



**GAMBARAN PROFIL LABORATORIUM KADAR
TROPONIN I PADA PASIEN PENYAKIT JANTUNG
KORONER DI RUMAH SAKIT ISLAM CEMPAKA PUTIH
JAKARTA
PERIODE JULI 2021 – JUNI 2022**

PROPOSAL PENELITIAN

Ardhani Chandra

2017730012

**PROGRAM STUDI KEDOKTERAN
FAKULTAS KEDOKTERAN DAN KESEHATAN
UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH JAKARTA
JAKARTA
2022**



**GAMBARAN PROFIL LABORATORIUM KADAR
TROPONIN I PADA PASIEN PENYAKIT JANTUNG
KORONER DI RUMAH SAKIT ISLAM CEMPAKA PUTIH
JAKARTA
PERIODE JULI 2021 – JUNI 2022**

PROPOSAL PENELITIAN

Diajukan sebagai salah satu syarat untuk mengerjakan skripsi pada program Strata Satu (S1) pada Program Studi Kedokteran Fakultas Kedokteran dan Kesehatan Universitas Muhammadiyah Jakarta

Ardhani Chandra

2017730012

**PROGRAM STUDI KEDOKTERAN
FAKULTAS KEDOKTERAN DAN KESEHATAN
UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH JAKARTA
JAKARTA**

2022

HALAMAN PERNYATAAN ORISINALITAS

Skripsi ini merupakan hasil karya saya sendiri dan semua sumber baik yang dikutip maupun yang dirujuk telah saya nyatakan dengan benar.

Nama : Ardhani Chandra

NPM : 2017730012

Tanda Tangan :

Tanggal : 24 Januari 2020

**HALAMAN PERNYATAAN PERSETUJUAN PUBLIKASI
TUGAS AKHIR UNTUK KEPENTINGAN AKADEMIS**

Sebagai sivitas akademik Universitas Muhammadiyah Jakarta, saya yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama : Ardhani Chandra

NPM : 2017730012

Program Studi : Kedokteran

Fakultas : Kedokteran dan Kesehatan

Jenis Karya : Skripsi

Demi pengembangan ilmu pengetahuan, peneliti menyetujui untuk memberikan kepada Universitas Muhammadiyah Jakarta **Hak Bebas Royalti Noneksklusif** (*Non-exclusive Royalty-Free Right*) atas karya ilmiah yang berjudul:

**“GAMBARAN PROFIL LABORATORIUM KADAR TROPONIN I
PADA PASIEN PENYAKIT JANTUNG KORONER DI RUMAH
SAKIT ISLAM CEMPAKA PUTIH JAKARTA
PERIODE JULI 2021 – JUNI 2022”**

beserta perangkat yang ada (jika diperlukan). Dengan Hak Bebas Royalti Nonesklusif ini Universitas Muhammadiyah Jakarta berhak menyimpan, mengalih media/format-kan, mengelola dalam bentuk pangkalan data (database), merawat, dan mempublikasikan tugas akhir saya selama tetap mencantumkan nama saya sebagai penulis, pencipta, dan sebagai pemilik Hak Cipta.

Demikian pernyataan ini saya buat dengan sebenarnya.

Dibuat di : Jakarta
Pada tanggal : 19 Juli 2023

Yang menyatakan

(Ardhani Chandra)

LEMBAR PERSETUJUAN

Disetujui untuk diajukan pada Sidang Skripsi Program Studi Kedokteran
Fakultas Kedokteran dan Kesehatan Universitas Muhammadiyah Jakarta.

Pada Hari : Rabu

Tanggal : 19 Juli 2023

Pembimbing Utama

(Dr. dr. Tri Ariguntar W, Sp.PK)

HALAMAN PENGESAHAN

Skripsi ini diajukan oleh :
Nama : Ardhani Chandra
NPM : 201733012
Program Studi : Kedokteran
Judul Skripsi : **“Gambaran Profil Laboratorium Kadar Troponin I Pada Pasien Penyakit Jantung Koroner di Rumah Sakit Islam Cempaka Putih Jakarta Periode Juli 2021 – Juni 2022”**

Telah berhasil dipertahankan di hadapan Sidang Penguji dan diterima sebagai persyaratan yang diperlukan untuk menyelesaikan studi strata satu dan memperoleh gelar Sarjana Kedokteran (S.Ked) di Universitas Muhammadiyah Jakarta

TIM PENGUJI

Pembimbing : Dr. dr. Tri Ariguntar, Sp.PK ()
Penguji : dr. Tri Wahyuni, Sp. PK ()
Penguji : dr. Adinta Anandani, Sp. MK ()
)

Ditetapkan di : Jakarta

Tanggal : 2 Agustus 2023

(Dr. dr. Tri Ariguntar W, Sp. PK)
Ketua Program Studi Kedokteran Fakultas Kedokteran dan Kesehatan
Universitas Muhammadiyah Jakarta

DAFTAR ISI

DAFTAR ISI.....	5
BAB I PENDAHULUAN	15
1.1 Latar Belakang	15
1.2 Perumusan Masalah.....	16
1.3 Tujuan Penelitian	17
1.3.1 Tujuan Umum.....	17
1.3.2 Tujuan Khusus	17
1.4 Manfaat Penelitian	17
1.5 Ruang Lingkup Penelitian	18
BAB II TINJAUAN PUSTAKA	19
2.1 Landasan Teori	19
2.1.1 Penyakit Jantung Koroner (PJK)	19
2.1.1.1 Definsi PJK.....	19
2.1.1.2 Epidemiologi PJK.....	19
2.1.1.3 Faktor Risiko PJK.....	20
2.1.1.4 Patogenesis PJK.....	21
2.1.1.4.1 Patofisiologi Troponin	23
2.1.1.4.2 Patofisiologi CK-MB.....	25
2.1.1.5 Klasifikasi PJK	25
2.1.1.6 Diagnosis PJK.....	27
2.1.1.7 Pengobatan PJK	32
2.1.1.8 Komplikasi PJK	34
2.1.1.9 Prognosis PJK.....	34
2.2 Kerangka Teori	36
2.3 Kerangka Konsep.....	37
2.4 Pertanyaan Penelitian.....	37
BAB III METODE PENELITIAN	38
3.1 Jenis dan Desain Penelitian.....	38
3.2 Tempat dan Waktu Penelitian	38
3.3 Populasi dan Sampel	38
3.3.1 Populasi Penelitian.....	38
3.3.2 Sampel Penelitian.....	38

3.4 Definisi Operasional.....	40
3.5 Teknik Pengumpulan Data.....	41
3.6 Teknik Pengolahan Data	41
3.7 Analisis Data	42
3.8 Alur Penelitian	43
BAB IV HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN	44
4.1 Hasil Penelitian.....	44
4.1.1 Analisis Univariat.....	45
4.2 Pembahasan	47
4.2.1 Karakteristik Subjek.....	47
4.2.1.1 Usia	47
4.2.1.2 Jenis Kelamin.....	48
4.2.1.3 Indeks Massa Tubuh.....	48
4.2.1.4 Riwayat Penyakit	49
4.2.1.5 Riwayat Merokok	49
4.2.2 Troponin I	50
4.3 Keterbatasan Penelitian	50
BAB V SIMPULAN DAN SARAN	52
5.1 Simpulan.....	52
5.2 Saran	52
DAFTAR PUSTAKA.....	53

DAFTAR TABEL

Tabel 3.1 Variabel dan Definisi Operasional.....	40
Tabel 4.1 Karakteristik Subjek Pasien PJK di Rumah Sakit Islam Jakarta Cempaka Putih Periode Juli 2021 – Juni 2022.....	45
Tabel 4.2 Profil Hasil Laboratorium Troponin I di Rumah Sakit Islam Jakarta Cempaka Putih Periode Juli 2021 – Juni 2022.....	46

