanan.

Hipotensi dapat terjadi pada keadaan setelah IMA. Hal ini termasuk:

- Hipovolemia
- Vasodilatasi berlebihan akibat terapi nitrat
- Penurunan pengisian ventrikel kiri, akibat infark ventrikel kanan
- Penurunan curah jantung karena infark yang luas

3. Gagal jantung

Pada fase akut dan subakut setelah STEMI, seringkali timbul terjadinya disfungsi miokardium. Bila terapi dilakukan PCI atau fibrinolitik dapat terjadi perbaikan fungsi ventrikel, namun apabila terjadi jejas transmural atau obstruksi mikrovaskular, terutama pada dinding anterior dapat menyebabkan komplikasi yaitu kegagalan jantung untuk memompa dengan remodeling patologis disertai gejala klinis dan tanda kegagalan jantung yang akhirnya akan berujung menjadi gagal jantung kronik.

Diagnosis gagal jantung secara klinis seperti dispnea, tanda sinus takikardi, adanya suara jantung ketiga atau ronkhi pulmonal, dan terdapat bukti-bukti objektif disfungsi kardial seperti dilatasi ventrikel kiri dan berkurangnya fraksi ejeksi.

2.3.10 Prognosis

IMA masih menjadi angka kematian yang tinggi, sebagian besar kematian terjadi sebelum sampai tiba di rumah sakit. Prognosis IMA tergantung pada kerusakan otot. Hasil akan terlihat baik pada pasien yang menjalani terapi trombolitik dalam 30 menit setelah kedatangan atau PCI dalam waktu 90 menit.

Selain itu, prognosis baik jika fraksi ejeksi dipertahankan dan pasien diberi mulai dengan aspirin, beta-bloker dan ACE *inhibitor*.²⁶

Faktor-faktor berikut dapat memperburuk prognosis:²⁶

- a) Diabetes
- b) Usia lanjut
- c) Pernah menderita IMA sebelumnya, stroke
- d) Reperfusi yang tertunda
- e) Fraksi ejeksi yang berkurang
- f) Depresi

2.4 Diagnosis Infark Miokard dengan ST Elevasi (STEMI)

Diagnosis infark miokard dapat diperoleh dari anamnesis, pemeriksaan fisik, elektrokardiogram, tes marka jantung, dan foto polos dada. Diagnosis awal pasien saat datang dengan keluhan nyeri dada dapat dikelompokkan sebagai berikut: non kardiak, angina stabil, kemungkinan ACS dan definitif ACS.²⁴

2.4.1 Anamnesis

Keluhan pasien dengan iskemia miokard dapat berupa nyeri dada yang tipikal atau atipikal. Keluhan angina tipikal adalah rasa tertekan atau berat pada daerah retrosternal dan menjalar ke lengan kiri, leher, area interscapular, rahang, bahu bahkan dapat menjalar ke epigastrium. Keluar nyeri dada ini dapat berlangsung intermitter/ beberapa menit atau bersisten(>20 menit).²⁴

Diagnosis STEMI ditegakkan jika ini ditemukan pada pasien yang memiliki ciri-ciri dibawah ini:²⁴

1. Pria
2. Mempunyai penyakit aterosklerosis non koroner, seperti penyakit arteri perifer/karotis
3. Mempunyai PJK, pernah mengalami infark miokard, serta pernah bedah pintas koroner atau IKP

4. Memiliki faktor risiko; umur, hipertensi, merokok, diabetes melitus, kolesterol darah tinggi, riwayat PJK keluarga

2.4.2 Pemeriksaan fisik

Pemeriksaan fisik yang dilakukan untuk mengetahui faktor pencetus dari iskemia, komplikasi iskemia, penyakit penyerta dan menyingkirkan diagnosis banding. Regurgitasi katup mitral akut, adanya suara jantung tiga atau S3, ronki basah halus dan hipotensi hendaknya diperiksa untuk mengetahui terjadinya komplikasi iskemia.²⁴

Adanya tanda-tanda regurgitasi katup mitral akut, diaphoresis, hipotensi, ronki basah halus atau edema paru dapat dicurigai terhadap ACS. *Pericardial friction rub* karena pericarditis, kekuatan nadi tidak seimbang serta regurgitasi katup aorta akibat diseksi aorta, pneumotoraks, nyeri pleuritic disertai suara napas yang seimbang perlu dipertimbangkan dalam memikirkan diagnosis banding IMA.¹⁶

2.4.3 Pemeriksaan Penunjang

1) Pemeriksaan elektrokardiogram

Semua pasien dengan keluhan nyeri dada atau memiliki keluhan yang mengarah ke iskemia pasti harus menjalani pemeriksaan EKG 12 sandapan secepat mungkin saat sesampainya di ruang gawat darurat. Untuk tambahkan, sandapan V3R dan V4R, serta V7-V9 juga sebaiknya direkam pada pasien dengan perubahan pada EKS yang mengarah ke iskemia lokasi dinding inferior.²⁴

Gambaran yang muncul pada saat EKG dengan keluhan angina cukup bervariasi, seperti normal, nondiagnostic, *Left Bundle Branch Block* (LBBB) baru/persangkalan baru, ST segmen elevasi yang persisten (≥ 20 menit) maupun tidak persisten, ST segmen depresi dengan atau tanpa inversi gelombang T.²⁴

Tabel 2. 2 Lokasi Infark berdasarkan EKG²⁴

Sandapan dengan deviasi segmen ST	Lokasi Iskemia atau Infark	Arteri yang tersumbat
V1-V4	Anterior	LAD (<i>left anterior descending</i>)
V5-V6, I, aVL	Lateral	Arteri circumflexa sinistra
II,III, aVF	Inferior	Arteri coronaria dextra dan cabangnya
V7-V9	Posterior	Arteri coronaria dextra
V3R, V4R	Ventrikel Kanan	Arteri coronaria dextra dan cabangnya

Adanya gambaran EKG dengan ST segmen elevasi ≥ 2 cm minimal pada 2 sandapan precordial yang berdampingan atau bersebelahan atau ≥ 1 mm pada 2 sandapan extremitas. Pemeriksaan enzim jantung terutama troponin T yang meningkat, memperkuat diagnosis, namun untuk keputusan terapi revaskularisasi tak perlu menunggu hasil pemeriksaan enzim, karena mengingat dalam penanganan IMA, prinsip utamanya adalah *time is muscle*.¹⁸

2) Pemeriksaan marka jantung

Kreatinin kinase-MB (CK-MB) atau troponin I/T merupakan marka nekrosis jantung dan dapat menjadi marka untuk diagnosis IMA. Troponin I/T mempunyai sensitivitas dan spesifisitas lebih tinggi dari CK-MB. Peningkatan marka jantung menandakan adanya nekrosis miosit, namun tidak bisa menunjukkan penyebab nekrosis apakah disebabkan dari koroner atau nonkoroner. Peningkatan troponin I/T dapat ditemukan pada kelainan kardiak non koroner seperti pada takiaritmia, trauma kardiak, gagal jantung, hipertrofi ventrikel kiri, dan perikarditis. Pada keadaan nonkardiak yang dapat terjadi peningkatan troponin I/T seperti sepsis, luka bakar, gagal napas, penyakit neurologic akut, emboli paru, hipertensi pulmoner, dan insufisiensi ginjal. Pada dasarnya troponin T dan troponin I memberikn informasi yang seimbang terhadap kejadian nekrosis miosit, kecuali pada keadaan disfungsi ginjal. Pada keadaan disfungsi ginjal troponin I lebih spesifisitas yang lebih tinggi dari troponin T.²⁴

3) Pemeriksaan laboratorium

Data yang harus dikumpulkan di ruang gawat darurat adalah tes darah rutin, gula darah sewaktu, status elektrolit, koagulasi darah, tes fungsi ginjal, dan profil lipid. Pemeriksaan laboratorium tidak boleh menunda terapi IMA.²⁴

4) Pemeriksaan foto polos dada

Tujuan dilakukan pemeriksaan ini adalah untuk membuat diagnosis banding, dan mengidentifikasi komplikasi dan penyakit penyerta.²⁴

Definitif STEMI yaitu adanya gejala dan tanda:²⁴

1. Angina tipikal
2. Gambaran EKG dengan segmen ST elevasi
3. Peningkatan marka jantung

2.4.4 Terapi

Terapi reperfusi pada STEMI dapat dilakukan baik secara *non invasive* maupun secara *invasive*. Terapi *non invasive* yang diberikan adalah terapi fibrinolitik. Terapi *invasive* yang dilakukan adalah *percutaneous coronary intervention* (PCI) dan *coronary artery bypass grafting* (CABG). Terapi reperfusi yang direkomendasikan oleh *American Heart Association* (AHA) dan Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskuler Indonesia (PERKI) yaitu dengan cara *primary percutaneous coronary intervention* (PCI) atau fibrinolitik. Terapi reperfusi bertujuan untuk memperbaiki aliran darah pada miokardium, supaya dapat menyelamatkan miokardium dan menurunkan mortalitas serta dapat menjaga fungsi ventrikel kiri. Keberhasilan dari terapi ini bergantung pada banyaknya waktu yang terlewat sejak gejala timbul sampai pasien mendapatkan terapi. Terapi fibrinolitik terbagi menjadi 2 jenis yaitu agen yang spesifik fibrin dan non-spesifik fibrin. Dimana agen yang spesifik fibrin adalah alteplase, tenecteplase, dan reteplase sedangkan agen non-spesifik fibrin adalah streptokinase dan urokinase.²⁸ Reperfusi dengan PCI bertujuan untuk meringankan penyempitan atau oklusi dari arteri koroner dan meningkatkan suplai darah ke jaringan iskemik. Tindakan ini biasanya dilakukan dengan metode yang berbeda, yang paling umum adalah dengan cara mengembangkan segmen yang sempit dengan memasang stent untuk menjaga

agar arteri tetap terbuka.²⁹ CABG adalah terapi invasive dimana dilakukan untuk memperbaiki aliran darah ke jantung. Dengan cara menghubungkan pembuluh darah dari bagian lain ke pembuluh darah di atas atau di bawah arteri yang mengalami penyempitan atau tersumbat.³⁰

PCI lebih efektif dibandingkan fibrinolitik dalam membuka sumbatan atau oklusi di arteri koroner. Penerapan PCI dibatasi oleh ketersediaanya karena menggunakan metode dengan kateter. Penerapan PCI harus dilakukan oleh dokter dan tim yang sudah terlatih, sehingga terapi fibrinolitik dapat menjadi pilihan jika PCI tidak dapat dilakukan secepatnya yaitu dalam waktu 90 menit sejak pasien datang di rumah sakit yang memiliki PCI. Fibrinolitik juga dapat dilakukan jika waktu yang diperlukan untuk merujuk pasien IMA menuju rumah sakit yang memiliki PCI >120 menit. Namun, masih banyak rumah sakit yang tidak memiliki fasilitas PCI, sehingga fibrinolitik adalah pengobatan paling umum untuk pasien IMA.^{9,28}

2.5 Stratifikasi risiko TIMI untuk STEMI

Stratifikasi risiko *Thrombolysis in myocardial infarction* (TIMI) telah divalidasi untuk memprediksi kematian 30 hari dan 1 tahun pada spektrum ACS. Stratifikasi risiko TIMI untuk STEMI ditentukan oleh jumlah skor dari 8 variabel. Variabel tersebut yaitu usia 65-74 tahun dengan 2 poin, usia ≥ 75 tahun dengan 3 poin, sistolik blood pressure <100 mmHg dengan 3 poin, heart rate >100x/menit dan Killip II-IV masing-masing dengan 2 poin, dan untuk berat badan <67 kg, mempunyai diabetes melitus/ hipertensi/ angina, ST elevasi anterior atau LBBB, serta waktu untuk reaksi > 4 jam masing-masing dengan 1 poin. Jumlah skor 0-4: risiko rendah (risiko mortalitas pada 30 hari $\leq 7,3\%$), skor 5-8 : risiko menengah (risiko mortalitas pada 30 hari $\leq 26,8\%$), skor >8: risiko tinggi (risiko mortalitas pada 30 hari $\leq 35,9\%$).^{31,32}

Tabel 2. 3 Skor TIMI untuk STEMI³²

Parameter	Skor
<i>Historical</i>	
Usia 65-74 tahun	2
Usia ≥ 75 tahun	3
DM/hipertensi/angina	1
<i>Exam</i>	
SBP <100 mmHg	3
HR >100 x/menit	2
Killip II-IV	2
Berat badan <67 kg	1
<i>Presentation</i>	
ST Elevasi anterior atau LBBB	1
Waktu untuk reaksi > 4 jam	1
<i>Risk Score</i> = Total	0-14

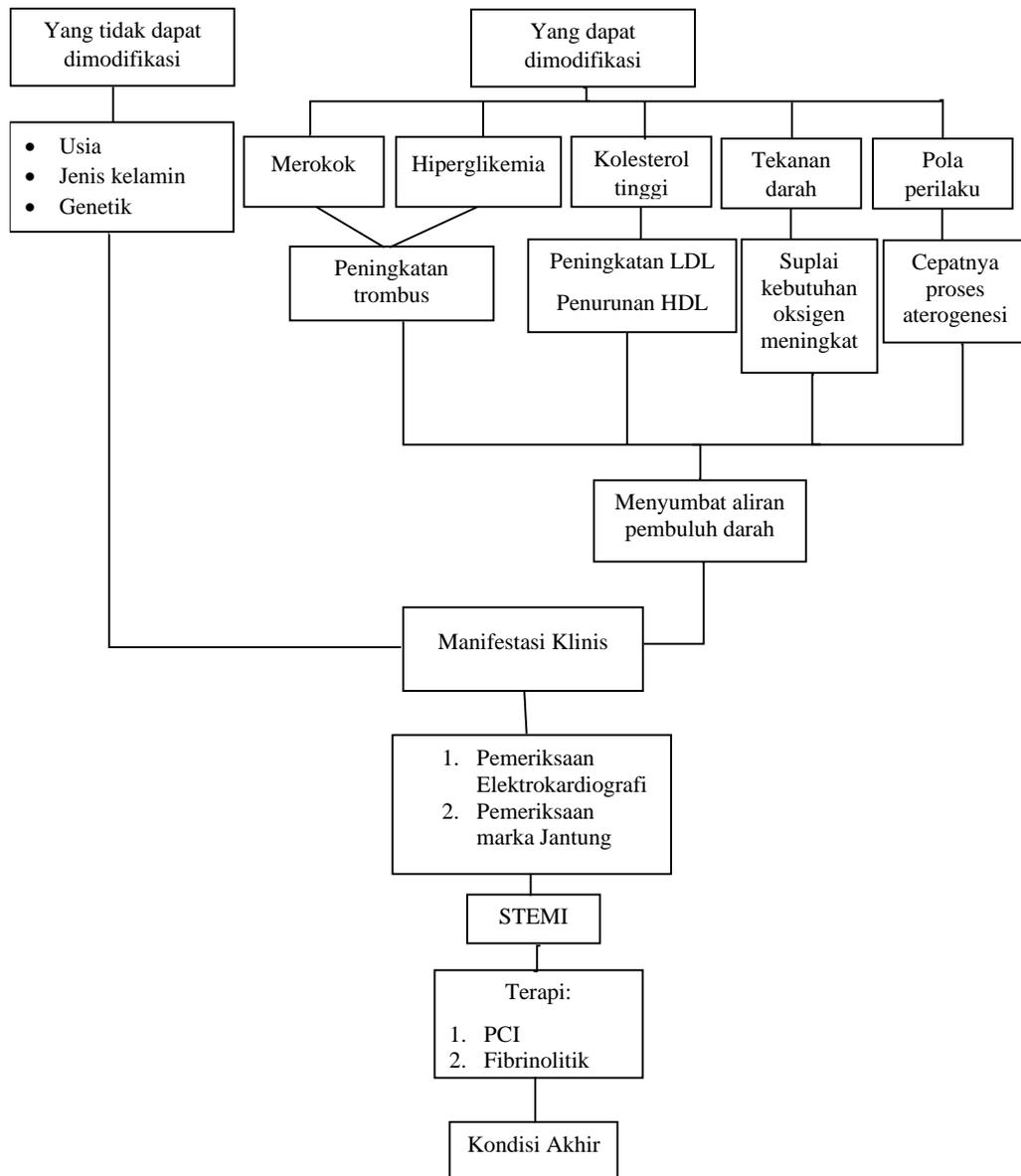
Tabel 2. 4 Kelas Killip²⁴

Kelas Killip	Temuan Klinis
I	Tidak terdapat gagal jantung (tidak terdapat ronki maupun S3)
II	Terdapat gagal jantung ditandai dengan S3 dan ronki basah pada setengah lapang paru
III	Terdapat edema paru ditandai oleh ronki basah di seluruh lapangan paru
IV	Terdapat syok kardiogenik ditandai oleh tekanan darah sistolik <90 mmHg dan hipoperfusi jaringan