DAFTAR GAMBAR

Gambar 2.1.1 Struktur Jaringan Otot	24
Gambar 2.1.2 Struktur Filamen Tipis	24
Gambar 2.3 Kerangka Teori.....	36
Gambar 2.4 Kerangka Konsep	37

DAFTAR SINGKATAN

PJK	: Penyakit Jantung Koroner
SKA	: Sindrom Koroner Akut
WHO	: <i>World Health Organization</i>
CK-MB	: <i>Creatine Kinase Myocardial Band</i>
IMT	: Indeks Massa Tubuh
CVDs	: <i>Cardiovascular Disease</i>
LDL	: <i>Low Density Lipoprotein</i>
Ox-LDL	: LDL yang teroksidasi
HDL	: <i>High Density Lipoprotein</i>
VLDL	: <i>Very Low Density Lipoprotein</i>
IDL	: <i>Intermediate Density Lipoprotein</i>
NO	: Nitrogen Monoksida
HMDMs	: <i>Human Monocyte Derivated Macrophag</i>
CPK	: <i>Creatine Phosphokinase</i>
CK	: <i>Creatine Kinase</i>
ATP	: <i>Adenosine Triphosphat</i>
ADP	: <i>Adenosine Diphosphat</i>
CK-MM	: <i>Creatine Kinase MM (Muscle type)</i>
CK-BB	: <i>Creatine Kinase BB (Brain type)</i>
APS	: Angina Pektoris Stabil
APTS	: Angina Pektoris Tidak Stabil
NSTEMI	: <i>Non ST-Elevation Myocardium Infarction</i>

IMA	: Infark Miokard Akut
STEMI	: <i>ST-Elevation Myocardium Infarction</i>
CCS	: <i>Canadian Cardiovascular Society</i>
Hb	: Hemoglobin
Ht	: Hematokrit
PCT	: Procalcitonin
CRP	: <i>C-Reactive Protein</i>
Hs-CRP	: <i>high sensitivity C-Reactive Protein</i>
IL-6	: Interleukin-6
MAC	: <i>Membrane Attack Complex</i>
ESR	: <i>Erythrocyte Sedimentation Rates</i>
ELISA	: <i>Enzyme-linked Immunosorbent Assay</i>
RAP	: <i>Resonant Acoustic Profiling</i>
MSCT	: <i>Multislice Computerized Tomography</i>
MRI	: <i>Magnetic Resonance Imaging</i>
ACE-I	: <i>Angiotensin Converting Enzyme Inhibitor</i>
ARB	: <i>Angiotensin II Receptor Blocker</i>
UF	: <i>Unfractionated</i>
IV	: Intravena
PCI	: <i>Percutaneous Coronary Intervention</i>
CABG	: <i>Coronary Artery Bypass Surgery</i>

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1 Surat Persetujuan Etik	57
Lampiran 2 Surat Permohonan Izin Penelitian Skripsi	58
Lampiran 3 Surat Persetujuan Penelitian Skripsi.....	59
Lampiran 4 Data Pengambilan Sampel.....	60
Lampiran 5 Hasil Pengolahan Data dengan IBM SPSS <i>Statistics</i> 25	63

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Penyakit Jantung Koroner (PJK) yang juga disebut Sindrom Koroner Akut (SKA) adalah penyakit iskemik pada miokardium yang berkepanjangan sehingga terjadinya kematian otot jantung. PJK terjadi dikarenakan adanya penyempitan/penyumbatan pada arteri koroner sehingga tidak terpenuhinya kebutuhan oksigen otot jantung. Penurunan aliran oksigen ke miokardium lama kelamaan akan dapat memengaruhi berbagai aktivitas sehari-hari (Wiwiek, 2020).

Penemuan Penyakit Jantung Koroner (PJK) awalnya terjadi dalam tahun 1600 – 1742 oleh Friedrich Hoffman dalam observasinya yang berasal dari adanya penurunan aliran darah. Pada awal tahun 1900, Egas Moniz and Werner Forssman merintis penemuan mengenai arteri koroner jantung menggunakan kateter yang nantinya dipelopori oleh Mason Sones dalam penyempurnaan pemeriksaan penggambaran arteri koroner hingga sekarang dikenal sebagai *Coronary Angiogram* atau Angiogram CT Scan Jantung (Emily, 2017).

World Health Organization (WHO) memperkirakan sebanyak 17, 9 juta orang yang telah meninggal karena penyakit jantung atau *Cardiovascular Disease* (CVDs) yang menjadi 32% penyebab kematian didunia (WHO, 2019). PJK merupakan penyebab kematian dari CVDs yang paling umum dengan perkiraan menjadi penyebab kematian sebanyak 360.900 jiwa di Amerika pada tahun 2019 dan tanda PJK biasanya ditemukan pada masyarakat dengan usia diatas 20 tahun terutama lansia dengan (CDC, 2021).

Berdasarkan data Riskesdas pada tahun 2013, prevalensi jantung koroner di Indonesia sebesar 0.5 % atau 883447 orang yang terdiagnosa dan diperkirakan mencapai 1,5 % atau 2.650.340 orang bila berdasarkan gejala yang didiagnosis. Estimasi penderita Penyakit Jantung Koroner (PJK) dengan jumlah kasus berdasarkan provinsi paling tinggi di Jawa Barat dengan jumlah 160.812 orang.

Dari semua penyakit tidak menular di Indonesia, penyakit jantung koroner menjadi penyebab kematian nomor satu (Kemenkes, 2014, Kemenkes, 2020).

Creatine Kinase Myocardial Band atau CK-MB adalah isoenzim yang sebagian besar terdapat pada otot jantung dan sebagian kecilnya terdapat di otot skeletal dan mengalami peningkatan saat terjadinya inflamasi pada miokardium. Troponin i dan troponin t ialah suatu protein yang terdapat di miokardium yang akan dilepaskan ke dalam darah apabila terjadinya kerusakan pada miokardium. CK-MB dan Troponin merupakan biomarker dalam menegakkan diagnosis PJK yang menjadi minat dari peneliti untuk melakukan penelitian terkait dengan kadar tersebut pada pasien PJK dalam membuat suatu gambaran profil laboratorium (Leksana, 2014, Aujila, 2022). Dalam kasus diagnosis PJK, pemeriksaan Troponin i merupakan biomarker utama dibandingkan pemeriksaan Troponin t maupun CK-MB dikarenakan keberadaan Troponin i dalam darah lebih terikat dengan risiko pembentukan penyakit kardiovaskuler secara spesifik dibandingkan Troponin t yang lebih berkaitan dengan risiko kematian yang non-kardiovaskuler (Welsh, 2019).

Bersumber pada data diatas, peneliti berminat untuk mengadakan penelitian tentang gambaran profil laboratorium kadar Troponin pada pasien penyakit jantung koroner agar mengetahui kondisi kesehatan jantung masyarakat dalam wilayah tertentu yang masuk dalam cangkupan. Penelitian ini akan dilakukan di Rumah Sakit Islam Cempaka Putih, Jakarta pada bulan Desember 2022 dengan mengambil data pada periode Juli 2021 – Juni 2022.

1.2 Perumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang yang sudah dijelaskan, peneliti ingin mengetahui bagaimana gambaran profil laboratorium Troponin I pada pasien penyakit jantung koroner di Rumah Sakit Islam Cempaka Putih periode Juli 2021 – Juni 2022?

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Diketuinya gambaran profil laboratorium kadar Troponin I pada pasien penyakit jantung koroner di Rumah Sakit Islam Cempaka Putih periode Juli 2021 – Juni 2022?

1.3.2 Tujuan Khusus

- a. Mengetahui gambaran karakteristik pada pasien PJK (umur, jenis kelamin, IMT, riwayat penyakit dahulu (hipertensi, diabetes), riwayat kebiasaan merokok) di RS Islam Cempaka Putih periode Juli 2021 – Juni 2022
- b. Mengetahui profil hasil pemeriksaan kadar Troponin i pasien PJK di RS Islam Cempaka Putih periode Juli 2021 – Juni 2022

1.4 Manfaat Penelitian

1. Bagi peneliti : Dapat meningkatkan pengetahuan mengenai pemeriksaan laboratorium kadar Troponin pada pasien dengan penyakit jantung koroner, juga menambah pengalaman dan minat dalam bidang penelitian ilmu kedokteran dan kesehatan.
2. Bagi Program Studi Kedokteran Fakultas Kedokteran dan Kesehatan (FKK) Universitas Muhammadiyah Jakarta (UMJ) : Hasil penelitian ini dapat digunakan oleh mahasiswa sebagai literatur mengenai gambaran pemeriksaan kadar Troponin I pada pasien penyakit jantung koroner.
3. Bagi Rumah Sakit Islam Cempaka Putih : Hasil penelitian ini dapat digunakan sebagai sumber informasi mengenai pentingnya dilakukan pemeriksaan laboratorium kadar Troponin I terhadap kasus penyakit jantung koroner
4. Bagi masyarakat : Dapat digunakan sebagai informasi mengapa pentingnya dilakukan pemeriksaan kadar Troponin I bagi penderita penyakit yang berkaitan dengan kasus penyakit jantung koroner.

1.5 Ruang Lingkup Penelitian

Penelitian ini akan dilakukan di RS Islam Cempaka Putih pada bulan Desember 2022 , untuk mengambil data sekunder dari rekam medik periode Juli 2021 – Juni 2022. Jenis penelitian yang digunakan adalah penelitian Deskriptif-Retrospektif.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Landasan Teori

2.1.1 Penyakit Jantung Koroner (PJK)

2.1.1.1 Definisi PJK

Penyakit Jantung Koroner (PJK) atau dikenal juga sebagai Sindrom Koroner Akut (SKA) ialah sebuah penyakit aterosklerotik/pemampatan pembuluh darah pada arteri koroner yang berkepanjangan dan menghambat sirkulasi oksigen hingga terjadinya iskemia pada miokardium (Karyatin, 2019, Wiwiek, 2020). PJK terdiri dari beberapa penegakkan diagnosis yang masuk dalam golongan penyakit tersebut yakni adalah *Angina Pectoris Stabil / Tidak Stabil* dan *Infark Miokard Akut Tanpa / Dengan ST Elevasi* (Setiati, 2014).

2.1.1.2 Epidemiologi Penyakit Jantung Koroner (PJK)

Menurut WHO pada tahun 2014, diperkirakan sebanyak 9,4 juta orang meninggal karena *Cardiovascular Disease* dengan 45% kasus tersebut disebabkan oleh Penyakit Jantung Koroner. Berdasarkan survei *Sample Registration System*, PJK merupakan penyakit penyebab kematian tertinggi di Indonesia setelah stroke dengan angka sebesar 12,9% (Sari, 2021). Pada tahun 2019, WHO memperkirakan sebanyak 17,9 juta orang yang telah meninggal karena penyakit jantung atau *Cardiovascular Disease* (CVDs) yang menjadi 32% penyebab kematian di dunia yang memperlihatkan adanya peningkatan kasus yang signifikan dari kurun waktu 5 tahun (WHO, 2019). PJK merupakan penyebab kematian dari CVDs yang paling umum dengan perkiraan menjadi penyebab kematian sebanyak 360.900 jiwa di Amerika

pada tahun 2019 dan tanda PJK biasanya ditemukan pada masyarakat dengan usia diatas 20 tahun terutama lansia dengan PJK (CDC, 2021).

Berdasarkan data Riskesdas pada tahun 2013, prevalensi jantung koroner di Indonesia sebesar 0.5 % atau 883447 orang yang terdiagnosa dan diperkirakan mencapai 1,5 % atau 2.650.340 orang bila berdasarkan gejala yang didiagnosis. Estimasi penderita Penyakit Jantung Koroner (PJK) dengan jumlah kasus berdasarkan provinsi paling tinggi di Jawa Barat dengan jumlah 160.812 orang. Dari semua penyakit tidak menular di Indonesia, penyakit jantung koroner menjadi penyebab kematian nomor satu (Kemenkes, 2014, Kemenkes, 2020). Data Riskesdas pada tahun 2018, prevalensi angka prevalensi Penyakit Jantung di Indonesia berdasarkan diagnosis dokter sebesar 1,5% dengan angka tertinggi di Kalimantan Utara (2,2%), DIY (2%), Gorontalo (2%). Selain ke 3 provinsi dengan kasus terbanyak juga ada 8 provinsi lainnya dengan prevalensi yang lebih tinggi bila dibandingkan dengan prevalensi nasional yaitu Aceh (1,6%), Sumatera Barat (1,6%), DKI Jakarta (1,9%), Jawa Barat (1,6%), Jawa Tengah (1,6%), Kalimantan Timur (1,9%), Sulawesi Utara (1,8%) dan Sulawesi Tengah (1,9%) (Sari, 2021, Kemenkes, 2021).

2.1.1.3 Faktor Risiko PJK

Faktor risiko dari PJK dari PJK ada yang dapat diubah, diperbaiki atau dimodifikasi dan juga ada yang bersifat alami atau tidak dapat diubah. Faktor risiko yang alami dan tidak dapat dicegah adalah jenis kelamin terutama pria memiliki kecenderungan lebih mudah mengalami PJK dibanding wanita, adanya riwayat keluarga yang memiliki PJK dan usia lebih dari 40 tahun keatas akan semakin lebih memiliki risiko terjadinya PJK. Faktor yang bisa diubah atau diperbaiki adalah kecenderungan pola makan tinggi kolesterol dan trigliserid seperti makanan berminyak dan bersantan, kondisi tubuh dengan dislipidemia yang cenderung menjadi tanda tingginya kadar kolesterol, obesitas dan kurangnya aktivitas fisik, diabetes melitus dengan

kadar gula darah tinggi dan zat kimia dari kebiasaan merokok menjadi penyebab gangguan sirkulasi darah dan rapuhnya dinding pembuluh darah, dan stres juga infeksi yang memicu peningkatan kerja jantung serta gangguan pada sirkulasi darah oleh fibrinogen dan faktor trombosis (Setiati, 2014, Iskandar, 2017).

2.1.1.4 Patofisiologi PJK

Penyakit Jantung Koroner atau juga aterosklerosis pembuluh koroner adalah suatu proses kompleks yang melibatkan kandungan material dari darah, endotel pembuluh darah, vasa vasorum dan juga memungkinkan pada lingkungan intra uterin dengan predileksi pada bagian – bagian seperti aorta dan arteri koroner. Adanya aterosklerosis diawali dari terjadinya perubahan pada kolestrol LDL (k-LDL) yang menjadi lebih aterogenik dalam proses oksidasi dan membentuk LDL yang teroksidasi (Ox LDL).

LDL yang teroksidasi ini akan merupakan faktor pemicu dari adanya reaksi inflamasi pada endotel. Pada daerah yang merupakan predileksi seperti aorta dan arteri koroner, Ox LDL menyebabkan aktifasi endotel dan mengalami gangguan dalam bentuk intak tetapi tidak bocor yang berlanjut hingga terjadinya deendotelisasi tanpa maupun disertai adanya adesi trombosit. Ekstravasasi ruang subendotelial oleh partikel lipoprotein dan molekul plasma terjadi pada endotel yang mengalami kerusakan / bocor berdasarkan ukurannya, juga LDL yang atrogenik tertahan dalam ruang subendotelial akan menjadi sitotoksik, khemotaktik, proinflamasi dan proatrogenik lalu mempengaruhi endotel sehingga teraktivasi.