Tabel 2. 5 Stratifikasi risiko berdasarkan skor TIMI untuk STEMI³²

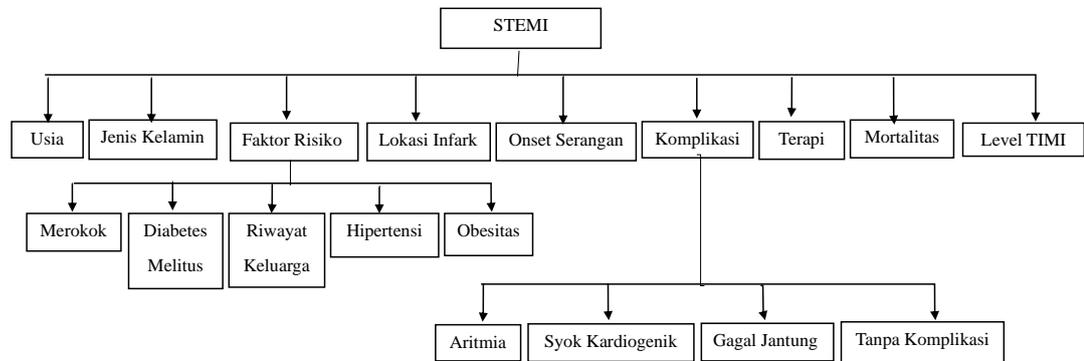
Skor TIMI	Risiko	30 Day Mortality
0-4	<i>Low</i>	$\leq 7,3\%$
5-8	Intermediate	$\leq 26,8\%$
>8	<i>High</i>	$\leq 35,9\%$

2.6 Kerangka Teori



Gambar 2. 4 Kerangka Teori

2.7 Kerangka Konsep



Gambar 2. 5 Kerangka Konsep

BAB III

METODE PENELITIAN

3.1 Jenis dan Rancangan Penelitian

Pada penelitian ini menggunakan metode penelitian deskriptif, yang bertujuan untuk mengetahui gambaran pasien infark miokard dengan ST elevasi di RSUD Raden Mattaher Periode Januari 2022-Juni 2023.

3.2 Tempat dan Waktu Penelitian

3.2.1 Tempat Penelitian

Pada penelitian ini dilakukan di RSUD Raden Mataher Provinsi Jambi

3.2.2 Waktu Penelitian

Pada penelitian ini dimulai pada Juli 2023-Agustus 2023

3.3 Subjek Penelitian

3.3.1 Populasi Penelitian

Populasi penelitian ini adalah seluruh data dari rekam medis pasien Infark Miokard dengan ST elevasi yang dirawat di RSUD Raden Mattaher Jambi pada Periode Januari 2022-Juni 2023

3.3.2 Sampel Penelitian

Sampel adalah sebagian dari populasi yang diharapkan dapat mewakili populasi dalam penelitian. Sampel penelitian ini adalah pasien dengan infark miokard dengan ST elevasi yang dirawat di RSUD Raden Mattaher Jambi pada periode Januari 2022-Juni 2023.

3.3.3 Besar Sampel

Untuk menentukan besar sampel minimal dari suatu populasi, peneliti menggunakan rumus slovin dengan tingkat kepercayaan 90% dimana nilai $e = 10\%$ sebagai berikut:

$$\text{Rumus : } n = \frac{N}{(1+Ne^2)}$$

$$n = \frac{128}{(1+(128 \times (10\%)^2))}$$

$$n = 56,1$$

$$n = 56$$

Dimana :

N = Jumlah Populasi

n = Jumlah Sampel

e = Tingkat kesalahan dalam memilih anggota sampe yang ditolerir sebesar 10%

Berdasarkan perhitungan besar sampel tersebut, dibutuhkan minimal 56 sampel, dimana dari sampel minimal akan ditambah 10% untuk menghindari bias pada penelitian ini sehingga sampel minimal yang dibutuhkan sebanyak 62 pasien.

3.3.4 Kriteria Inklusi dan Eksklusi

a. Kriteria Inklusi

Kriteria inklusi pada penelitian ini adalah semua data rekam medis dengan kode ICD-10 I21.3 yaitu pasien infark miokard dengan ST elevasi di RSUD Raden Mattaher periode Januari 2022-Juni 2023.

b. Kriteria Eksklusi

Kriteria eksklusi pada penelitian ini adalah data rekam medik yang tidak lengkap, tidak dapat dibaca, rusak ataupun hilang.

3.3.5 Cara Pengambilan Sampel

Pada penelitian ini menggunakan metode *total sampling* untuk pengambilan sampelnya, dimana mengambil semua sampel yang ada direkam medis serta yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi yang telah ditentukan oleh peneliti.

3.4 Definisi Operasional Variabel

Untuk menyamakan pandangan dan pengertian terhadap variable penelitian, maka disusun definisi operasional variabel sebagai berikut:

Tabel 3. 1 Definisi Operasional

No.	Variabel	Definisi operasional	Cara ukur	Alat ukur	Kategori	Skala
1.	Usia	Masa hidup pasien sejak dilahirkan sampai saat pertama kali didiagnosis IMA	Observasional	Rekam medis	1. <45 tahun 2. \geq 45 tahun ²⁴	Ordinal
2.	Jenis Kelamin	Ciri biologis yang dimiliki pasien dan membedakan laki-laki dan perempuan	Observasional	Rekam medis	1. Laki-laki 2. Perempuan	Nominal
3.	Merokok	Suatu kebiasaan menghisap rokok	Observasional	Rekam medis	1. Ya 2. Tidak	Nominal
4.	Diabetes Melitus	Suatu penyakit metabolik dimana terjadi hiperglikemia yang ditandai dengan GDP \geq 126 mg/dl atau GDS \geq 200 mg/dl ³³	Observasional	Rekam medis	1. Ya 2. Tidak	Nominal
5.	Obesitas	Keadaan gizi pasien yang dihitung berdasarkan indeks masa tubuh \geq 27 ³³	Observasional	Rekam medis	1. Ya 2. Tidak	Nominal
6.	Riwayat Keluarga	Riwayat terhadap keluarga pasien yang terdiagnosis penyakit jantung	Observasional	Rekam medis	1. Ya 2. Tidak	Nominal
7.	Hipertensi	Peningkatan tekanan darah \geq 140/90 mmHg atau memiliki riwayat hipertensi ³⁴	Observasional	Rekam medis	1. Ya 2. Tidak	Nominal

No.	Variabel	Definisi operasional	Cara ukur	Alat ukur	Kategori	Skala
8.	Lokasi infark	Posisi arteri koroner yang mengalami STEMI yang dilihat dari EKG	Observasional	Rekam medis	1. Anterior : pada sandapan V1-V4 2. Inferior : pada sandapan II, III, aVF 3. Anterolateral : pada sandapan V3-V6, I, aVL 4. Anterior ekstensif : pada sandapan V1-V6. ²⁴	Nominal
9.	Onset serangan	Waktu munculnya gejala awal angina tipikal yang dialami pasien sampai dibawa ke rumah sakit	Observasional	Rekam medis	1. < 12 jam 2. ≥ 12 jam ²⁴	Ordinal
10.	Aritmia jantung	Kelainan pada irama jantung yng terdiri dari takiaritmia; atrial fibrilasi, atrial flutter, SVT, ventrikel fibrilasi, ventikel takikardi. Bradiaritmia; AV blok derajat 2 tipe Mobitz 2, dan total AV blok. ²⁴	Observasional	Rekam medis	1. Ya 2. Tidak	Nominal
11.	Syok kardiogenik	Sindroma klinik akibat kegagalan perfusi yang disebabkan oleh gangguan fungsi jantung dan ditandai	Observasional	Rekam medis	1. Ya 2. Tidak	Nominal

No.	Variabel	Definisi operasional	Cara ukur	Alat ukur	Kategori	Skala
		dengan nadi lemah, hipotensi, arteri yang bertahan(sistolik \leq 90 mmHg), tekanan rerata arteri (MAP) <65 mmHg, peningkatan LVEDP (> 18 mmHg), dan penurunan curah jantung (CO <3,2 L/menit). ²⁴				
12.	Gagal jantung	Keadaan jantung dimana jantung gagal memompa darah utnuk memenuhi kebutuhan metabolisme ditandai dengan gejala sesak nafas dan atau tanda-tanda kongesti, kardiomegali pada pemeriksaan rontgen dada, dan atau pemeriksaan ekokardiografi menunjukkan structural dan atau fungsional jantung (LVEF<40%) ²⁴	Observasional	Rekam medis	1. Ya 2. Tidak	Nominal
13.	Mortalitas	Kejadian kematian pada pasien STEMI	Observasi	Rekam medis	1. Meninggal 2. Hidup	Nominal

No.	Variabel	Definisi operasional	Cara ukur	Alat ukur	Kategori	Skala
		setelahdirawat di rumah sakit				
14.	Jenis Terapi	Tindakan reperfusi yang diberikan kepada pasien STEMI	Observasional	Rekam medis	1. PPCI 2. Rescue PCI 3. Trombolitik 4. Non reperfusi ²⁴	Nominal
15.	Level TIMI	Starifikasi risiko yang digunakan untuk prediksi mortalitas pada STEMI dalam 30 hari	Observasional	Rekam medis	1. <i>Low</i> : skor 0-4 2. <i>Intermediate</i> : skor 5-8 3. <i>High</i> : skor >8 ³²	Ordinal

3.5 Instrumen Penelitian

Pada penelitian ini, instrumen yang digunakan adalah lembar observasi atau lembar ceklis yang digunakan untuk memperoleh informasi dari data rekam medis pasien infark miokard dengan ST elevasi di RSUD Raden Mattaher periode Januari 2023-Juni 2023.

3.6 Metode Pengumpulan Data

Pada penelitian ini, metode yang digunakan untuk pengumpulan data yaitu dengan menggunakan data sekunder yang digunakan untuk mengumpulkan informasi medis yang didapatkan melalui rekam medis pasien.

3.7 Pengolahan dan Analisis Data

3.7.1 Pengolahan Data

a. Data *Editing*

Pada tahap ini, peneliti akan melakukan pengecekan lengkap data melalui rekam medis pasien.

b. *Coding*

Pada tahap ini peneliti mengkodekan data dengan mengubah data yang berupa huruf ataupun kalimat menjadi data dalam bentuk numerik atau bilangan untuk mempermudah mengolahan data.

c. *Data entry*

Peneliti mulai memasukkan informasi atau data yang sudah ada ke dalam computer melalui proses *coding*.

d. *Data cleaning*

Setelah semua tahap sudah dilakukan, peneliti melakukan pengecekan ulang terhadap pencatatan, pengkodean ataupun lainnya untuk memastikan data siap untuk dianalisis lebih lanjut.

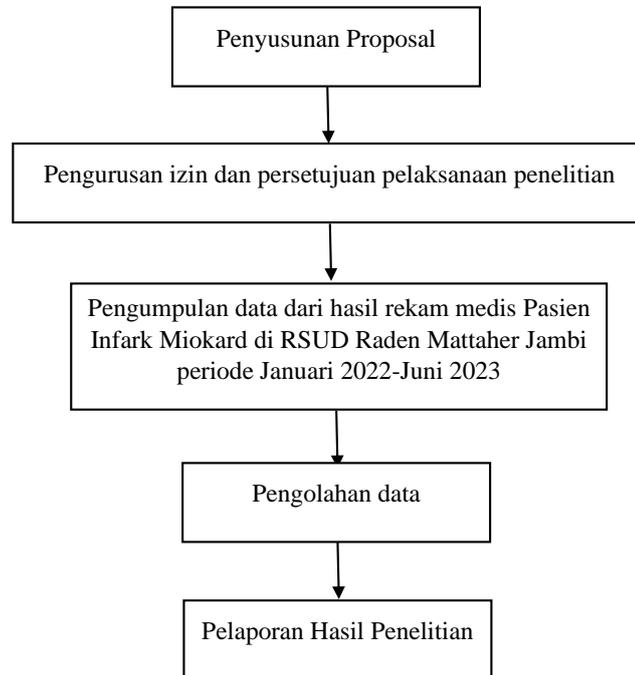
3.7.2 Analisa Data

Analisis data yang digunakan dalam penelitian ini adalah analisis univariat

3.8 Etika Penelitian

Peneliti mengajukan surat permohonan ke RSUD Raeden Mattaher untuk mengumpulkan data. Kemudian penelitian akan dilakukan setelah memperoleh surat perizinan tersebut, dengan nomor surat izin penelitian S.224/RSUD.2.1.2/VII/2023 yang berada di lampiran penelitian.

3.9 Alur Penelitian



Gambar 3. 1 Alur Penelitian

BAB IV

HASIL DAN PEMBAHASAN

4.1 Hasil Penelitian

Hasil penelitian terhadap rekam medis pasien STEMI di RSUD Raden Mattaher periode Januari 2022-Juni 2023 didapatkan hasil populasi sebesar 128 pasien. Terdapat sebanyak 105 pasien dari 128 yang memiliki data yang lengkap berupa nama, jenis kelamin, usia, faktor risiko (merokok, diabetes melitus, obesitas, riwayat keluarga hipertensi), lokasi infark, jenis terapi, mortalitas dan level TIMI yang sesuai dengan kriteria inklusi dan kriteria eksklusi.