Endotel yang teraktivasi akan mengeluarkan sitokin sehingga NO (Nitrogen monoksida) yang berperan dalam dilatasi endotel untuk merespon perubahan pada tekanan darah diproduksi lebih sedikit sehingga kelenturan lumen berkurang. Sel – sel adesi (*Vascular Cell Adhesion Molecule-1*, *InterCellular molecule-1*, *E selectin*, *P selectin*) dilepaskan dan menangkap monosit dan sel T dengan monosit yang berubah menjadi Makrofag bergerak

mengikat *Ox-LDL* dan membentuk sel busa (*foam cell*) yang lama-kelamaan berkembang menjadi intik lemak (*lipid core*) terlapisi pelindung fibrosa (*Fibrouse cap*). Penyempitan oleh plak fibrosa lemak sendiri akan meningkatkan tekanan pada bagian terbentuknya plak yang dimana *Fibrouse cap* ini sendiri rapuh dibanding endotel sehat sehingga peningkatan tekanan lumen pembuluh darah menyebabkan terjadinya kerusakan akan menyebabkan trombogenesis.

Gangguan fungsi dilatasi endotel inilah yang dikenal sebagai disfungsi endotel dengan instabilitas reaksi inflamasi menjadi dihasilkan nya sel apoptotik oleh *Ox-LDL* menyebabkan gangguan sirkulasi dan instabilitas pada plak fibrosa hingga terjadinya perlukaan yang menyebabkan trombogenesis. Setiap dari faktor ini akan menyebabkan terjadinya penurunan pada konsentrasi oksigen dan kemunculan dari ketiga hal inilah yang menyebabkan terjadinya hipoksia pada miokardium dan terjadinya nekrosis pada level seluler hingga iskemia jaringan miokardium (Setiati, 2014).

Selain faktor utama yang menjadi patogenesis aterosklerosis, ada pula faktor lain yang perlu diperhatikan terkait penelitian yaitu ester kolesterol. Dalam prosesnya, HDL dengan kandungan rendah kolesterol atau juga dikenal sebagai HDL nascent yang dilepaskan dari usus halus dan hati akan mendekati makrofag terderivasi dari monosit / *Human Monocyte-Derived Macrophage Cells* (HMDMs) untuk mengambil kolesterol bebas dan menjadi HDL dewasa. Kolesterol bebas yang diambil oleh HDL nascent akan diesterifikasi menjadi kolesterol ester oleh enzim lecithin cholesterol acyltransferase yang akan dibawa oleh HDL ke hati melalui dua jalur yaitu jalur langsung dengan *scavenger receptor class B type 1* (SR-B1) atau jalur tidak langsung melalui pertukaran trigliserid dengan VLDL dan IDL, jalur tidak langsung membuat HDL dewasa kembali menjadi HDL nascent agar dapat mengambil kolesterol bebas dari makrofag tanpa perlu kembali ke hati (Yustika, 2021).

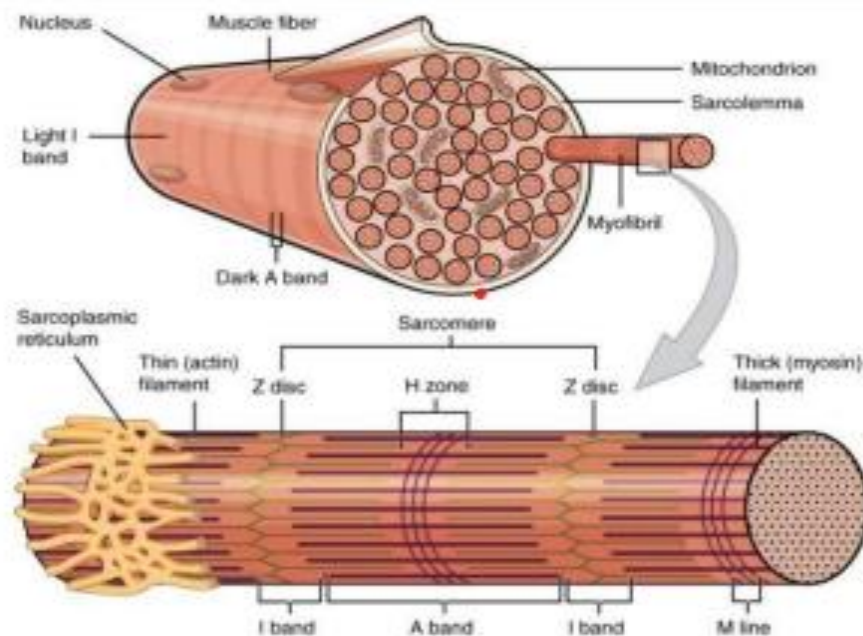
Berdasarkan beberapa studi, salah satu hormon esterogen yaitu esteradiol 17- β memegang peran penting dalam mengendalikan aterogenesis. Esteradiol 17- β menunjukkan reaksi yang mengubah metabolisme kolesterol pada HMDMs yang ditemukan pada pria muda dan wanita sebelum menopause, dengan mengurangi jumlah kolesterol ester yang diyakini melalui pengurangan esterifikasi kolester dan pengikatan lipoprotein yang termodifikasi / *modified LDL* oleh HMDMs dan meminimalisir risiko aterogenesis (Corcoran, 2012). HMDM memiliki karakteristik rutin mengumpulkan LDL natural dan LDL termodifikasi (kolesterol ester) dan membentuk susunan jaringan *foam cells* yang meningkatkan oksidasi LDL dan menjadi tanda dari plak ateriosklerosis (Moore, 2015).

2.1.1.4.1 Patofisiologi Troponin

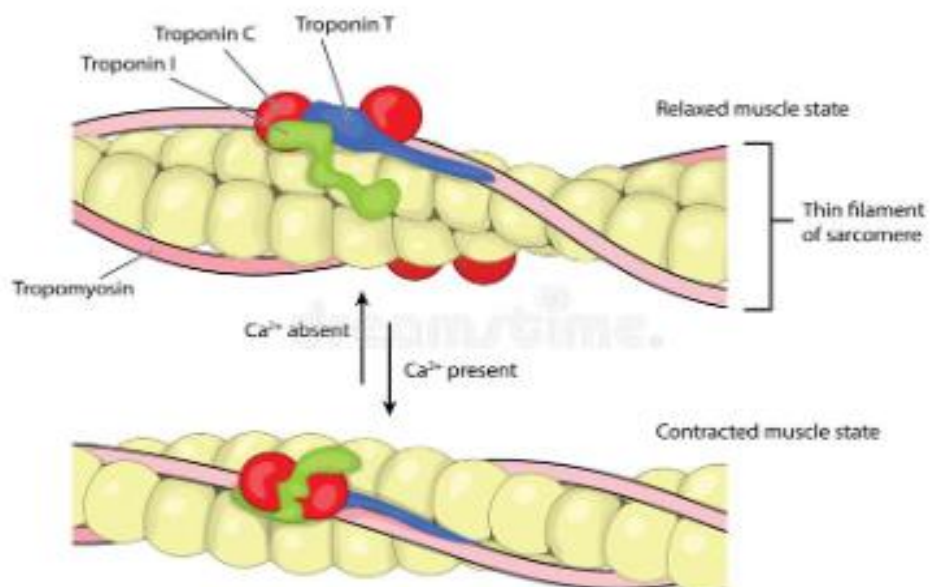
Otot pada tubuh manusia terutama otot rangka dan otot jantung terdiri dari serat – serat jaringan fibrosa yang saling berpasangan dan berikatan yang dikenal sebagai sarkomer. Sarkomer ini merupakan susunan berulang dari unit yang bernama mio filamen. Mio filamen terdiri dari dua jenis yaitu filamen tebal dan filamen tipis dengan filamen tebal terbuat dari miosin dan filamen tipis terbuat dari aktin (Widowati, 2020).

Troponin adalah suatu molekul protein yang merupakan bagian dari otot jantung dan rangka, sel otot polos tidak memiliki troponin. Troponin terdiri dari 3 jenis yaitu Troponin i, Troponin t dan Troponin c yang memiliki fungsinya masing – masing. Troponin i berfungsi menghambat interaksi aktin dan myosin dalam relaksasi otot, troponin t mengikat komponen troponin troponin dengan tropomiosin dan Troponin c yang berisi situs pengikatan untuk Ca^{2+} yang membantu untuk memulai kontraksi. Tropomiosin adalah rantai protein dua helix yang mengelilingi aktin. Pada umumnya troponin tidak begitu terdeteksi pada orang yang normal karena troponin adalah komponen yang merupakan bagian dari otot, akan tetapi troponin dapat

terlepas dari jaringan otot seperti miokardium yang mengalami kerusakan hingga pada kadar tertentu dinyatakan sebagai tanda adanya infark miokardium (Leksana, 2014).



Gambar 2.1.1 Struktur jaringan otot



Gambar 2.1.2 Struktur filamen tipis

2.1.1.4.2 Patofisiologi CK-MB

Creatine Phosphokinase (CPK) atau dikenal juga sebagai *Creatine Kinase* (CK) merupakan enzim yang menjadi katalis untuk mengubah kreatinin dengan *adenosine triphosphate* (ATP) menjadi kreatin fosfat dengan *adenosine diphosphate* (ADP). Reaksi *creatine kinase* ini bersifat reversibel untuk mengembalikan ATP yang telah terpakai dan terdapat di jaringan yang membutuh suplai energi yang tinggi seperti otak, otot dan jantung. *Creatine kinase* terdiri dari dua jenis subunit polipeptida dengan subunit M (muscle type) dan subunit B (brain type) yang dapat membentuk 3 jenis formasi isoenzim yaitu CK-MM (skeletal muscle), CK-MB (cardiac muscle) dan CK-BB (brain). Pada umumnya, *creatine kinase* hanya ditemukan di otot jantung, otot skeletal dan otak akan tetapi adanya inflamasi ataupun kerusakan pada jaringan otot maupun otak dapat menyebabkan kebocoran *creatine kinase* ke dalam darah (Aujila, 2022).

2.1.1.5 Klasifikasi PJK

Penyakit Jantung Koroner terbagi dan diklasifikasikan menjadi beberapa jenis ialah:

1. Angina Pectoris Stabil
Angina Pectoris yang terjadi karena adanya perubahan aktivitas menjadi lebih berat dan menghilang setelah beristirahat.
2. Angina Pectoris Tidak Stabil / Infark Miokard Akut Tanpa ST Elevasi
Angina Pectoris yang dapat terjadi pada saat istirahat dan menjadi lebih berat bila adanya peningkatan intensitas dari aktivitas yang belum tentu dapat menghilang hanya dengan beristirahat.
3. Infark Miokard Akut Dengan ST Elevasi

Infark pada miokardium yang ditandai oleh nyeri dada dari yang ringan hingga berat sepanjang waktu dan memerlukan penggunaan obat secara rutin

Dalam beratnya nyeri dada, Angina Pectoris digradasikan berdasarkan 'Canadian Cardiovascular Society' menjadi 4 kelas:

- CCS Kelas 1

Aktivitas sehari-hari seperti jalan kaki, berkebun, memasak, naik tangga 1-2 lantai tidak menyebabkan nyeri dada. Nyeri dada timbul ketika melakukan aktivitas yang lebih berat seperti olahraga berat, berjalan dengan cepat secara konstan hingga berlari karena terburu-buru waktu kerja atau bepergian kemana-mana.

- CCS Kelas 2

Aktivitas sehari-hari menjadi lebih terbatas karena jalan kaki santai dengan jarak tertentu, naik tangga lebih dari 1 lantai dan berjalan terburu-buru yang menanjak walau tidak konstan dapat menyebabkan nyeri.

- CCS Kelas 3

Aktivitas sehari-hari semakin terbatas dengan jarak berjalan kaki santai semakin dekat menjadi satu sampai dua balok dan naik tangga satu lain dengan kecepatan yang biasa dapat menyebabkan nyeri dada.

- CCS Kelas 4

Nyeri dada dapat timbul saat waktu istirahat dan hampir semua aktivitas sehari-hari dapat menimbulkan nyeri dada termasuk mandi dan menyapu. Berpotensi tinggi terjadinya perubahan diagnosa dari Angina Pectoris Stabil menjadi Angina Pectoris Tidak Stabil / Infark Miokard Akut Tanpa ST Elevasi.

Menurut Braunwald pada tahun 1989, klasifikasi dari nyeri dada perlu memiliki keseragaman dan dibentuk menjadi beratnya serangan angina dan gejala klinis

Beratnya angina:

- ❖ Kelas I. Angina yang memberat untuk pertama kalinya atau dapat bertambah berat.
- ❖ Kelas II. Angina yang terjadi saat beristirahat dan bersifat subakut dalam 1 bulan tanpa adanya serangan angina kembali dalam 48 jam.
- ❖ Kelas III. Angina yang terjadi saat beristirahat yang bersifat akut dan terjadi baik sekali atau lebih dalam 48 jam.

Keadaan Klinis

- ❖ Kelas A. Angina tidak stabil yang sekunder dan dapat memperberat infark miokardium dengan faktor ekstra kardiak seperti penurunan suplai oksigen dari keadaan anemia, demam, hipotensi, hipertensi tidak terkontrol, takiaritmia stress emosional, tirotoksikosis dan hipoksemia sekunder hingga gagal napas.
- ❖ Kelas B. Angina tidak stabil yang primer tanpa adanya faktor ekstra kardiak yang memperberat infark miokardium.
- ❖ Kelas C. Angina yang baru terjadi 2 minggu setelah adanya serangan infark miokard (Setitati, 2014).

2.1.1.6 Diagnosis PJK

Dalam menegakkan diagnosis PJK dapat ditentukan dengan gejala klinik, pemeriksaan fisik, pemeriksaan laboratorium, pemeriksaan radiologik dan pemeriksaan penunjang lainnya

1) Gejala Klinik

Gejala klinis PJK memiliki beberapa perbedaan dan juga kesamaan tergantung dari klasifikasi

- Nyeri dada substernal
- Sesak nafas
- Dada berdebar-debar
- Cemas dan tidak bisa istirahat

Nyeri dada substernal yang dapat menjalar hingga ke lengan kiri, punggung, rahang dan ulu hati. Pada NSTEMI maupun STEMI serangan dapat disertai keringat dingin. Nyeri dada yang timbul dikelompokkan dalam skala Canadian Cardiovascular Society (CCS) untuk menentukan klasifikasi PJK. Diabetes, Hiperlipidemia, Hipertensi, dan riwayat keluarga yang mengidap PJK merupakan faktor risiko. Perasaan sesak napas biasanya dirasakan saat serangan sebagai respon tubuh yang memperlihatkan bahwa miokardium kekurangan oksigen dan biasanya serangan lebih mudah terjadi saat melakukan aktivitas berat. Cemas dan tidak bisa istirahat dapat dialami pada penderita PJK yang berat seperti STEMI (Isman, 2016, Setiati, 2014).

2) Pemeriksaan Fisik

Pada umumnya pemeriksaan fisik terkait PJK koroner dalam batas normal terutama Angina Pectoris Stabil pada kebanyakan pasien dan merupakan kemungkinan untuk ditemukannya kelainan karena biasanya terlihat saat terjadi serangan. Gejala yang mungkin ditemukan tersebut berupa aritmia, gallop bahkan murmur pada penyakit valvular saat auskultasi, split S2 paradoksal, nadi dorsalis pedis / tibialis yang tidak teraba, hipertensi, frekuensi nadi dan pernapasan yang meningkat terutama saat serangan dan juga berdasarkan derajat keparahan PJK

Penderita dengan STEMI mengalami keringat dingin dengan ekstremitas pucat, manifestasi hiperaktivitas saraf simpatis berupa takikardi disertai memicu hipotensi atau manifestasi hiperaktivitas saraf parasimpatis dengan bradikardi dan hipotensi yang dimana hipotensi disebabkan dari keringat

berlebih saat serangan dengan risiko syok hipovolemik dalam fase kritis (Setiati, 2014).