4.1.1 Distribusi Frekuensi Berdasarkan Usia

Distribusi usia dibagi menjadi dua kelompok yaitu kelompok usia <45 tahun dan kelompok usia \geq 45 tahun. Berikut merupakan distribusi pasien STEMI di RSUD Raden Mattaher periode Januari 2022-Juni 2023 berdasarkan usia.

Tabel 4.1 Distribusi frekuensi pasien STEMI berdasarkan usia

Usia	Frekuensi	Persentase (%)
< 45 tahun	6	5,7
\geq 45 tahun	99	94,3
Total	105	100%

Dari tabel 4.1 dapat dilihat jumlah pasien STEMI didapatkan pasien dengan usia < 45 tahun berjumlah 6 orang (5,7%) dan orang dengan usia \geq 45 tahun berjumlah 99 orang (94,3%).

4.1.2 Distribusi Frekuensi Berdasarkan Jenis Kelamin

Distribusi jenis kelamin dibagi menjadi dua kelompok yaitu kelompok laki-laki dan perempuan. Berikut merupakan distribusi pasien STEMI di RSUD Raden Mattaher periode Januari 2022-Juni 2023 berdasarkan jenis kelamin.

Tabel 4.2 Distribusi frekuensi pasien STEMI berdasarkan jenis kelamin

Jenis Kelamin	Frekuensi	Persentase (%)
Laki-laki	84	80%
Perempuan	21	20%
Total	105	100%

Dari tabel 4.2 dapat dilihat kejadian STEMI pada laki-laki lebih banyak dibandingkan dengan perempuan dimana pasien STEMI dengan jenis kelamin laki-laki berjumlah 84 orang (80%) sedangkan perempuan berjumlah 21 orang (20%).

4.1.3 Distribusi Frekuensi Berdasarkan Faktor Risiko

Distribusi faktor risiko dibagi menjadi lima kelompok yaitu kelompok merokok, diabetes melitus, obesitas, riwayat keluarga, dan hipertensi. Berikut merupakan distribusi pasien STEMI di RSUD Raden Mattaher periode Januari 2022-Juni 2023 berdasarkan faktor risiko.

Tabel 4.3 Distribusi frekuensi pasien STEMI berdasarkan faktor risiko

Faktor Risiko	Frekuensi	Persentase (%)
Merokok		
Ya	47	44,8
Tidak	58	55,2
Diabetes Melitus		
Ya	33	31,4
Tidak	72	68,6
Obesitas		
Ya	28	26,7
Tidak	77	73,3
Riwayat Keluarga		
Ya	8	7,6
Tidak	97	92,4
Hipertensi		
Ya	59	56,2
Tidak	46	43,8

Dari tabel 4.3 pasien STEMI dengan riwayat merokok berjumlah 47 orang (44,8%) dan yang tidak merokok berjumlah 58 orang (55,2%). Pasien dengan diabetes melitus berjumlah 33 orang (31,4%) sedangkan yang tidak diabetes melitus berjumlah 72 orang (68,6%). Pasien dengan obesitas berjumlah 28 orang (26,7%) sedangkan yang tidak obesitas berjumlah 77 orang (73,3%). Pasien yang memiliki riwayat keluarga berjumlah 8 orang (7,6%) sedangkan yang tidak memiliki riwayat keluarga berjumlah 97 orang (92,4%). Pasien dengan hipertensi berjumlah 59 orang (56,2%) sedangkan yang tidak hipertensi berjumlah 46 orang (43,8%).

4.1.4 Distribusi Frekuensi Berdasarkan Lokasi Infark

Distribusi lokasi infark dibagi menjadi empat kelompok yaitu infark anterior, inferior, lateral, dan kombinasi. Berikut merupakan distribusi pasien STEMI di RSUD Raden Mattaher periode Januari 2022-Juni 2023 berdasarkan lokasi infark.

Tabel 4.4 Distribusi frekuensi pasien STEMI berdasarkan lokasi infark

Lokasi Infark	Frekuensi	Persentase (%)
Anterior	61	58,1
Inferior	37	35,2
Anterolateral	4	3,8
Anterior Ekstensif	3	2,9
Total	105	100%

Dari tabel 4.4 lokasi infark yang sering muncul pada pasien STEMI di RSUD raden Mattaher adalah infark anterior dimana pada lokasi tersebut terdapat 61 orang (58,1%) sedangkan lokasi infark yang paling jarang muncul adalah infark anterior ekstensif dimana pada lokasi tersebut terdapat 3 orang (2,9%).

4.1.5 Distribusi Frekuensi Berdasarkan Onset Serangan

Distribusi onset serangan dibagi menjadi dua kelompok yaitu kelompok < 12 jam dan ≥ 12 jam. Berikut merupakan distribusi pasien

STEMI di RSUD Raden Mattaher periode Januari 2022-Juni 2023 berdasarkan onset serangan.

Tabel 4.5 Distribusi frekuensi pasien STEMI berdasarkan onset serangan

Onset Serangan	Frekuensi	Persentase (%)
< 12 jam	68	64,8
≥ 12 jam	37	35,2
Total	105	100%

Dari tabel 4.5 jumlah pasien STEMI dengan onset serangan < 12 jam lebih banyak dibandingkan pasien STEMI dengan onset serangan ≥ 12 jam dimana pasien STEMI dengan onset serangan < 12 jam sebanyak 68 orang (64,8%) sedangkan pasien STEMI dengan onset serangan ≥ 12 jam sebanyak 37 orang (35,2%).

4.1.6 Distribusi Frekuensi Berdasarkan Komplikasi

Distribusi komplikasi dibagi menjadi lima kelompok yaitu kelompok aritmia, syok kardiogenik, gagal jantung, meninggal dan tanpa komplikasi. Berikut merupakan distribusi pasien STEMI di RSUD Mattaher periode Januari 2022-Juni 2023 berdasarkan komplikasi.

Tabel 4. 6 Distribusi frekuensi pasien STEMI berdasarkan komplikasi

Komplikasi	Frekuensi	Persentase (%)
Aritmia Maligna		
- Supraventricular Takikardi	3	2,8
- Ventricular Takikardi	1	1
- Atrial Fibrilasi	2	1,9
- Ventricular Fibrilasi	0	0
- AV Block	6	5,7
- Bundle Branch Block	4	3,8
Syok Kardiogenik	4	3,8
Gagal Jantung	28	26,7
Tanpa Komplikasi	57	54,3
Total	105	100%

Dari tabel 4.6 dapat dilihat bahwa pasien yang mengalami komplikasi pada STEMI sebanyak 59 orang (45,7%) dengan komplikasi tersering adalah gagal jantung sebanyak 28 orang (26,7%) kemudian diikuti oleh aritmia maligna sebanyak 16 orang (15,2%), kemudian syok kardiogenik sebanyak 4 orang (3,8%). Sedangkan, pasien STEMI tanpa komplikasi didapatkan sebanyak 57 orang (54,3%).

4.1.7 Distribusi Frekuensi Berdasarkan Jenis Terapi

Distribusi jenis terapi dibagi menjadi tiga kelompok yaitu kelompok PCI, trombolitik, dan non reperfusi. Berikut merupakan distribusi pasien STEMI di RSUD Raden Mattaher periode Januari 2022-Juni 2023 berdasarkan jenis terapi.

Tabel 4.7 Distribusi frekuensi pasien STEMI berdasarkan jenis terapi

Jenis Terapi	Frekuensi	Persentase(%)
Primary PCI	8	7,6
Rescue PCI	45	42,9
Trombolitik	18	17,1
Non Reperfusi	34	32,4
Total	105	100%

Dari tabel 4.7 dapat dilihat bahwa pasien STEMI yang mendapatkan terapi reperfusi didapatkan sebanyak 71 orang (67,6,5%) dimana jenis terapi terbanyak adalah terapi rescue PCI didapatkan sebanyak 45 orang (42,9%) kemudian diikuti terapi trombolitik sebanyak 18 orang (17,1%) dan terapi primary PCI sebanyak 8 orang (7,6%). Sedangkan, pasien STEMI non reperfusi didapatkan sebanyak 34 orang (32,4%).

4.1.8 Distribusi Frekuensi Berdasarkan Mortalitas

Distribusi mortalitas dibagi menjadi dua kelompok yaitu kelompok meninggal dan tidak meninggal. Berikut merupakan distribusi pasien STEMI di RSUD Raden Mattaher periode Januari 2022-Juni 2023 berdasarkan mortalitas.

Tabel 4. 8 Distribusi frekuensi pasien STEMI berdasarkan mortalitas

Mortalitas	Reperfusi (n,%)	Non Reperfusi (n,%)	Total (n,%)
Meninggal	7 (6,6%)	11 (10,5%)	18 (17,1%)
Hidup	64 (61%)	23 (21,9)	87 (82,9%)
Total	71 (67,6%)	34 (32,4%)	105 (100%)

Dari table 4.8 dapat dilihat berdasarkan mortalitas, kelompok yang hidup dan mendapatkan terapi reperfusi sebanyak 64 orang (61%), kemudian untuk yang hidup dan non reperfusi sebanyak 23 orang (21,9%), kemudian untuk yang meninggal dan mendapatkan reperfusi sebanyak 7 orang (6,6%), dan yang meninggal dan non reperfusi sebanyak 11 orang (10,5%).

4.1.9 Distribusi Frekuensi Berdasarkan Level TIMI

Distribusi level TIMI dibagi menjadi tiga kelompok yaitu kelompok *low*, *intermediate*, dan *high*. Berikut merupakan distribusi pasien STEMI di RSUD Raden Mattaher periode Januari 2022-Juni 2023 berdasarkan level TIMI.

Tabel 4.9 Distribusi frekuensi pasien STEMI berdasarkan level TIMI

Level TIMI	Frekuensi	Persentase (%)
<i>Low</i>	39	37,1
<i>Intermediate</i>	59	56,2
<i>High</i>	7	6,7
Total	105	100%

Dari tabel 4.9 dapat dilihat kelompok *intermediate* level TIMI lebih banyak dibandingkan kelompok timi lainnya yaitu *low* dan *high* level TIMI dimana pada kelompok *intermediate* level TIMI didapatkan sebanyak 59 orang (56,2%) kemudian diikuti *low* level TIMI sebanyak 39 orang (37,1%) sedangkan *high* level TIMI sebanyak 7 orang (6,7%).

4.2 Pembahasan

Penelitian ini telah dilakukan dengan total 105 sampel dari pasien STEMI di RSUD Raden Mattaher Jambi periode Januari 2022-Juni 2023 yang telah memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi dari penelitian. Metode pengumpulan data yang digunakan pada penelitian ini adalah *total sampling* dengan menggunakan data sekunder melalui rekam medis pasien yang sudah dilaksanakan mulai dari Juli hingga Agustus 2023.

4.2.1 Usia

Dari hasil penelitian sebanyak 105 sampel didapatkan frekuensi terbanyak berdasarkan kelompok usia terdapat pada kelompok usia ≥ 45 tahun dengan jumlah 99 orang (94,3%). Peningkatan usia berkaitan dengan peningkatan proporsi pasien penyakit jantung koroner karena usia berbanding lurus dengan progresifitas aterosklerosis. Hal tersebut terjadi karena pembuluh darah akan mengalami perubahan yang akan mempengaruhi fungsi jantung seiring bertambahnya usia. Perubahan yang dimaksud yaitu terjadinya penebalan pada tunika intima dan media sehingga pembuluh darah juga akan kehilangan elastisitasnya, selain itu juga terjadi perubahan pada penurunan jumlah otot polos yang akan menyebabkan laju konsumsi oksigen maksimal berkurang dan terjadi peningkatan deposisi kolagen dan berkurangnya elastin.^{21,35,36} Penambahan usia pada sistem jantung akan menyebabkan berkurangnya jumlah inti sel dari jaringan fibrosa stroma katup, penumpukan lipid, degenerasi kolagen dan kalsifikasi jaringan fibrosa.³⁷

Penelitian ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan Putra dkk pada 2018 didapatkan pasien terbanyak yaitu berusia ≥ 45 tahun sebanyak 163 dari 181 pasien (90,1%).³⁵ Penelitian ini juga sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Fauzan dkk pada 2023 didapatkan pasien dengan usia ≥ 45 tahun sebanyak 61 orang (64,2%).³⁸ Penelitian ini juga sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Anh dkk pada 2021 didapatkan bahwa

mayoritas usia yang mengalami IMA terjadi pada kelompok usia ≥ 45 tahun sebanyak 36 orang (52,17%) dan < 45 tahun sebanyak 33 orang (47,83%).³⁹

4.2.2 Jenis Kelamin

Dari hasil penelitian sebanyak 105 sampel didapatkan jenis kelamin laki-laki mempunyai frekuensi yang lebih banyak dibandingkan dengan jenis kelamin perempuan, yaitu jenis kelamin laki-laki sebanyak 84 orang (80%) sedangkan jenis kelamin perempuan sebanyak 21 orang (20%). Hal ini terjadi karena laki-laki berisiko terhadap penyakit ini dari pada perempuan karena efek perlindungan estrogen juga berpengaruh karena pada saat perempuan menopause akan menjadi sama rentannya dengan laki-laki.⁸ Menurut Jurnal Kardiologi Indonesia, bahwa penyakit kardiovaskuler memiliki ancaman terbesar pada pria dibandingkan wanita, karena pria tidak memiliki hormon estrogen.⁴⁰ Hormon estrogen pada wanita membantu melindungi dari penyakit jantung dengan meningkatkan kolesterol HDL dan menurunkan kolesterol.⁴¹ Wanita yang mengalami menopause akan memiliki kadar estrogen yang rendah. Padahal estrogen ini berfungsi meningkatkan kadar HDL yang sangat berperan dalam menjaga kesehatan pembuluh darah. Sehingga pada wanita menopause, kadar estrogen yang menurun juga akan diikuti dengan penurunan HDL jika tidak diikuti dengan gaya hidup yang baik.⁴² Efek estrogen yang mengatur untuk berbagai sistem dalam tubuh seperti mengatur konsentrasi HDL, sistem pembuluh darah, dan dapat berfungsi untuk memperlambat pembentukan plak didalam dinding pembuluh darah. Namun efek ini tidak terlalu kuat pada pembuluh darah yang sudah mengalami pembentukan plak lemak.⁴³