3) Pemeriksaan Laboratorium

a. Profil darah

- Hemoglobin (Hb), hematokrit (Ht) dan trombosit
- Glukosa, profil lipid,
- Biomarker procalcitonin (PCT)

Hemoglobin dan hematokrit dapat menentukan kualitas sel darah merah dalam sirkulasi oksigen yang dimana Hb dan Ht yang rendah akan membawa oksigen lebih sedikit dari yang kadarnya normal dan kadar yang tinggi berpotensi meningkatkan viscositas darah dan memperberat kerja miokardium (kadar normal Hb dan Ht laki-laki 14-18 g/dL dan 42-52 % dan perempuan 12-16 g/dL dan 37-47 %). Kadar trombosit yang tinggi lebih berpotensi menyebabkan plak trombus pada aterosklerosis arteri koroner dibanding mereka dengan kadar yang normal ($150 \times 10^3 - 450 \times 10^3 / \mu\text{L}$) atau rendah meskipun kadar trombosit normal memiliki potensi yang sama berisikonya dengan kadar yang tinggi (Setiati, 2014, Firdaus, 2016).

Glukosa dan profil lipid menjadi faktor risiko dari penderita PJK yang menunjukkan pola makanan yang tidak bagus dengan kadar glukosa yang tinggi (GD2PP lebih dari 140 mg/dL berpotensi dan lebih dari 200mg / dL diabetes) dapat meningkatkan viscositas darah juga menyebabkan pengerasan pada lumen yang menurunkan elastisitas nya dan kadar LDL yang tinggi (normal dari 70 sampai < 100 mg/dL, risiko rendah > 100 mg/dL, risiko sedang > 130 mg/dL, risiko sedang-tinggi > 160 mg/dL, risiko tinggi > 190 mg/dL) berisiko infiltrasi LDL ke endotel memicu inflamasi hingga terbentuknya plak aterosklerosis (Setiati, 2014).

Procalcitonin merupakan hormon yang dilepaskan saat sel jantung mengalami infeksi dengan reaksi inflamasi yang menyebabkan nyeri dada dalam rangka untuk mengetahui adanya infeksi pada jantung juga menjadi

seleksi diagnosis dalam menentukan bahwa seseorang mengalami miokarditis baik disertai maupun tidak disertai PJK (normal < 0,5 ng/mL) (Setiati, 2014). Dalam aterogenesis ada beberapa mediator inflamasi yang diyakini memiliki peran dan salah satunya adalah *Procalcitonin* (PCT), prekursor dari calcitonin. PCT memiliki struktur berbentuk peptida yang dilepaskan oleh sel mesenkim saat adanya infeksi bakteri dan dikaitkan dengan prognosis IMA dan henti jantung (Hashemipour, 2019).

b. CRP dan hs CRP

C-Reactive Protein adalah protein yang disintesis dari liver dan dikeluarkan dengan stimulasi Interleukin 6 (IL-6) dan sitokin proinflamasi yang berperan dalam respon imun alami dan merupakan mediator juga tanda dari penyakit aterosklerosis dengan plak trombus. High Sensitive C-Reactive Protein adalah protein pentrametri yang mirip dengan CRP dengan perbedaannya sebagai penanda penyakit jantung koroner lebih akurat karena berperan langsung dalam proses aterosklerosis dengan mengamplifikasi respon anti inflamasi melalui aktivasi komplemen C3 membentuk anaphylatoxins, opsonin dan membran attack complex (MAC), kerusakan jaringan dan aktivasi sel endotel (CRP dan hs CRP risiko rendah-sedang-tinggi < 1 mg/dL, 1-2.9 mg/dL, > 3 mg/dL) (Setiati, 2014, Reza, 2015). Perbedaan dari CRP dan hs-CRP adalah hs-CRP sebagai biomarker yang jauh lebih sensitif daripada CRP untuk mendeteksi adanya reaksi inflamasi tingkat rendah seperti plak trombus atau *erythrocyte sedimentation rate* (ESR) ketika tidak terdeteksinya inflamasi sistemik yang simptomatik atau gangguan imun. Pemeriksaan hs-CRP diyakini sebagai biomarker ideal dalam penegakan diagnosis risiko *Cardiovascular Disease* (CVD) secara global yang sudah banyak dikenal seperti *high-sensitivity enzyme-linked immunosorbent assay* (ELISA) dan *Resonant Acoustic Profiling* (RAP) dengan tingkat sensitivitas dari 0.01 hingga 10 mg/L (Kamath, 2015).

c. CK-MB, Troponin i dan t

Creatinine kinase merupakan suatu enzim yang terdapat pada berbagai sel dengan 3 macam isoenzim yaitu CK-MM yang terdapat pada otot skeletal, CK-BB yang terdapat di sel otak dan CK-MB yang terdapat di otot jantung. Kadar suatu creatine yang tinggi (normal laki- laki 55 – 170 U/L dan perempuan 30 – 135 U/L) apabila adanya inflamasi pada jaringan tertentu seperti CK-MB yang meningkat dikarekan adanya inflamasi otot jantung terutama beberapa jam setelah terjadinya serangan nyeri dada. Pemeriksaan CK-MB merupakan pemeriksaan laboratorium yang efektif dalam menentukan PJK saat dulu namun sekarang telah digantikan dengan troponin karena adanya kecenderungan hasil yang dapat bias apabila pasien merupakan seorang binaraga yang mengkonsumsi suplemen jenis creatine (Pagana, 2015, Setiati, 2014).

Troponin merupakan suatu protein yang terdapat pada miokardium dan otot skeletal yang terdiri dari 3 jenis yaitu troponin i, troponin t dan troponin c dengan troponin i dan troponin t yang berkaitan dengan miokardium. Dalam pemeriksaan troponin i dan t, kadar akan meningkat apabila adanya kerusakan pada miokardium dengan dilepaskannya troponin ke dalam darah yang tinggi kadar troponin i (normal < 0.03 ng/mL) sebagai biomarker lebih akurat dalam menentukan PJK yang dipicu oleh kerusakan miokardium dibanding troponin t yang tinggi (normal < 0.1 ng/mL) karena berkaitan dengan penyakit non kardiovaskular (Pagana, 2015, Setiati, 2014).

d. Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan Radiologik yang standar dilakukan adalah foto toraks untuk melihat adanya kardiomegali yang merupakan tanda dari hipertrofi ventrikel akibat inflamasi miokardium. Pemeriksaan penunjang yang lainnya juga dapat berupa *echocardiography stress test* yang menguji pasien yang mampu untuk berolahraga di treadmill sambil melakukan uji EKG, *Stress Test Perfusion Scan* yang dilakukan dengan melakukan *imaging* untuk melihat gambaran kerja jantung pasien sebelum dan saat berolahraga di treadmill, *Multislice Computerized Tomography (MSCT)*

yang merupakan jenis CT Scan terbaru untuk melakukan *imaging* yang jelas pada organ yang terus bergerak seperti jantung ataupun MRI bila finansial pasien memungkinkan (Firdaus, 2014).

2.1.1.7 Pengobatan PJK

Pengobatan PJK dibagi menjadi 2 yaitu terapi medikamentosa dan non-medikamentosa juga disesuaikan dengan tingkat keberatan PJK (*angina pectoris, NSTEMI, STEMI*).