Penelitian ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan Pratiwi dkk pada 2012 didapatkan bahwa mayoritas pasien STEMI adalah laki-laki yaitu sebanyak 86 orang (81,9%).⁸ Penelitian ini juga sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Limbong D pada 2023 didapatkan bahwa pasien terbanyak pada STEMI yaitu dengan jenis kelamin laki-laki sebanyak 84 pasien (71,8%).⁴⁴ Peneliti ini juga sejalan dengan penelitian yang

dilakukan oleh Budiharjo dkk pada 2021 didapatkan bahwa laki-laki (84,4%) lebih banyak yang mengalami STEMI dari pada Perempuan (15,6%).⁴⁵ Penelitian ini juga sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Ayman dkk pada 2019 didapatkan bahwa mayoritas penderita pasien IMA berjenis kelamin laki-laki sebanyak 76 orang (76%) dan perempuan 24 (24%).⁴⁶

4.2.3 Faktor Risiko

Dari hasil penelitian sebanyak 105 sampel didapatkan faktor risiko yang terbanyak yang dimiliki pada pasien STEMI yaitu hipertensi sebanyak 59 orang (56,2%). Peningkatan tekanan darah merupakan beban yang berat untuk jantung sehingga menyebabkan hipertrofi ventrikel kiri, keadaan ini tergantung dari akibat dan lamanya hipertensi. Tekanan darah yang tinggi dan menetap juga akan menimbulkan trauma langsung terhadap dinding pembuluh darah arteri koroner sehingga memudahkan terjadinya aterosklerosis. Makin berat kondisi hipertensi yang diderita maka semakin besar pula risiko terkena penyakit ini.³⁵

Penelitian ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Lolaen dkk pada 2018 didapatkan bahwa faktor risiko yang dimiliki pasien terbanyak adalah hipertensi sebanyak 45 pasien dari 63 orang (71,4%).⁴⁷ Penelitian ini juga sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Pratiwi dkk pada 2012 didapatkan bahwa faktor risiko pada pasien STEMI paling banyak adalah hipertensi 69 orang (65,7%).⁸ Penelitian ini juga sejalan dengan Budiman dkk pada 2015 didapatkan bahwa faktor risiko yang terbanyak dimiliki pasien IMA-EST adalah hipertensi sebanyak 99 orang (81,6%).⁴⁸ Penelitian ini juga sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Wardana pada 2017 didapatkan bahwa faktor risiko terbanyak pada pasien IMA adalah hipertensi sebanyak 39 orang (69,6%).⁴⁹

Penelitian ini tidak sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Putra dkk pada 2018 didapatkan bahwa faktor risiko yang terbanyak yaitu merokok sebanyak 122 orang (67,4%).³⁵ Penelitian ini tidak sejalan dengan

penelitian yang dilakukan oleh Husain dkk pada 2022 didapatkan bahwa faktor risiko terbanyak yang dimiliki oleh pasien STEMI adalah riwayat merokok sebanyak 77 kasus (77%).⁵⁰ Penelitian ini tidak sejalan dengan penelitian yang dilakukan Mulyana dkk pada 2022 didapatkan bahwa faktor risiko yang terbanyak ditemukan yaitu riwayat merokok sebanyak 19 orang (63%).⁷ Kandungan nikotin pada rokok dapat mengganggu saraf simpatis sehingga dapat meningkatkan kebutuhan oksigen miokard dan dapat membentuk gumpalan darah sehingga membentuk plak, semakin lama merokok maka semakin lama plak menumpuk di pembuluh darah.^{36,47} Perbedaan tersebut dikarenakan hipertensi bukan hanya satu-satunya faktor risiko yang berpengaruh dalam kejadian STEMI, tetapi terdapat faktor-faktor lain, seperti merokok, diabetes melitus, obesitas, dan riwayat keluarga. Pada pasien STEMI juga dapat memiliki lebih dari 1 faktor risiko, seperti hipertensi dan merokok.

4.2.4 Lokasi Infark

Dari hasil penelitian sebanyak 105 sampel didapatkan lokasi infark yang paling banyak ditemukan pada pasien STEMI yaitu infark anterior sebanyak 61 orang (58,1%). Infark anterior lebih sering ditemukan pada pasien STEMI. Hal ini dipengaruhi oleh sistem pembuluh darah yaitu pembuluh darah arteri koronaria kiri yang lebih banyak memperdarahi 75% bagian jantung terutama bagian anterior jantung, yang mengalami penyumbatan oleh thrombus dan spasme koroner dalam waktu yang lama.⁵¹

Penelitian ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Halimuddin dkk pada 2022 didapatkan bahwa lokasi infark yang paling banyak ditemukan adalah infark anterior sebanyak 51 orang (61,4%).⁵² Penelitian ini juga sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Wagyu E pada 2013 didapatkan bahwa lokasi infark yang lebih sering muncul yaitu infark anterior sebanyak 41 orang (53,01%).⁵¹ Penelitian ini juga sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Gayatri dkk pada 2016 didapatkan bahwa jumlah pasien STEMI dengan lokasi anterior lebih banyak dan

memiliki risiko lebih tinggi menyebabkan kematian.⁵³ Penelitian ini juga sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Wilar dkk pada 2019 didapatkan bahwa pada pasien STEMI yang mengalami KKM ditemukan lokasi infark terbanyak terjadi pada infark anterior sebanyak 11 orang (45,9%).⁵⁴

Penelitian ini tidak sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Mulyana pada 2022 didapatkan bahwa lokasi infark yang terbanyak adalah infark lateral sebanyak 9 orang (30%).⁷ Hal ini dikarenakan pada infark lateral akan menyumbat pada *left circumflex artery* (LCX), yang dimana termasuk arteri koroner kiri utama, seperti infark anterior, menyumbat pada *left anterior descending* (LAD), juga berasal dari arteri koroner kiri utama yang dimana sama-sama memperdarahi bagian anterior jantung.

4.2.5 Onset Serangan

Dari hasil penelitian sebanyak 105 sampel didapatkan onset serangan yang paling banyak ditemukan pada pasien STEMI di RSUD Raden Matther yaitu < 12 jam sebanyak 68 orang (64,8%). Onset serangan nyeri dada pada pasien STEMI sangatlah bervariasi dikarenakan keterlambatan pasien datang ke rumah sakit. Keterlambatan tersebut dapat disebabkan oleh beberapa faktor seperti faktor status pendidikan (hal ini terkait dengan pengambilan keputusan oleh pasien dan keluarga pasien untuk mendapatkan kontak medis pertama, jika pasien memiliki pengetahuan yang memadai maka akan lebih cepat untuk melaporkan gejala yang dialami), persepsi pasien terhadap gejala (pasien atau keluarga sering menyepelekan tanda dan gejala yang muncul saat serangan sehingga kebanyakan keluarga melakukan perilaku yang tidak tepat yang berakibat memanjangnya onset serangan), status ekonomi (hal ini sebabkan pasien memiliki status ekonomi yang rendah dan kesulitan untuk menghasilkan uang tiba di rumah sakit lebih lama dibandingkan pasien yang memiliki perekonomian yang tinggi), biaya kesehatan (hal ini mempengaruhi pasien dalam pola pencarian pengobatan, sehingga pasien akan

mempertimbangkan terkait biaya yang akan dikeluarkan jika memutuskan untuk berobat, dan menyebabkan perpanjangan waktu dalam pengambilan keputusan yang akan berimbas nantinya pada keterlambatan pasien sampai kerumah sakit), serta keterlambatan transportasi (keterlambatan ini dipengaruhi oleh transportasi dan lalu lintas).⁵⁵ Lamanya onset serangan dapat menentukan strategi bagaimana yang akan diambil. Pada terapi reperfusi dengan PCI ataupun dengan farmakologi harus dilakukan sesegera mungkin pada pasien STEMI dengan onset serangan dalam 12 jam dan terdapat persisten elevasi segmen ST atau terdapat LBBB baru. Terdapat kesepakatan terapi reperfusi harus diberikan jika ada bukti klinis atau bukti EKG yang menunjukkan iskemik masih berlangsung, walaupun bila menurut pasien gejalanya sudah berlangsung lebih dari 12 jam. Hal ini disebabkan karena seringkali awitan serangan yang sebenarnya tidak diketahui pasti.⁵⁶

Penelitian ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Dharmawan dkk pada 2019 didapatkan bahwa onset serangan nyeri dada yang terbanyak adalah kurang dari 12 jam.¹¹ Penelitian ini juga sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Wagyuu dkk pada 2013 didapatkan bahwa onset serangan terbanyak yaitu < 12 jam sebanyak 44 orang (51,8%).⁵¹ Penelitian ini juga sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Gayatri dkk pada 2016 didapatkan bahwa onset serangan yang dominan ditemukan pada <12jam sebesar 42%.⁵³ Penelitian ini juga sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Yusran pada 2023 didapatkan bahwa pasien IMA-EST paling banyak memiliki onset serangan <12jam sebanyak 80%.¹²

Penelitian ini tidak sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Limbong pada 2023 didapatkan bahwa pasien terbanyak mengalami onset serangan nyeri dada ≥ 12 jam berjumlah 84 pasien (71,8%).⁴⁴ Penelitian ini juga tidak sejalan dengan penelitian yang dilakukan Haris dkk pada 2021 didapatkan bahwa karakteristik onset serangan nyeri dada tipikal yang paling dominan ditemukan sebanyak 81,4% dengan onset >24 jam dan terjadi pada malam hari.⁵⁷ Hal ini dikarenakan keterlambatan pasien ke

rumah sakit sangat bervariasi, disebabkan beberapa faktor seperti Pendidikan, persepsi terhadap gejala, transportasi, dan lain sebagainya. Apabila semakin lama keterlambatan yang terjadi maka semakin meningkatkan kejadian morbiditas dan mortalitas terhadap pasien tersebut.

4.2.6 Komplikasi

Dari hasil penelitian 105 sampel didapatkan pasien STEMI yang mengalami komplikasi terbanyak yaitu gagal jantung sebanyak 24 orang (22,8%). Hal ini disebabkan oleh banyaknya kerusakan dari otot miokard yang mengalami iskemia yang lama dan tidak ditangani dengan segera. Pada pasien infark miokard dengan infark yang mulai meluas mencapai transmural dan cenderung semakin meluas akan menyebabkan remodeling pada ventrikel kiri yang akan menyebabkan perubahan fungsi jantung baik pada daerah infark maupun daerah yang normal, yang dapat menyebabkan kegagalan fungsi ventrikel kiri.^{51,58}

Penelitian ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Khalista dkk pada 2020 didapatkan bahwa komplikasi yang sering terjadi pada pasien IMA ialah gagal jantung dengan persentase sebesar 33,7% (29 orang).⁵⁹ Penelitian ini juga sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Aprilia dkk pada 2023 didapatkan bahwa komplikasi yang terbanyak pada pasien IMA adalah gagal jantung sebanyak 20 orang (66,7%).⁶⁰ Penelitian ini juga sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Wagyu pada 2013 didapatkan bahwa komplikasi yang terbanyak pada pasien STEMI yang mengalami komplikasi adalah gagal jantung sebanyak 11 orang (13,25%).⁵¹

Penelitian ini tidak sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Dharmawan dkk pada 2019 didapatkan bahwa komplikasi terbanyak pada pasien IMA-EST adalah syok kardiogenik sebesar 60%.¹¹ Penelitian ini juga tidak sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Firdaus dkk pada 2018 didapatkan bahwa pada pasien STEMI yang mengalami komplikasi yang terbanyak yaitu syok kardiogenik sebesar 14 orang (36,8%).⁶¹ Hal ini disebabkan kejadian syok kardiogenik merupakan stadium akhir disfungsi

ventrikel kiri atau gagal jantung kongestif, terjadi bila ventrikel kiri mengalami kerusakan yang luas. Otot jantung akan kehilangan kontraktilitasnya, dan menimbulkan penurunan curah jantung dengan perfusi jaringan yang tidak adekuat ke organ vital (jantung, otak, ginjal). Meskipun syok kardiogenik biasanya terjadi sebagai komplikasi IMA, namun bisa terjadi pada tamponade jantung, emboli paru, kardiomiopati dan disaritmia.⁶²

4.2.7 Jenis Terapi

Dari hasil penelitian sebanyak 105 sampel didapatkan jenis terapi yang diberikan pada pasien STEMI di RSUD Raden Matthaer terbanyak yaitu rescue PCI sebanyak 45 orang (42,9%). Terapi reperfusi dikerjakan untuk semua pasien dengan ST elevasi menetap atau LBBB yang terduga baru dengan onset 12 jam. Terapi reperfusi ada dua jenis yaitu fibrinolitik dan PCI. Terapi PCI lebih baik dibandingkan fibrinolitik jika dikerjakan pada waktu yang tepat, yaitu maksimal dilakukan dalam 120 menit sejak diagnosis STEMI ditegakkan. Jika target waktu tersebut tidak dipenuhi, maka dipilih terapi fibrinolitik.⁶³ Jika pada rumah sakit memiliki cathlab tetapi sumber daya manusia untuk aktivasi diluar jam dinas, trombolitik dapat menjadi pilihan utama, jika pasien post trombolitik gagal maka akan dipilih rescue PCI, yang berarti bahwa semua pasien pasca fibrinolitik akan dirujuk ke RS yang memiliki fasilitas PCI untuk tindakan rescue PCI Rescue. PCI merupakan strategi *pharmaco-invasive* didefinisikan sebagai pemberian terapi farmakologis (menggunakan obat fibrinolitik) dengan *back up* tindakan PCI. Menurut pedoman tatalaksana IMA dari *European Society of Cardiology* tahun 2008 merekomendasikan melakukan angiografi koroner pada 3-24 jam setelah berhasilnya terapi fibrinolitik (ditandai dengan resolusi segmen ST lebih dari 50%, terdapat aritmia reperfusi dan hilangnya nyeri dada). Jeda waktu tersebut merupakan pertimbangan kemungkinan terjadinya komplikasi trombotik (akibat efek protrombotik) jika intervensi dilakukan segera setelah fibrinolitik

ataupun risiko perdarahan, tetapi di sisi lain kemungkinan terjadinya infark berulang yang sering terjadi dihari-hari pertama pasca terapi fibrinolitik.

Menurut panduan dari *European Society of Cardiology* dan *American Heart Association*, tidak disarankan untuk memberikan terapi reperfusi pada pasien STEMI tanpa gejala yang masih berlanjut dalam 12-48 jam setelah onset nyeri dada.⁵⁴ Pada pasien dengan onset STEMI > 12 jam, PCI diindikasikan jika ada gejala yang berlanjut, iskemik, hemodinamik tidak stabil, dan terjadi aritmia yang mengancam nyawa.⁶³

Penelitian ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan Wilar dkk pada 2019 didapatkan bahwa pasien yang menjalani terapi PCI sebanyak 41 orang (70,8%).⁵⁴ Penelitian ini juga sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Putra dkk pada 2018 didapatkan bahwa pasien yang menjalani terapi PCI sebanyak 80 orang (74,1%).³⁵ Penelitian ini juga sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Mulyana dkk pada 2022 didapatkan bahwa terapi yang banyak digunakan adalah PCI sebanyak 19 orang (63%).⁷ Penelitian ini juga sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Yusran pada 2023 didapatkan bahwa pasien yang paling banyak mendapatkan terapi reperfusi sebesar 75% menggunakan intervensi koroner perkutan.¹² Penelitian ini juga sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Suhayatra pada 2016 didapatkan bahwa terapi PCI merupakan terapi yang paling sering digunakan pada pasien IMA-EST.⁶⁴

Penelitian ini tidak sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Pratiwi dkk pada 2012 didapatkan bahwa jenis terapi yang paling banyak yaitu non reperfusi sebanyak 84 orang (80%).⁸ Rendahnya persentase tindakan reperfusi disebabkan oleh tingginya tingkat penolakan dari pasien itu sendiri. Peluang intervensi juga tergantung ketersediaan ahli jantung, fasilitas intervensi dan masalah asuransi kesehatan.

4.2.8 Mortalitas

Dari hasil penelitian sebanyak 105 sampel berdasarkan mortalitas pasien yang meninggal dan tidak mendapatkan reperfusi sebanyak 11 orang

(10,5%), artinya kejadian pasien STEMI di RSUD Raden Mattaher yang meninggal dan non reperfusi lebih banyak dibandingkan pasien yang meninggal tetapi dilakukan reperfusi. Berdasarkan penelitian yang terus berkembang terdapat penurunan angka mortalitas STEMI yang dikaitkan dengan perbaikan dalam *Emergency Medical Response*, penerapan strategi reperfusi yang efektif dan penggunaan farmakoterapi. Angka kematian pasien STEMI di Indonesia yang mendapatkan reperfusi secara bermakna dikatakan lebih rendah dibanding pasien yang tidak mendapat terapi reperfusi. Dengan demikian keberhasilan dalam penerapan terapi reperfusi sangat penting untuk pasien dengan diagnosis STEMI.⁴

Penelitian ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Dharmawan dkk pada 2019 didapatkan bahwa kejadian tidak meninggal lebih tinggi dibandingkan dengan kejadian meninggal pada pasien STEMI dimana kejadian meninggal sebanyak 3 orang (13%) dan yang tidak meninggal sebanyak 20 orang (87%).¹¹ Penelitian ini juga sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Anggraini dkk pada 2016 kejadian mortalitas pada pasien STEMI terbanyak pada kelompok yang hidup dari pada yang meninggal dimana yang hidup sebesar 15 orang (88,2%) dan yang meninggal sebesar 2 orang (11,8%).⁶⁵ Penelitian ini juga sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Gayatri dkk pada 2016 kejadian pasien yang meninggal lebih banyak terjadi pada pasien yang tidak mendapatkan reperfusi fibrinolitik (22,7%) dibandingkan pasien yang mendapatkan reperfusi fibrinolitik (77,3%).⁵³

4.2.9 Level TIMI

Dari hasil penelitian sebanyak 105 sampel didapatkan level TIMI terbanyak pada pasien STEMI yaitu pada kelompok *intermediate level* TIMI sebanyak 59 orang (56,2%). Level TIMI *intermediate* artinya di pasien STEMI memiliki risiko mortality $\leq 26,8\%$ jika terlambat ditangani. Skor risiko digunakan sebagai alat bantu pada pasien untuk mengoptimisasi terapi menurunkan biaya kesehatan dan memperbaiki

outcome klinis pasien. Penelitian yang dilakukan pada 901 pasien di Iran, menunjukkan bahwa skor risiko TIMI memiliki spesifisitas yang tinggi dalam memprediksi *outcome* klinis mortalitas dalam 30 hari, dan perlunya revaskularisasi pada pasien STEMI. Hal ini didukung teori yang mengatakan semakin meningkatnya skor TIMI diikuti dengan meningkatnya kejadian mortalitas di rumah sakit.^{32,54,66}

Penelitian ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Rizkita dkk pada 2021 didapatkan bahwa *TIMI risk score* terbanyak pada pasien STEMI ditemukan pada pasien dengan *intermediate TIMI risk score* yaitu sebanyak 45 orang (77,4%).⁶⁷ Penelitian ini juga sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Kumar dkk pada 2021 didapatkan bahwa *TIMI risk score* terbanyak yaitu pada *intermediate level TIMI risk* sebanyak 104 orang(77%).⁶⁸

Penelitian ini tidak sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Alitu dkk pada 2018 didapatkan bahwa mayoritas pasien STEMI memiliki *low TIMI risk score* sebanyak 49 orang (52,7%).⁶⁹ Penelitian ini juga tidak sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Wilar dkk pada 2019 didapatkan bahwa *TIMI risk score* yang terbanyak ditemukan pada pasien STEMI adalah *low TIMI risk score* sebanyak 14 kasus (58,3%).⁵⁴ Hal ini disebabkan faktor risiko, gejala, temuan klinis dan laboratorium, serta waktu untuk reaksi atau tindakan yang dimiliki tiap pasien selalu berbeda, sehingga mendapatkan *TIMI risk score* yang berbeda pula.

4.3 Keterbatasan Penelitian

1. Pada penelitian ini terdapat data rekam medis yang tidak valid, tidak lengkap dan hilang.
2. Penelitian ini merupakan penelitian deskriptif, penekanan pada penelitian ini untuk mengetahui gambaran pasien STEMI. Penelitian ini tidak ditujukan untuk mencari suatu hubungan.
3. Peneliti tidak melihat untuk variable dislipidemia, disebabkan peneliti tidak mengkategorikan pada definisi operasional, sehingga fokus peneliti tidak menuju ke variable tersebut. Hal ini dapat dijadikan saran untuk kedepannya kepada peneliti selanjutnya agar lebih melihat data secara luas.

BAB V

KESIMPULAN DAN SARAN

5.1 Kesimpulan

Berdasarkan hasil penelitian terhadap pasien infark miokard dengan ST elevasi di RSUD Raden Mattaher Jambi periode Januari 2022-Juni 2023 didapatkan sebanyak 105 sampel dengan kesimpulan sebagai berikut.

1. Pada penelitian ini pasien STEMI lebih banyak ditemukan pada usia ≥ 45 tahun dibandingkan pasien berusia < 45 tahun.
2. Pada penelitian ini pasien STEMI lebih banyak ditemukan pada jenis kelamin laki-laki daripada Perempuan.
3. Pada penelitian ini faktor risiko yang terbanyak ditemukan adalah hipertensi.
4. Pada penelitian ini lokasi infark yang lebih sering terjadi yaitu infark anterior.
5. Pada penelitian ini onset serangan < 12 jam lebih banyak ditemukan dibanding onset ≥ 12 jam.
6. Pada penelitian ini pada pasien STEMI lebih banyak tidak terjadi komplikasi, sedangkan untuk komplikasi terbanyak yaitu gagal jantung.
7. Pada penelitian ini jenis terapi yang lebih banyak ditemukan yaitu menggunakan PCI.
8. Pada penelitian ini pasien yang hidup lebih banyak dari pada pasien yang meninggal.
9. Pada penelitian ini level TIMI yang lebih banyak ditemukan yaitu *intermediate*.

5.2 Saran

5.2.1 Bagi Institusi Pendidikan

Hasil penelitian ini dapat digunakan sebagai bahan informasi tambahan dan pembelajaran mengenai gambaran pasien STEMI.

5.2.2 Bagi Rumah Sakit

Hasil penelitian ini dapat digunakan sebagai bahan acuan dalam mendiagnosa dan sebagai bahan untuk kriteria indikasi dan pengobatan pasien STEMI di RSUD Raden Mattaher Jambi, serta agar dapat memberikan penanganan yang cepat dan tepat kepada pasien, sehingga dapat menurunkan angka mortalitas pasien.

5.2.3 Bagi Peneliti Lain

Penelitian ini dapat digunakan sebagai acuan kepada peneliti lain dalam melakukan penelitian selanjutnya, seperti hubungan tipe kedatangan pasien STEMI terhadap *door to ballon time* pada pasien STEMI yang menjalani PCI.

DAFTAR PUSTAKA

1. Susila IK, Wulandari PK, Yasa AAGWP. Infark Miokard Akut dengan Elevasi Segmen ST (IMA-EST) Anterior Ekstensif: Laporan Kasus. *Ganesha Medicine*. 2022;2(1):22–32.
2. Torry SR V, Panda L, Ongkowijaya J. Gambaran faktor risiko penderita sindrom koroner akut. *E-clinic*. 2014;2(1).
3. Amrullah S, Rosjidi CH, Dhesa DB, Wurjatmiko AT, Hasrima H. Faktor Resiko Penyakit Infark Miokard Akut di Rumah Sakit Umum Dewi Sartika Kota Kendari. *Jurnal Ilmiah Karya Kesehatan*. 2022;2(02):21–9.
4. Bambari HA, Panda AL, Joseph VFF. Terapi Reperfusi pada Infark Miokard dengan ST-Elevasi. *e-CliniC*. 2021;9(2):287–98.
5. Astuti A. Faktor Resiko Infark Miokard Di Kota Jambi. *Jurnal Endurance*. 2018;3(1):82–7.
6. Pangestika DD, Nuraeni A. Hubungan Karakteristik Pasien Sindrom Koroner Akut Dengan Intensitas Nyeri Dada Di RS Al Islam Bandung. *Jurnal Ilmiah JKA (Jurnal Kesehatan Aeromedika)*. 2017;3(2):1–4.
7. Mulyana B, Wahyuningsih YT, Nur'eani A, Ekawaty D. Karakteristik Pasien Sindrom Koroner Akut di Intensive Cardiac Care Unit RSUD Tarakan Jakarta. *Indonesian Journal of Nursing Health Science ISSN (Print)*. 2022;2502:6127.
8. Pratiwi I, Rifqi S, Maharani N. Komplikasi pada pasien infark miokard akut st-elevasi (STEMI) yang mendapat maupun tidak mendapat terapi reperfusi [Doctoral dissertation]. [Semarang]: Universitas Diponegoro ; 2012.
9. Fadhilah AF, Herdianto D, Nuryanto MK. Perbedaan Nilai Fraksi Ejeksi Ventrikel Kiri (LVEF) Pasien IMA-EST yang Menjalani Terapi Reperfusi dengan Fibrinolitik dan IKPP di RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda: Difference in Left Ventricular Ejection Fraction (LVEF) Value of AMI-EST

- Patients Underwent Reperfusion Therapy with Fibrinolytics and IKPP at Abdul Wahab Sjahranie Hospital, Samarinda. *Jurnal Sains dan Kesehatan*. 2021;3(2):203–11.
10. Rahmi F. Gambaran Faktor Risiko Infark Miokard Akut Pada Usia Muda Di RSUP M. Djamil Padang [Diploma]. Universitas Andalas; 2016.
 11. Dharmawan M, Hidayat LW, Tiluata LJ. Profil Infark Miokard Akut dengan Kenaikan Segmen-ST Di ICCU RSUD Prof WZ Johannes Kupang, Nusa Tenggara Timur, Januari-April 2018. *Cermin Dunia Kedokteran*. 2019;46(12):727–30.
 12. Yusran FK. Profil Klinis dan Kejadian Kardiovaskular Mayor Selama Rawatan pada Pasien IMA-EST Usia Muda. *Majalah Kedokteran Andalas*. 2023;46(1):10–8.
 13. Paulsen F, Waschke J. Sobotta Atlas Anatomi Manusia. 24 ed. Liem I, editor. Vol. 2. Singapore: Elsevier; 2019. 26–59 hlm.
 14. Drake RL, Vogl W, Mitchell A. *Gray's Basic Anatomy*. Philadelphia: Elsevier Churchill Livingstone; 2012. 95–106 hlm.
 15. Barret EK, Barman MS, Boitano S, Brooks LH. *Fisiologi Kedokteran Ganong*. 24 ed. Lange; 2012. 519–601 hlm.
 16. Sherwood L. *Fisiologi Manusia: Dari Sel Ke Sistem*. 9 ed. Suyono JY, Iskandar M, Isella V, Susanti F, Michael, Sanjaya N, dkk., editor. Jakarta: ECG; 2018. 352–394 hlm.
 17. Safitri ES. St Elevasi Miokard Infark (Stemi) Anteroseptal Pada Pasien Dengan Faktor Resiko Kebiasaan Merokok Menahun Dan Tingginya Kadar Kolesterol Dalam Darah. *Jurnal Medula*. 2013;1(04):60–8.
 18. Santoso M, Setiawan T. Penyakit Jantung Koroner. *Cermin Dunia Kedokteran*. 2005;147:5–9.

19. Tumade B, Jim EL, Joseph VFF. Prevalensi Sindrom Koroner Akut di RSUP Prof. Dr. RD Kandou Manado Periode 1 Januari 2014-31 Desember 2014. *e-CliniC*. 2016;4(1).
20. Purbianto P, Agustanti D. Analisis Faktor Risiko Gagal Jantung di RSUD dr. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung. *Jurnal Ilmiah Keperawatan Sai Betik*. 2017;11(2):194–203.
21. Supriyono M. Faktor-faktor risiko yang berpengaruh terhadap kejadian penyakit jantung koroner pada kelompok usia < 45 tahun (studi kasus di RSUP dr. Kariadi dan RS Telogorejo Semarang [Doctoral dissertation]. [Semarang]: Universitas Diponegoro; 2008.
22. Fathila L, Edward Z, Rasyid R. Gambaran profil lipid pada pasien infark miokard akut di RSUP M. Djamil Padang periode 1 Januari 2011-31 Desember 2012. *Jurnal Kesehatan Andalas*. 2015;4(2).
23. Berawi KN, Agverianti T. Efek aktivitas fisik pada proses pembentukan radikal bebas sebagai faktor risiko aterosklerosis. *Jurnal Majority*. 2017;6(2):86–91.
24. Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia. Pedoman Tatalaksana Sindrom Koroner Akut Edisi Ketiga. Dalam: *Jurnal Kardiologi Indonesia* [Internet]. 2015 [dikutip 25 Maret 2023]. Tersedia pada: <http://jki.or.id>
25. Douglas Burt M. Complications of Acute Myocardial Infarction [Internet]. Brown University. 2007 [dikutip 29 Maret 2023]. Tersedia pada: https://www.brown.edu/Courses/Bio_281-cardio/cardio/handout4.htm
26. Oren J, Michael gavin, Shama A, Grossman. Acute Myocardial Infarction [Internet]. StatPearls Publishing. StatPearls Publishing; 2022 [dikutip 29 Maret 2023]. Tersedia pada: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459269/>

27. Effendi A. Pencegahan dan Tata Laksana Aritmia Maligna pada Pasien Infark Miokard Akut. *Journal Indonesia Medical Association*. 2018;68(4):186–9.
28. Novrianti I, Heriani M. Terapi Fibrinolitik Pada Pasien St-Segment Elevation Myocardial Infarction (STEMI): Review Artikel. *J Farm Udayana*. 2021;10(1):55.
29. Khan SQ, Ludman PF. Percutaneous coronary intervention. *Medicine*. 2022;
30. Alexander JH, Smith PK. Coronary-artery bypass grafting. *New England Journal of Medicine*. 2016;374(20):1954–64.
31. Morrow DA, Antman EM, Charlesworth A, Cairns R, Murphy SA, de Lemos JA, dkk. TIMI Risk Score for ST-Elevation Myocardial Infarction: A Convenient, Bedside, Clinical Score for Risk Assessment at Presentation. *Circulation* [Internet]. 24 Oktober 2000;102(17):2031–7. Tersedia pada: <https://doi.org/10.1161/01.CIR.102.17.2031>
32. Sameer T. Amin, David A. Morrow, Eugene Braunwald, Sarah Sloan, Charles Contant, Sabina Murphy, dkk. Dynamic TIMI Risk Score for STEMI. *Journal of the American Heart Association* [Internet]. 2013 [dikutip 29 Maret 2023];2(1). Tersedia pada: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3603245/>
33. Perkumpulan Endokrinologi Indonesia. Pedoman Pengelolaan dan Pencegahan Diabetes Melitus Tipe 2 di Indonesia 2021. Dalam PB PERKENI; 2021.
34. Azizah W, Hasanah U, Pakarti AT. Penerapan Slow Deep Breathing Terhadap Tekanan Darah Pada Pasien Hipertensi. *Jurnal Cendikia Muda*. 2021;2(4):607–16.
35. Putra S, Elfi EF, Afdal A. Gambaran Faktor Risiko dan Manajemen Reperfusi Pasien IMA-EST di Bangsal Jantung RSUP Dr. M. Djamil Padang. *Jurnal Kesehatan Andalas*. 2018;6(3):621–6.