Terapi Medikamentosa

- Aspirin (Aspilet) / Clopidogrel / Ticagrelor
- Simvastatin

Selain terapi medikamentosa yang menjadi standar adapun obat-obat varian lainnya yaitu:

- Betablocker (Bisoprolol)
- Metoprolol dan Ivabradine, pada pasien intoleransi Betablocker
- Isosorbid dinitrat / Isosorbid mononitrat
- ACE-I (Captopril / Lisinopril / Ramipiril)
- ARB (Candesartan / Valsartan) bila ACE-I intoleransi
- Heparin
- Obat pencahar
- Diazepam
- Morfin, hanya saat fase akut

Aspirin yang diberikan sebanyak 1 x 80-160 mg dengan dosis maksimal 160 mg saat terjadinya fase akut / kritis akibat serangan angina. Simvastatin atau Atorvastatin diberikan dengan dosis 1 x 20 mg atau Rosuvastatin berdosisi 1 x 10 mg pada angina pectoris stabil atau risiko terjadi angina, dosis pemberian menjadi hingga 2 kali dengan Simvastatin / Atorvastatin sebesar 1 x 20 – 40 mg dan Rosuvastatin sebesar 1 x 20 mg pada NSTEMI dan STEMI.

Clopidogrel atau Ticagrelor menjadi pilihan lain dari jenis aspirin sebagai antiplatelet pada pasien dengan NSTEMI atau STEMI dengan dosis pemberian dengan dosis Clopidogrel 1 x 75 mg dan Ticagrelor 2 x 90 mg. Pada fase akut Clopidogrel diberikan sebanyak 300 mg untuk NSTEMI atau pasien STEMI yang diberikan terapi fibrinolitik dan 600 mg pada pasien STEMI yang hanya mendapatkan PCI atau Ticagrelor sebesar 180 mg pada NSTEMI maupun STEMI.

Betablocker seperti Bisoprolol atau Carvedilol diberikan dengan dosis Bisoprolol 1 x 5 – 10 mg dan Carvedilol 2 x 25 mg, Bisoprolol diberikan pada pasien dengan fungsi ginjal yang bagus dan Carvedilol pada pasien dengan fungsi ginjal yang menurun dalam dosis setengah (2 x 12,5 mg) untuk NSTEMI dan Bisoprolol 1 x 1,25 mg dan Carvedilol 1 x 3,125 mg pada pasien STEMI dengan penurunan fungsi ginjal. Metoprolol dan Ivabradine adalah terapi kombinasi yang diberikan apabila pasien intoleransi dengan Betablocker dengan dosis Metoprolol 2 x 50 mg dan Ivabradine 2 x 5 mg. Nitrat jenis Isosorbid dinitrat dan mononitrat diberikan dengan dosis Isosorbid dinitrat 3 x 50 20 mg dan Isosorbid mononitrat 2 x 20 mg dengan pemberian nitrat sublingual sebesar 5 mg sebanyak 3 kali pada saat fase akut dan dilakukan pemberian yang ke-4 paling banyak bila keluhan tidak membaik. Pemberian Morfin secara IV pada saat fase akut bisa dilakukan apabila nyeri dada masih ada dengan dosis 2 - 4 mg. ACE-I seperti Captopril atau Lisinopril atau Ramipiril diberikan sebagai antihipertensi dengan dosis sebesar Captopril 3 x 25 mg, Lisinopril 1 x 10 mg dan Ramipiril 1 x 10 mg, juga Ramipiril sebagai pilihan obat anti hipertensi pada STEMI. ARB seperti Candesartan atau Valsartan menjadi alternatif apabila pasien intoleransi terhadap ACE-I dengan dosis Candesartan sebesar 1 x 16 mg dan Valsartan 2 x 80 mg.

UF Heparin bolus merupakan obat antitrombotik alternatif yang diberikan sebesar 60 unit / KgBB dengan maksimal 4000 unit dilanjutkan dengan 12 unit / KgBB paling tinggi 1000 unit / jam atau pemberian Enoxaparin bolus sebesar 2 x 60 mg (30 mg secara IV) atau Fondaparinux 1 x 2,5 mg pada pasien NSTEMI dan STEMI. Obat pencahar diberikan untuk mengatasi

konstipasi yang sering menjadi efek samping obat diuretik sebanyak 2 x 1 sendok makan. Diazepam diberikan untuk mengatasi insomnia akibat serangan angina di saat tidur yang dialami oleh pasien PJK terutama STEMI dengan dosis sebesar 2 x 5 mg (Setiati, 2014, Firadus, 2016).

Terapi Non-Medikamentosa

Dalam terapi Non-Medikamentosa, pasien PJK atau berisiko mengalami PJK bisa melakukan diet sehat jantung yang rendah kolesterol dan trigliserid untuk mencegah atau mengontrol terjadi aterosklerosis, olahraga juga diperlukan sebisa mungkin walaupun ringan untuk menjaga kesehatan jantung membakar lemak dan gula darah tinggi. Berhenti merokok adalah hal pokok yang harus dilakukan pada pasien PJK dikarenakan zat kimia rokok yang menjadi faktor risiko tinggi aterosklerosis.

Percutaneous Coronary Intervention atau PCI dapat dilakukan dengan melakukan katerisasi dengan balon kateter khusus dibesarkan untuk melebarkan lumen pembuluh darah koroner yang mengalami penyempitan. *Coronary Artery Bypass Surgery* atau CABG dapat dilakukan untuk membentuk jalur peredaran darah yang baru ke miokardium apabila PCI dirasa tidak begitu dapat membantu karena dinding pembuluh darah koroner yang rapuh (Firdaus, 2016, Setiati, 2014)

2.1.1.8 Komplikasi PJK

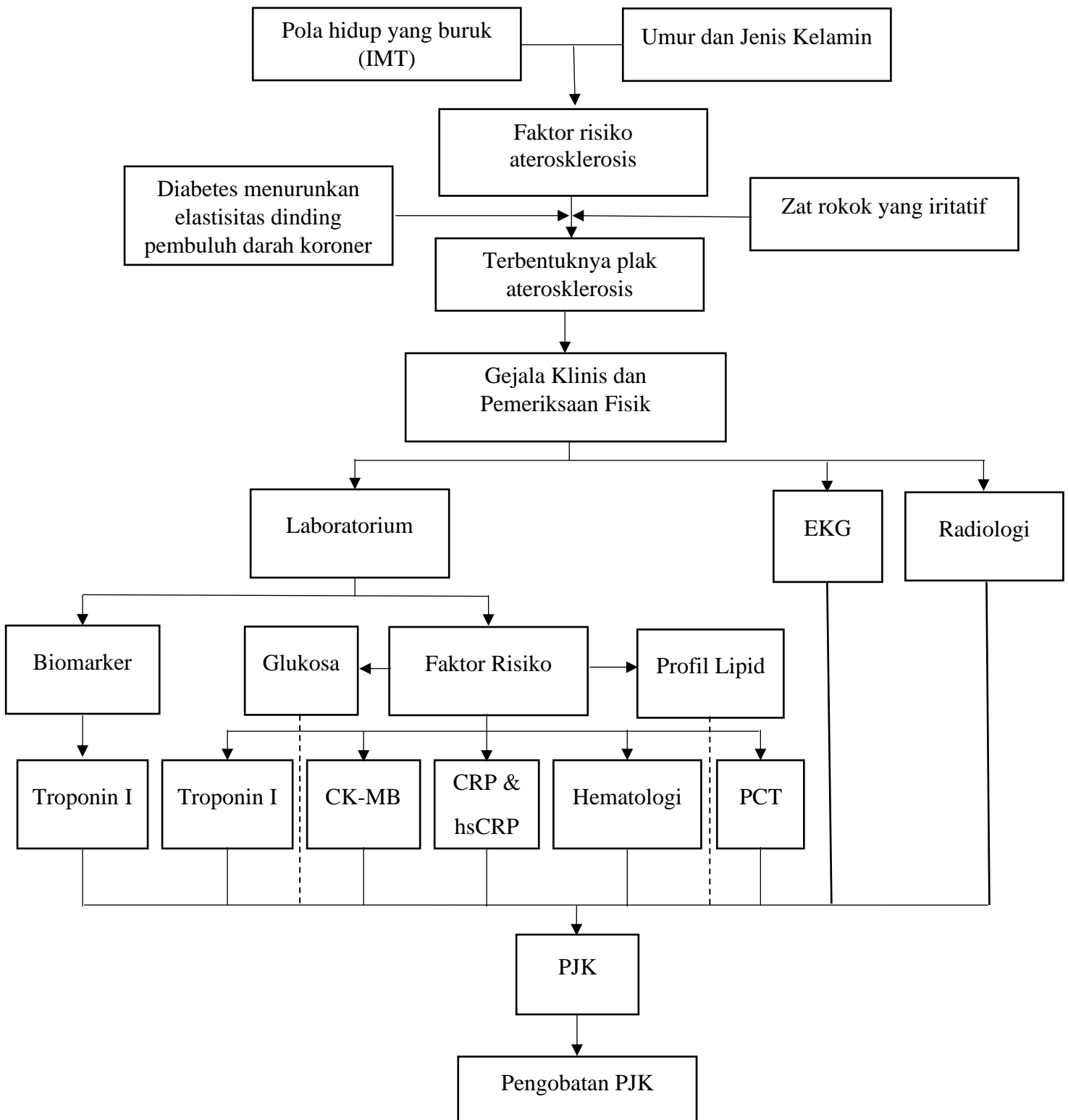
Komplikasi yang dapat muncul dari penyakit PJK adalah stroke iskemik, stroke hemoragik dan gagal jantung (Setiati, 2014).