36. Maulidah M, Wulandari S, Tholib MAA, Octavirani DIP. Karakteristik Umum Penderita Sindrom Koroner Akut. *Nursing Information Journal*. 2022;2(1):20–6.
37. Tamtomo DG. Perubahan anatomik organ tubuh pada penuaan. Diakses dari <https://library.uns.ac.id/perubahan-anatomik-organ-tubuh-pada-penuaan>. 2016;
38. Fauzan M, Sawitri E, Furqan M. Hubungan Usia Dan Rasio Trombosit Limfosit (RTL) dengan Vessel Disease pada Penderita Sindrom Koroner Akut. *Jurnal Medika: Karya Ilmiah Kesehatan*. 2023;8(1):52–63.
39. Anh DT, Minh H Van, Binh HA, Bao TQ, Hai NTT, Nam LX, dkk. Age related differences in acute coronary syndrome: An observation at a central hospital in Vietnam. *J Transl Int Med*. 2021;9(1):32–7.
40. Pangestika DD, Nuraeni A. Hubungan Karakteristik Pasien Sindrom Koroner Akut Dengan Intensitas Nyeri Dada Di RS AL Islam Bandung. *Jurnal Ilmiah JKA (Jurnal Kesehatan Aeromedika)*. 2017;3(2):1–4.
41. Umar SAS, Wardani HP, Rathomi HS. Gambaran Faktor Risiko Sindrom Koroner Akut pada Wanita di RSUD Dr. Chasan Boesoirie Ternate. *Prosiding Kedokteran ISSN*. 2020;2460:657X.
42. Sari YK, Susanti ET. Hubungan jenis kelamin dengan kejadian hipertensi pada lansia di puskesmas nlegok kabupaten blitar. *Jurnal Ners dan Kebidanan (Journal of Ners and Midwifery)*. 2016;3(3):262–5.
43. Prabakaran S, Schwartz A, Lundberg G. Cardiovascular risk in menopausal women and our evolving understanding of menopausal hormone therapy: risks, benefits, and current guidelines for use. *Ther Adv Endocrinol Metab*. 2021;12:20420188211013916.
44. Limbong D. Infark Miokard dengan Gelombang Elevasi ST (STEMI) di Rumah Sakit Umum UKI Jakarta Periode Januari 2019–Agustus 2022

- [Doctoral dissertation]. [Jakarta Timur]: Universitas Kristen Indonesia; 2023.
45. Budiharjo RS, Subagjo A, Prajitno S. Original Research Reperfusion Therapy for ST–Elevation Myocardial Infarction at Dr. Soetomo General Academic Hospital Surabaya. 2021;
 46. AYMAN AG, NEDAA E, MAGDY M, MOHAMED AH. The Relation between Platelet to Lymphocyte Ratio with Severity And Complexity of Coronary Heart Disease in Patients with Acute ST-Segment Elevation Myocardial Infarction Undergoing Primary Percutaneous Coronary Intervention. *Med J Cairo Univ.* 2019;87(June):2033–44.
 47. Lolaen C, Rampengan SH, Pangemanan JA. Gambaran Intervensi Koroner Perkutan Primer pada Pasien Infark Miokard Akut dengan Elevasi Segmen ST di RSUP Prof Dr. RD Kandou Manado Periode Januari -Desember 2017. *e-CliniC.* 2018;6(2).
 48. Budiman B, Sihombing R, Pradina P. Hubungan dislipidemia, hipertensi dan diabetes melitus dengan kejadian infark miokard akut. *Jurnal Kesehatan Masyarakat Andalas.* 2015;10(1):32–7.
 49. Wardana IK. Gambaran Faktor Risiko pada Pasien Wanita yang Mengalami Sindrom Koroner Akut di RSUP H. Adam Malik Tahun 2015 [Doctoral dissertation]. Universitas Sumatera Utara; 2017.
 50. Husain WLN, Buraena S, Syamsu RF, Nurmadilla N, Aرسال AF. Gambaran Faktor Risiko Penyakit Jantung Koroner Akut Di RSUD Aloe Saboe Gorontalo. *Indonesian Journal of Health.* 2022;162–73.
 51. Wagyu EA. Gambaran Pasien Infark Miokard Dengan Elevasi St (Stemi) Yang Dirawat Di Blu Rsup Prof. Dr. RD Kandou Manado Periode Januari 2010 Sampai Desember 2010. *e-CliniC.* 2013;1(3).
 52. Halimuddin H, Afrianti I. Lokasi Infark dengan Kejadian Acute Kidney Injury Pada STEMI. *Jurnal Ilmu Keperawatan.* 2022;10(1):1–9.

53. Gayatri NI, Firmansyah S, Rudiktyo E. Prediktor Mortalitas Dalam-Rumah-Sakit Pasien Infark Miokard ST Elevation (STEMI) Akut di RSUD dr. Dradjat Prawiranegara Serang, Indonesia. *Cermin Dunia Kedokteran*. 2016;43(3):171–4.
54. Wilar GI, Panda AL, Rampengan SH. Pengamatan 6 Bulan Terhadap Kejadian Kardiovaskular Mayor Pada Pasien Dengan Infark Miokard Akut Dengan Elevasi Segmen St (Stemi) Di Rsup Prof. Dr. RD Kandou Manado Periode Januari-Desember 2017. *Jurnal Medik dan Rehabilitasi*. 2019;1(3).
55. Riyanti A, Wibowo YI, Irawati S. Faktor yang Mempengaruhi Keterlambatan Pra-Rumah Sakit pada Pasien ST Elevation Myocardial Infarction (STEMI): Kajian Literatur. *Keluwih: Jurnal Kesehatan dan Kedokteran*. 2023;4(2).
56. Dwipawana IGBA, Pratama V, Callista MA. Intervensi koroner perkutan pada infark miokard akut disertai elevasi segmen ST awitan lebih dari 12 jam dengan penyulit syok kardiogenik. *Intisari Sains Medis*. 2017;8(2):93–6.
57. Haris M, Ridwan M, Hakim MH, Rizki M, Teuku MK. Profil Penderita Sindroma Koroner Akut di Rumah Sakit Umum Daerah dr. Zainoel Abidin Banda Aceh. *J Med Sci*. 2021;2(1):9–15.
58. Parung AA. Studi Penggunaan Obat Pada Pasien Infark Miokardial dengan Komplikasi Gagal Jantung [Doctoral dissertation]. [Malang]: Universitas Airlangga; 2007.
59. Khalista SN, Magdaleni AR, Asmoro DP. Hubungan kadar troponin t dengan lama perawatan dan mortalitas selama perawatan pada pasien infark miokard akut di RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda. *Jurnal Sains dan Kesehatan*. 2020;2(4):432–7.
60. Aprilia A, Christina I, Suzan R. Hubungan Kadar High-Sensitive Troponin I dengan Major Adverse Cardiovascular Events Pada Pasien Sindroma

- Koroner Akut. *Jurnal Kedokteran dan Kesehatan: Publikasi Ilmiah Fakultas Kedokteran Universitas Sriwijaya*. 2023;10(2):163–70.
61. Firdaus AAA, Savitri AD, Bistara DN. Hubungan Peningkatan Nilai Kadar Creatine Kinase-MB Mortalitas Pasien Sindroma Koroner Akut (SKA). *The Indonesian Journal of Health Science*. 2018;10(2):26–35.
 62. Uddin I. Buku referensi SKA. Semarang: UNDIP; 2022.
 63. Indrayana Y. Buku Ajar Ilmu Penyakit Jantung dan Pembuluh Darah. dr. Yusra Pintaningrum S (K), FFF, dr. Basuki Rahmat S (K), F, dr. Romi Ermawan S (K), F, editor. 2019. 1–211 hlm.
 64. SUHAYATRA P. Gambaran Faktor Risiko dan Manajemen Reperfusi Pasien IMA-EST di Bangsal Jantung RSUP Dr. M. Djamil Padang. 2016;
 65. Anggraini P, Wahid A, Diani N. GAMBARAN KEJADIAN ARITMIA DAN KEJADIAN MORTALITAS PADA PASIEN STEMI DI RSUD ULIN BANJARMASIN. *Dunia keperawatan: Jurnal Keperawatan dan Kesehatan*. 2016;4(2):100–3.
 66. Anggraini R, Wihastuti TA, Kartikawatiningsih D. The differences of correlation of the TIMI, GRACE, and Killip risk scores as predictor prognosis patients with non ST-elevation myocard infarction acute coronary syndrome in ICCU RSUD Dr. Iskak Tulungagung. *Journal of Nursing Science Update (JNSU)*. 2018;6(1):79–87.
 67. Rizkita N, Yanni M, Miro S. Lokasi Infark Memengaruhi Kejadian Kardiovaskular Mayor Pasien IMA-EST yang Menjalani Late Intervensi Koroner Perkutan. *Jurnal Ilmu Kesehatan Indonesia*. 2021;2(4):224–32.
 68. Kumar D, Saghir T, Zahid M, Ashok A, Kumar M, Shah AA, dkk. Validity of TIMI score for predicting 14-day mortality of non-st elevation myocardial infarction patients. *Cureus*. 2021;13(1).

69. Alitu MAR, Jim EL, Joseph VF. Hubungan Framingham Risk Score dengan Derajat TIMI Risk Score pada Pasien Infark Miokard Akut dengan Elevasi Segmen ST di RSUP Prof. Dr. RD Kandou Periode Januari-September 2018. *e-CliniC*. 2018;6(2).

Lampiran 1: Data Hasil Penelitian

Lembar Observasi atau Lembar Ceklis yang ditemukan dari data Sekunder Gambaran Pasien Infark Miokard dengan ST Elevasi di RSUD Raden Mattaher Jambi Periode Januari 2022-Juni 2023																						
no	rm (nama)	I/p	usia	merokok	dtn	obes	riwayat keluarga	hipertensi	Infark anterior	infark anterolateral	inferior	anterior ekstensif	onset serangan (jam)	aritmia jantung	syok kardiogenik	gagal jantung	tanpa komplikasi	meninggal	pci	fibrinolitik	non reperfusi	
1	1006130 hap	L	42	✓	✓	✗	✗	✗	✓				10 jam	✗	✗	✗	✗	✓	✓	✓		
2	1008190 mar	p	46	✗	✗	✓	✗	✗			✓		24 jam	✗	✗	✗	✓	✗	✓	✓		
3	1015790 end	L	47	✓	✗	✓	✗	✗		✓			1,5 jam	✗	✗	✗	✓	✗	✓	✓	✓	
4	01015290 su	p	45	✗	✓	✗	✗	✓			✓		24 jam	✗	✗	✓	✗	✗	✓	✓		
5	1018450 edi	L	47	✓	✗	✗	✗	✗	✓				48 jam	✗	✗	✗	✓	✗	✓	✓		
6	1018930 sup	L	53	✓	✓	✓	✗	✗			✓		2 jam	✗	✗	✗	✓	✗		✓		
7	816850 saidi	L	68	✗	✗	✗	✗	✓	✓				3 jam	✗	✗	✗	✓	✗			✓	
8	1020530 san	p	72	✗	✓	✓	✗	✓			✓		24 jam	✗	✗	✗	✗	✓			✓	
9	1022370 mar	L	61	✓	✗	✓	✗	✗		✓			24 jam	✗	✗	✗	✗	✓			✓	
10	1022340 ahn	L	56	✓	✗	✓	✗	✓	✓				4 jam	✗	✗	✗	✓	✗	✓	✓		
11	1030960 fud	L	54	✓	✓	✗	✗	✓		✓			3 jam	✗	✗	✗	✗	✓			✓	
12	1006951 sar	L	58	✓	✗	✗	✗	✓	✓				13 jam	✗	✗	✗	✓	✗	✓	✓		
13	86981 bamb	DATA HILANG																				
14	1006891 agu	L	52	✓	✗	✗	✗	✗			✓		7jam	✗	✗	✗	✓	✗		✓		
15	690871 ratna	P	58	✗	✗	✗	✗	✓			✓		3 jam	✗	✗	✗	✗	✓			✓	
16	1017371 sar	L	55	✓	✗	✗	✗	✗			✓		4 jam	✗	✗	✗	✓	✗		✓		
17	1021391 kar	L	76	✗	✗	✗	✗	✓	✓				15 jam	✗	✗	✗	✓	✗			✓	
18	1023411 rd f	L	58	✓	✗	✗	✗	✓				✓	2 jam	✗	✗	✗	✗	✓		✓		
19	1023701 tuki	L	62	✓	✗	✗	✗	✗	✓				72 jam	✗	✗	✓	✗	✗	✓	✓		

Lembar Observasi atau Lembar Ceklis yang ditemukan dari data Sekunder Gambaran Pasien Infark Miokard dengan ST Elevasi di RSUD Raden Mattaher Jambi Periode Januari 2022-Juni 2023											
nama obat		usia 65-74 (2)	usia >74 (3)	dm/HT/Angina	SBP <100 (3)	HR >100 (2)	killip 2-4 (2)	berat badan <67 kg	ST elevasi anterior atau LBBB	waktu untuk reaksi >4 jam	total level timi
aspilet inje lovenox	1	✗	✗	✓	✗	✓	✓	✗	✓	✓	7
aspilet inje lovenox	2	✗	✗	✓	✗	✗	✗	✓	✗	✓	3
injeksi levonox, aspil	3	✗	✗	✓	✗	✗	✓	✗	✓	✗	4
aspilet, isdn, inje love	4	✗	✗	✓	✗	✗	✓	✓	✗	✓	5
injeksi levonox, aspil	5	✗	✗	✓	✗	✗	✗	✓	✓	✓	4
trombolitik injeksi lev	6	✗	✗	✓	✗	✗	✗	✗	✗	✗	1
injeksi levonox, aspil	7	✓	✗	✓	✗	✗	✗	✗	✓	✗	4
arixtra, aspilet, cpg, is	8	✓	✗	✓	✗	✗	✗	✓	✗	✓	5
aspilet, isdn, inje love	9	✗	✗	✓	✗	✓	✓	✗	✗	✓	6
aspilet, isdn, inje love	10	✗	✗	✓	✗	✗	✗	✗	✓	✓	3
aspilet inje lovenox	11	✗	✗	✓	✗	✓	✓	✗	✓	✓	7
aspilet cpg isdn	12	✗	✗	✓	✗	✗	✗	✓	✓	✓	4
	13										
trombolitik, inj levonc	14	✗	✗	✓	✗	✗	✗	✓	✗	✓	3
injeksi levonox, aspil	15	✗	✗	✓	✗	✓	✓	✓	✗	✗	6
fibriion 1,5 juta(strepta	16	✗	✗	✓	✓	✗	✗	✓	✗	✓	6
arixtra, aspilet, cpg, is	17	✗	✓	✓	✗	✗	✗	✓	✓	✓	7
trombolitik, aspilet isc	18	✗	✗	✓	✗	✓	✓	✓	✓	✓	8
arixtra, aspilet, cpg, is	19	✗	✗	✓	✗	✗	✓	✓	✓	✓	6

no	rm (nama)	I/p	usia	merokok	dm	obes	riwayat keluarga	hipertensi	Infark anterior	infark anterolateral	inferior	anterior ekstensif	onset serangan (jam)	aritmia jantung	syok kardiogenik	gagal jantung	tanpa komplikasi	meninggal	pei	fibrinolitik	non reperfusi
20	479951 rosni	P	78	✗	✓	✗	✗	✓			✓		13 jam	✗	✗	✗	✗	✓			✓
21	948891 azha	L	62	✗	✗	✓	✗	✓	✓				24 jam	✗	✗	✓	✗	✗			✓
22	899111 padri	L	54	✓	✓	✗	✗	✗	✓				1 jam	✗	✗	✗	✓	✗			✓
23	1029991 asni	L	70	✓	✗	✗	✗	✗	✓				3jam	✗	✗	✗	✓	✗	✓	✓	
24	1004512 agni	L	48	✓	✗	✗	✗	✗	✓				4 jam	✗	✓	✗	✗	✗		✓	
25	965152 awwali	L	48	✗	✓	✗	✗	✓			✓		8 jam	✗	✗	✗	✓	✗	✓	✓	
26	1007242 edini	L	55	✗	✗	✗	✓	✓	✓				5 jam	✗	✗	✓	✗	✗	✓	✓	
27	11662 misha	DATA HILANG																			
28	11742 m tamara	DATA HILANG																			
29	12242 muhammad	DATA HILANG																			
30	1016722 sukma	L	67	✗	✗	✗	✗	✓	✓				16 jam	✗	✗	✗	✓	✗		✓	
31	15602 yusup	DATA HILANG																			
32	1016052 faryda	L	56	✗	✓	✗	✗	✓			✓		10 jam	✗	✗	✗	✗	✓		✓	
33	1020422 purwati	L	53	✓	✗	✗	✗	✓	✓				10 jam	✗	✗	✓	✗	✗	✓	✓	
34	637462 gusdani	P	78	✗	✓	✗	✗	✗			✓		10jam	✗	✗	✗	✓	✗		✓	
35	626252 amriani	L	69	✗	✗	✗	✗	✓	✓				1 jam	✗	✓	✗	✗	✗	✓		
36	1023482 neneng	P	60	✗	✗	✗	✗	✓	✓				24 jam	✗	✗	✗	✓	✗			✓
37	1024242 dadi	L	70	✗	✗	✗	✗	✓	✓				2 jam	✗	✗	✓	✗	✗	✓	✓	
38	844192 heriani	L	47	✓	✓	✓	✗	✗			✓		7 jam	✗	✗	✓	✗	✗	✓	✓	
39	1023892 malinda	L	52	✓	✗	✓	✗	✗	✓				4 jam	✗	✗	✓	✗	✗			✓
40	1024502 anwar	L	54	✓	✗	✓	✗	✗			✓		12 jam	✗	✗	✗	✗	✓			✓
41	1024092 darul	L	75	✗	✗	✗	✗	✓	✓				7 jam	✗	✗	✗	✗	✓			✓
42	1028492 darul	L	71	✓	✗	✓	✗	✓	✓				7 jam	✗	✗	✗	✗	✓	✓	✓	
43	722493 reseta	P	75	✗	✓	✗	✗	✗	✓				4 jam	✗	✗	✗	✓	✗			✓

nama obat		usia 65-74 (2)	usia >74 (3)	dm/HT/Angina	SBP <100 (3)	HR >100 (2)	killip 2-4 (2)	berat badan <67 kg	ST elevasi anterior atau LBBB	waktu untuk reaksi >4 jam	total level timi
aspilet inje lovenox m	20	✗	✓	✓	✗	✗	✗	✓	✗	✓	6
cpg, aspilet, isdn	21	✗	✗	✓	✗	✓	✓	✗	✓	✓	7
cpg aspilet	22	✗	✗	✓	✗	✗	✗	✗	✓	✗	2
aspilet isdn	23	✓	✗	✓	✗	✗	✓	✓	✓	✗	8
fibrion cpg, aspilet, is	24	✗	✗	✓	✓	✗	✗	✓	✓	✓	7
cpg, aspilet, isdn	25	✗	✗	✓	✓	✗	✗	✗	✗	✓	5
cpg, aspilet, isdn	26	✗	✗	✓	✗	✗	✓	✓	✓	✓	6
	31										
	31										
	31										
fibrion cpg, aspilet, is	30	✓	✗	✓	✗	✗	✗	✓	✓	✓	6
	31										
trombolitik, cpg, aspir	32	✗	✗	✓	✗	✗	✓	✓	✗	✓	5
trombolitik, arxtra, cp	33	✗	✗	✓	✓	✗	✓	✓	✓	✓	9
trombolitik, arxtra, cp	34	✗	✓	✓	✗	✗	✗	✓	✗	✓	6
cpg, aspilet isdn	35	✓	✗	✓	✗	✗	✗	✓	✓	✗	5
levonox, cpg, isdn, as	36	✗	✗	✓	✗	✓	✓	✓	✓	✓	8
levonox, cpg, isdn, as	37	✓	✗	✓	✗	✗	✓	✓	✓	✗	7
arixra cpg aspilet	38	✗	✗	✓	✗	✗	✓	✗	✗	✓	4
cpg aspilet	39	✗	✗	✓	✗	✗	✓	✗	✓	✓	5
cpg aspilet	40	✗	✗	✓	✓	✗	✗	✗	✗	✓	5
cpg aspilet	41	✗	✓	✓	✗	✗	✗	✓	✓	✓	7
arixra cpg aspilet	42	✓	✗	✓	✗	✗	✓	✗	✓	✓	7
levonox, cpg, isdn, as	43	✗	✓	✓	✗	✗	✓	✓	✓	✓	9

no	rm (nama)	I/p	usia	merokok	dm	obes	riwayat keluarga	hipertensi	Infark anterior	infark anterolateral	inferior	anterior ekstensif	onset serangan (jam)	aritmia jantung	syok kardiogenik	gagal jantung	tanpa komplikasi	meninggal	pei	fibrinolitik	non reperfusi
44	896563 sugir	P	76	✗	✗	✗	✗	✓	✓				72 jam	✗	✗	✗	✓	✗			✓
45	1006853 mul	L	38	✓	✗	✗	✗	✗	✓				24 jam	✗	✗	✗	✗	✓		✓	
46	968193 asial	P	64	✗	✗	✓	✗	✓			✓		3 jam	✓ av blok	✗	✗	✗	✗		✓	
47	12613 amina	DATA HILANG																			
48	14633 sukri	DATA HILANG																			
49	1018333 rud	L	61	✓	✗	✗	✓	✗			✓		2 jam	✗	✓	✗	✗	✗	✓		
50	1019863 adr	L	70	✗	✗	✗	✗	✓	✓				5 jam	✗	✗	✓	✗	✗	✓	✓	
51	1020263 suri	L	76	✓	✗	✗	✗	✗			✓		2 jam	✗	✗	✓	✗	✗	✓		
52	1021723 sup	L	60	✓	✗	✗	✓	✗			✓		8 jam	✗	✗	✗	✓	✗		✓	
53	1022313 siti	P	67	✗	✗	✓	✗	✓	✓				6 jam	✗	✗	✗	✗	✓	✓	✓	
54	820003 helm	L	68	✗	✓	✗	✓	✗	✓				5 jam	✗	✓	✗	✗	✗	✓	✓	
55	1030303 nga	L	47	✗	✗	✗	✗	✓	✓				1 jam	✗	✗	✗	✓	✗	✓	✓	
56	1031183 asri	L	45	✗	✗	✓	✗	✓			✓		2,5 jam	✓ av blok	✗	✗	✗	✗		✓	
57	1005394 sen	P	51	✗	✓	✓	✗	✓			✓		4 jam	✗	✗	✓	✗	✗	✓	✓	
58	1004824 beb	L	63	✓	✗	✗	✗	✓			✓		3 jam	✗	✗	✗	✓	✗		✓	
59	950664 afdal	L	51	✓	✗	✓	✗	✓			✓		2 jam	✗	✗	✗	✓	✗	✓	✓	
60	788744 syfri	L	62	✓	✗	✗	✗	✓			✓		8 jam	✗	✗	✓	✗	✗	✓	✓	
61	1009124 muh	P	77	✗	✓	✗	✓	✓	✓				4 jam	✗	✗	✗	✗	✓			✓
62	1009514 was	L	62	✓	✗	✗	✗	✗			✓		1 jam	✗	✗	✗	✓	✗	✓	✓	
63	1013854 zulk	L	53	✓	✗	✗	✗	✗	✓				1 jam	✗	✗	✗	✓	✗	✓	✓	
64	1018924 sub	L	61	✗	✗	✓	✗	✓			✓		12 jam	✗	✗	✗	✓	✗	✓	✓	
65	1019204 jan	L	82	✗	✗	✗	✗	✓	✓				6 jam	✗	✗	✓	✗	✗	✓	✓	
66	1022884 len	P	60	✗	✗	✓	✗	✓			✓		2 jam	✗	✗	✗	✓	✗			✓
67	102994 dedi	DATA HILANG																			

no	rm (nama)	I/p	usia	merokok	dm	obes	riwayat keluarga	hipertensi	Infark anterior	infark anterolateral	inferior	anterior ekstensif	onset serangan (jam)	aritmia jantung	syok kardiogenik	gagal jantung	tanpa komplikasi	meninggal	pci	fibrinolitik	non reperfusi
68	11344 ibrahi	DATA HILANG																			
69	12114 darma	DATA HILANG																			
70	723744 rums	P	59	✗	✗	✓	✗	✓	✓				13 jam	✗	✗	✓	✗	✗			✓
71	908144 binta	P	56	✗	✗	✓	✗	✗	✓				1 jam	✗	✗	✓	✗	✗	✓	✓	
72	1003725 mat	L	49	✓	✓	✗	✓	✓	✓				12 jam	✗	✗	✓	✗	✗	✓	✓	
73	1006425 awi	L	61	✗	✓	✗	✗	✓	✓				2 jam	✗	✗	✗	✓	✗			✓
74	1019405 mal	L	58	✗	✓	✓	✗	✗			✓		3 jam	✗	✗	✗	✓	✗		✓	
75	1019665 m.k	L	47	✓	✗	✓	✗	✗			✓		12 jam	✓ av blok	✗	✗	✗	✗		✓	
76	1023095 buj	L	58	✗	✓	✗	✗	✗			✓		5 jam	✗	✗	✗	✓	✗	✓	✓	
77	1029495 had	L	41	✓	✓	✗	✗	✗			✓		60 jam	✗	✗	✗	✓	✗	✓	✓	
78	5625 suhaim	DATA HILANG																			
79	601935 jurja	L	47	✗	✓	✗	✗	✗			✓		12 jam	✗	✗	✗	✓	✗	✓	✓	
80	1007486 mul	L	50	✗	✓	✗	✗	✓	✓				10 jam	✗	✗	✗	✓	✗	✓	✓	
81	1012376 jusi	P	64	✗	✗	✗	✗	✓	✓				1 jam	✗	✗	✗	✗	✓	✓		
82	1019246 sya	L	60	✓	✗	✗	✗	✗	✓				1 jam	✓ af	✗	✗	✗	✗	✓	✓	
83	1019716 sal	L	59	✗	✓	✓	✗	✓	✓				3 jam	✗	✗	✓	✗	✗	✓	✓	
84	1022456 jan	L	51	✓	✗	✗	✗	✓	✓				7 jam	✗	✗	✓	✗	✗	✓	✓	
85	1027776 kus	L	59	✗	✗	✗	✗	✓	✓				2 jam	✗	✗	✗	✓	✗	✓	✓	
86	1029566 azw	L	53	✗	✗	✓	✗	✗	✓				2 jam	✗	✗	✗	✓	✗	✓	✓	
87	1030366 ism	L	38	✓	✗	✗	✓	✗	✓				24 jam	✓ rbbb	✗	✗	✗	✗	✓	✓	
88	13626 rd usn	DATA HILANG																			
89	14846 rohim	DATA HILANG																			
90	3246 m. nasr	DATA HILANG																			
91	3446 parman	DATA HILANG																			

no	rm (nama)	l/p	usia	merokok	dm	obes	riwayat keluarga	hipertensi	Infark anterior	infark anterolateral	inferior	anterior ekstensif	onset serangan (jam)	aritmia jantung	syok kardiogenik	gagal jantung	tanpa komplikasi	meninggal	pci	fibrinolitik	non reperfusi
92	871806 must	L	55	✓	✗	✗	✗	✗	✓				7 jam	✗	✗	✗	✓	✗			✓
93	1007607 yan	L	51	✓	✗	✗	✗	✗	✓			✓	13 jam	✓ rbbb	✗	✗	✗	✗		✓	
94	1009847 sun	P	70	✗	✗	✗	✗	✓	✓				24 jam	✗	✗	✗	✓	✗			✓
95	1019087 her	L	40	✓	✗	✗	✗	✗			✓		0,5 jam	✓ av blok	✗	✗	✗	✗	✓	✓	
96	1020107 kad	L	62	✓	✗	✗	✗	✗			✓		24 jam	✓ av blok	✗	✗	✗	✗			✓
97	1020687 rus	L	71	✓	✗	✗	✗	✓	✓				16 jam	✓ svt	✗	✗	✗	✗			✓
98	12007 trimo	DATA HILANG																			
99	13947 murni	DATA HILANG																			
100	964777 junia	L	70	✓	✓	✗	✗	✓	✓				12 jam	✗	✗	✗	✓	✗	✓	✓	
101	1017128 nun	L	62	✗	✓	✗	✗	✗		✓			24 jam	✗	✗	✓	✗	✗	✓	✓	
102	1019668 mas	L	58	✗	✗	✓	✗	✗	✓				24 jam	✗	✗	✓	✗	✗	✓	✓	
103	1020178 m.r	L	56	✗	✓	✗	✗	✗	✓				3 jam	✗	✗	✓	✗	✗	✓	✓	
104	1022818 mh	L	68	✗	✓	✓	✗	✗	✓				24 jam	✗	✗	✓	✗	✗	✓	✓	
105	1022968 del	L	58	✗	✗	✗	✗	✓	✓				24 jam	✓ av blok	✗	✗	✗	✗	✓	✓	
106	1023598 azh	L	77	✗	✗	✗	✗	✓	✓				6 jam	✗	✗	✓	✗	✗	✓	✓	
107	1029138 zull	L	60	✗	✓	✗	✗	✗			✓		13 jam	✗	✗	✗	✗	✓			✓
108	1029888 rok	L	62	✗	✓	✗	✗	✓	✓				72 jam	✗	✗	✗	✓	✗	✓	✓	
109	11788 suaib	DATA HILANG																			
110	16278 hendr	DATA HILANG																			
111	4858 tony sy	DATA HILANG																			
112	636468 m. al	L	44	✗	✗	✓	✗	✓	✓				1 jam	✗	✗	✗	✓	✗		✓	
113	70858 nazaru	DATA HILANG																			
114	894038 yuhe	L	63	✓	✗	✗	✗	✗			✓		0,5 jam	✗	✗	✗	✓	✗		✓	
115	1005859 mas	P	71	✗	✓	✗	✗	✓	✓				2 jam	✗	✗	✗	✗	✓			✓

nama obat		usia 65-74 (2)	usia >74 (3)	dm/HT/Angina	SBP <100 (3)	HR >100 (2)	killip 2-4 (2)	berat badan <67 kg	ST elevasi anterior atau LBBB	waktu untuk reaksi >4 jam	total level timi
aspilet lenovox cpg	92	✗	✗	✓	✗	✗	✗	✓	✓	✓	4
trombolitik, cpg aspilet	93	✗	✗	✓	✗	✗	✗	✓	✗	✓	3
lenovox, cpg aspilet	94	✓	✗	✓	✓	✗	✗	✓	✓	✓	10
trombolitik, cpg aspilet	95	✗	✗	✓	✓	✗	✗	✓	✗	✗	5
injeksi levonox cpg aspilet	96	✗	✗	✓	✓	✗	✗	✓	✗	✓	6
arixtra cpg aspilet	97	✓	✗	✓	✗	✓	✗	✓	✓	✓	8
	98										
	99										
fibrion lenovox, cpg aspilet	100	✓	✗	✓	✗	✗	✗	✗	✓	✓	5
in lovenox, cpg, aspilet	101	✗	✗	✓	✗	✗	✓	✓	✓	✓	6
cpg aspilet arixtra	102	✗	✗	✓	✗	✗	✓	✗	✓	✓	5
fibrion, cpg aspilet, is	103	✗	✗	✓	✗	✗	✓	✗	✓	✗	4
in arixtra aspilet cpg	104	✓	✗	✓	✗	✗	✓	✗	✓	✓	7
in arixtra aspilet cpg	105	✗	✗	✓	✗	✗	✗	✗	✗	✓	2
injeksi lovenox, aspilet	106	✗	✓	✓	✗	✗	✓	✓	✓	✓	9
injeksi lovenox, aspilet	107	✗	✗	✓	✗	✗	✓	✓	✗	✓	5
cpg aspilet	108	✗	✗	✓	✗	✗	✗	✗	✓	✓	3
	109										
	110										
	111										
trombolitik, in levonox	112	✗	✗	✓	✗	✗	✗	✗	✓	✗	2
	113										
trombolitik(fibrion), in	114	✗	✗	✓	✓	✗	✗	✓	✗	✗	5
lovenox cpg aspilet	115	✓	✗	✓	✗	✗	✓	✗	✓	✗	6

no	rm (nama)	I/p	usia	merokok	dm	obes	riwayat keluarga	hipertensi	Infark anterior	infark anterolateral	inferior	anterior ekstensif	onset serangan (jam)	aritmia jantung	syok kardiogenik	gagal jantung	tanpa komplikasi	meninggal	pci	fibrinolitik	non reperfusi
116	1006949 mul	L	54	✗	✗	✓	✗	✓			✓		11 jam	✗	✗	✗	✓	✗	✓	✓	
117	1007599 muj	L	70	✗	✓	✗	✗	✓	✓				24 jam	✓ rbbb	✗	✗	✗	✗	✓		✓
118	1018439 abd	L	48	✗	✗	✗	✗	✓			✓		0,5 jam	✗	✗	✗	✓	✗	✓		
119	1021719 kar	P	62	✗	✗	✗	✗	✓	✓				10 jam	✗	✗	✓	✗	✗	✓	✓	
120	1023689 leb	L	73	✓	✗	✗	✗	✗	✓				3jam	✗	✗	✗	✓	✗			✓
121	1024119 mar	L	54	✗	✗	✗	✗	✓	✓				2,5 jam	✗	✗	✗	✓	✗			✓
122	1028629 mar	L	57	✓	✗	✗	✗	✗			✓		14 jam	✗	✗	✗	✓	✗			✓
123	102909 lian	DATA HILANG																			
124	12339 sofrar	DATA HILANG																			
125	560149 yusm	L	78	✗	✓	✗	✗	✓	✓				72 jam	✓ rbbb	✗	✗	✗	✗			✓
126	569219 bach	L	62	✓	✗	✗	✗	✓	✓				2 jam	✗	✗	✗	✓	✗			✓
127	805059 ahya	L	54	✓	✗	✗	✓	✓	✓				6 jam	✓ vt	✗	✗	✗	✗			✓
128	934969 servi	L	76	✓	✓	✗	✗	✗			✓		48 jam	✗	✗	✗	✗	✓			✓

nama obat		usia 65-74 (2)	usia >74 (3)	dm/HT/Angina	SBP <100 (3)	HR >100 (2)	killip 2-4 (2)	berat badan <67 kg	ST elevasi anterior atau LBBB	waktu untuk reaksi >4 jam	total level timi
arixtra cpg aspilet isdn	116	✗	✗	✓	✓	✗	✗	✗	✗	✓	5
injeksi arixtra cpg asp	117	✓	✗	✓	✗	✗	✗	✗	✓	✓	5
arixtra aspilet cpg	118	✗	✗	✓	✗	✗	✗	✗	✗	✗	1
inj lenovox, aspilet, cpg	119	✗	✗	✓	✗	✗	✓	✓	✓	✓	6
isdn aspilet cpg	120	✓	✗	✓	✗	✗	✗	✓	✓	✗	5
inj lovenox isdn cpg a	121	✗	✗	✓	✗	✗	✗	✓	✓	✗	3
inj lovenox cpg aspilet	122	✗	✗	✓	✗	✗	✗	✓	✗	✓	3
	123										
	124										
in lovenox cpg aspilet	125	✗	✓	✓	✗	✗	✓	✓	✓	✓	9
injeksi arixtra cpg asp	126	✗	✗	✓	✗	✗	✗	✗	✓	✗	2
isdn aspilet cpg	127	✗	✗	✓	✗	✓	✓	✓	✓	✓	8
inj lenovox, aspilet, cpg	128	✗	✓	✓	✗	✗	✗	✓	✗	✓	6

Lampiran 2: Surat Izin Penelitian



PEMERINTAH PROVINSI JAMBI
RUMAH SAKIT UMUM DAERAH RADEN MATTATHER
NOMOR AKREDITASI : LARSI/BERTIFIKAT/062/12/2022
 Jl. Let. Jend Soeprapto No. 31 Telanaipura - Jambi 36122
 Telp (0741) 01092, 01094 Fax (0741) 00014
 03304, 02304



Jambi, 17 Juli 2023

No : S. 224/RSUD.2.1.2/VII/2023

Kepada Yth.
 Kabid, Penunjang Medik & Akreditasi

Lampiran : -
 Perihal : Izin Penelitian

di
 RSUD Raden Mattaher Provinsi Jambi

Sehubungan dengan surat dari Wakil Dekan BAKSI Universitas Jambi,
 Nomor: 1425/UN21.8/PT.01.04/2023 tanggal 14 Juni 2023 perihal tersebut diatas,
 maka bersama ini kami hadapkan kepada saudara Mahasiswa :

Nama : **Angely Pitaloka Saff Putri**
 NIP : GIA120036
 Prodi/ Institusi : S1 Kedokteran/ UNJA

Mohon kiranya saudara dapat memfasilitasi dalam izin Penelitian. Adapun Judul
 Penelitiannya :

**"Gambaran Pasien Infark Miokard dengan ST (STEMI) di RSUD Raden
 Mattaher Jambi Periode 2022- Juni 2023"**

Atas perhatian dan kerjasamanya, kami ucapkan terima kasih.

Murfaeni, S. Sc
 NIP. 19621125 199203 2 006



- Tembusan :1. Direktur RSUD Raden Mattaher Jambi (sebagai laporan)
 2. Wadir SDM dan Pengembangan Sarpras RSUD Raden Mattaher Jambi
 3. Wadir Pelayanan RSUD Raden Mattaher Jambi
 3. Wadir Umum dan Keuangan RSUD Raden Mattaher Jambi
 4. Arsip

yth. Pengolahan data
 & administrasi

ya. Ka. Instalasi RM

Magdalena M. S. K.

Lampiran 3: Surat Keterangan Selesai Penelitian



PEMERINTAH PROVINSI JAMBI
 RUMAH SAKIT UMUM DAERAH RADEN MATTATHER
 NOMOR AKREDITASI : LARSISERTIFIKAT/062/12/2022
 Jl. Let. Jend Soeprapto No. 31 Telanaipura – Jambi 36122
 Telp. (0741) 61692, 61694 Fax. (0741) 60014
 63394, 62364



SURAT KETERANGAN

No : S.Ket. *Y/L*/RSUD 2.1/X/2023

Yang bertanda tangan di bawah ini Direktur RSUD Raden Mattaher Provinsi Jambi menerangkan bahwa :

Nama : **Angely Pitaloka Saff Putri**
 NIM : GIA120036
 Prodi/ Institusi : SI Kedokteran/Universitas Jambi

Telah melaksanakan penelitian di RSUD Raden Mattaher Jambi dengan Judul: "Gambaran Pasien Infark Miokard dengan ST Elevasi (STEMI) di RSUD Raden Mattaher Jambi Periode 2022-Juni 2023 " terhitung pada tanggal 24 Juli 2023 s.d 8 Agustus 2023.

Demikian Surat Keterangan ini dibuat untuk dapat dipergunakan sebagaimana mestinya.

Jambi, Oktober 2023
 DIREKTUR



Dr. d. HERLAMBAANG, Sp. OG. KFM
 Spesialis Tk. I/IV.b
 NIP : 19690118 200012 1 001

Lampiran 4: Dokumentasi



Lampiran 5: Kartu Bimbingan



KEMENTERIAN PENDIDIKAN DAN KEBUDAYAAN
UNIVERSITAS JAMBI
FAKULTAS KEDOKTERAN DAN ILMU KESEHATAN

Alamat : Jl. Letjen Soeprapto No.33 Telanaipura Jambi Kode Pos 36122

Telp/Fax : (0741) 60246 website : www.fkik.unja.ac.id

KARTU BIMBINGAN
SKRIPSI

Nama/NIM : ANBELY PITALOKA SAFF PUTRI / E1A120036
Pembimbing I : dr. Evi Supriadi, Sp. JP (K), F1HA
Pembimbing II : dr. Armaid Darmawan, M. Epid
Judul Penelitian : Gambaran pasien Infark Miokard dengan ST Elevasi (STEMI) di RSUD Raden Mattaher Periode Januari 2022- JUNI 2023.

Konsultasi

No.	Tanggal	Materi Konsultasi	Rekomendasi Pembimbing	Tanda tangan pembimbing
1.	10/03/2023	Pengajuan Judul	Pelajari Kembali	dr. Evi Supriadi, Sp. JP
2.	21/03/2023	Pengajuan Judul	ACC Judul, Lanjut Bab 1,2,3	dr. Evi Supriadi, Sp. JP
3.	24/03/2023	Pengajuan Judul ps 2	ACC Judul	dr. Armaid Darmawan, M. Epid
4.	13/04/2023	Konsultasi Bab 1,2,3	Revisi	dr. Evi Supriadi, Sp. JP
5.	17/05/2023	Bab 1, 2, 3	ACC proposal	dr. Evi Supriadi, Sp. JP
6.	22/05/2023	Bab 1, 2, 3	Revisi	dr. Armaid Darmawan, M. Epid
7.	24/05/2023	Bab 1, 2, 3	Revisi	dr. Armaid Darmawan, M. Epid
8.	30/05/2023	Bab 1, 2, 3	ACC proposal	dr. Armaid Darmawan, M. Epid

Mengetahui,
Ketua Program Studi Kedokteran
FKIK Universitas Jambi

Pembimbing

dr. Evi Supriadi, Sp. JP (K) F1HA.



KEMENTERIAN PENDIDIKAN DAN KEBUDAYAAN
UNIVERSITAS JAMBI
FAKULTAS KEDOKTERAN DAN ILMU KESEHATAN

Alamat : Jl. Letjen Soeprapto No.33 Telanaipura Jambi Kode Pos 36122

Telp/Fax : (0741) 60246 website : www.fktk.unja.ac.id

Konsultasi

No.	Tanggal	Materi Konsultasi	Rekomendasi Pembimbing	Tanda tangan pembimbing
9.	12/08/2023	Konsultasi hari1	Lanjut bab 4&5	dr. Evi Supriadi, S.PP(KE) FIMA.
10.	4/09/2023	Konsultasi hari1	Lanjut bab 4&5	dr. Armaedi Darmawan, M. Epid
11.	4/10/2023	Bab 4&5	Revisi	dr. Evi Supriadi, S.PP(KE) FIMA.
12.	9/10/2023	Bab 4&5	Revisi	dr. Armaedi Darmawan, M. Epid
13.	26/10/2023	Bab 1-5	Revisi	dr. Armaedi Darmawan, M. Epid
14.	28/10/2023	Bab 1-5	ACC Skripsi	dr. Evi Supriadi, S.PP(KE) FIMA.
15.	2/11/2023	Bab 1-5	ACC Skripsi.	dr. Armaedi Darmawan, M. Epid
16.				
17.				
18.				
19.				
20.				
21.				
22.				
23.				
24.				
25.				
26.				
27.				
28.				