2.1.1.9 Prognosis PJK

Prognosis dari pasien PJK disesuaikan dengan klasifikasi nya dengan *Sindrom Koroner Akut, Angina Pectoris Stabil, Angina Pectoris Tidak Stabil* / NSTEMI dan *Infark Miokard Akut* / STEMI adalah dubia ad bonam yang berarti cenderung baik meskipun pada IMA / STEMI ada perdebatan bahwa prognosis dari PJK yaitu dubia ad malam tergantung seberapa besarnya

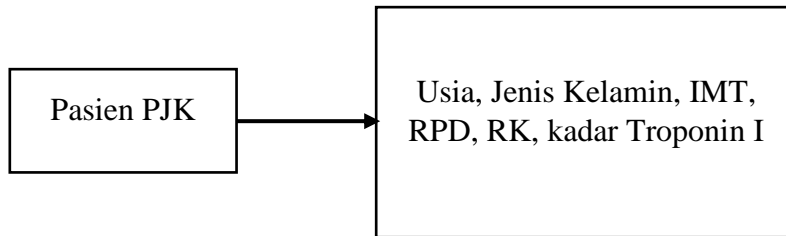
persentase kerusakan pada Miokardium dimana bahkan dengan pengobatan yang intensif hanya akan memperlambat kerusakan miokardium bukan menghentikan agar kerusakan miokardium tidak semakin besar (Firdaus, 2016, Setiati, 2014).

2.2 Kerangka Teori



Gambar 2.1 Kerangka Teori

2.3 Kerangka Konsep



Gambar 2.2 Kerangka Konsep

2.4 Pertanyaan Penelitian

1. Bagaimana karakteristik pasien PJK yang terdiri dari Usia, Jenis Kelamin, IMT, Riwayat Penyakit Dahulu dan Riwayat Merokok di RS Islam Cempaka Putih periode Juli 2021 – Juni 2022?
2. Bagaimana profil hasil pemeriksaan kadar Troponin i pasien PJK selama pengobatan di RS Islam Cempaka Putih periode Juli 2021 – Juni 2022?

BAB III

METODE PENELITIAN

3.1 Jenis dan Desain Penelitian

Jenis penelitian yang digunakan ialah penelitian deskriptif dengan rancangan *cross sectional*, data penelitian ini menggunakan data sekunder yang bersumber dari rekam medis pasien PJK di Rumah Sakit Islam Cempaka Putih periode Juli 2021 – Juni 2022 baik yang elektronik maupun tertulis.

3.2 Tempat dan Waktu Penelitian

Penelitian ini dilaksanakan pada bulan Desember 2022 di RS Islam Cempaka Putih, Jakarta.

3.3 Populasi dan Sampel

3.3.1 Populasi penelitian

Populasi dari penelitian ini adalah seluruh pasien PJK yang berobat RS Islam Cempaka Putih Periode Juli 2021 – Juni 2022. Sampel penelitian adalah pasien PJK yang melakukan pemeriksaan laboratorium Troponin I dan memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi.

3.3.2 Sampel penelitian

3.3.2.1 Besar Sampel

Besar sampel dalam penelitian ini ditentukan dengan rumus penelitian sampel populasi Slovin:

$$n = \frac{N}{1+Nd^2}$$

$$= \frac{1368}{1+1368(0.1)^2} = 93,18 \sim 93$$

Keterangan :

n = Jumlah sampel (93)

N = Jumlah populasi pasien PJK yang terdata (1368)

d² = Nilai presisi (90% dengan 0.1 signifikansi)

3.3.2.2 Teknik Pengambilan Sampel

Dalam pengambilan sampel, teknik yang digunakan adalah teknik non probabilitas dengan *judgmental / purposive sampling*, sehingga sampel yang didapatkan melibatkan kriteria inklusi dan kriteria eksklusi:

a) Kriteria inklusi:

- Rekam medis Pasien penderita PJK periode Juli 2021 – Juni 2022
- Terdapat data pemeriksaan laboratorium Troponin i sebelum dan selama pengobatan di RS Islam Cempaka Putih
- Data rekam medik yang lengkap memuat karakteristik pasien

b) Kriteria eksklusi:

- Pasien PJK dengan riwayat komorbid penyakit hipertensi / diabetes, riwayat merokok

3.4 Definisi Operasional

Tabel 3.1 Variabel dan Definisi Operasional

No	Variabel	Definisi Operasional	Pengukur	Alat Ukur	Cara Pengukuran	Skala Pengukuran
1.	Troponin i	Hasil pemeriksaan Troponin i (protein yang dapat ditemukan di otot jantung, efektif dalam menentukan kerusakan sel otot jantung, terdapat dalam serum darah) dari kelompok pasien sebelum pengobatan dan kelompok pasien selama pengobatan. Nilai Rujukan Pemeriksaan Laboratorium Rumah Sakit Islam Cempaka Putih: Troponin i <0.3 ng/mL Nilai normal Troponin i <0.03 ng/mL (Pagana, 2015)	Data rekam medik	Data rekam medik	1. Normal < 0.3 ng/mL 2. Tinggi \geq 0.3 ng / mL	Ordinal
2.	Umur	Umur pasien PJK yang terdapat di rekam medis (WHO)	Data rekam medik	Data rekam medik	1. Dewasa awal (26 – 35 tahun) 2. Dewasa akhir (36 – 45 tahun) 3. Lansia awal (46 – 55 tahun) 4. Lansia akhir (56 – 65 tahun) 5. Manula (>65 tahun)	Ordinal
3.	Jenis Kelamin	Jenis kelamin pasien PJK yang terdapat di rekam medis	Data rekam medik	Data rekam medik	1. Laki – laki 2. Perempuan	Nominal
4.	IMT	Indeks Massa Tubuh pasien PJK yang terdapat di rekam medis Nilai normal IMT pada laki-laki dan perempuan 18.5 – 22.9 (Kemenkes, 2014)	Data rekam medik	Data rekam medik	1. Underweight (<18.5) 2. Normal (18.5-22.9) 3. Overweight (23-24.9) 4. Obese 1 (25-29.9) 5. Obese 2 (\geq 30)	Ordinal
5.	Riwayat Penyakit	Riwayat penyakit dahulu faktor risiko PJK (hipertensi,	Data rekam medik	Data rekam medik	1. Ada (DM/HT) 2. Tidak ada	Nominal

		diabetes) pada pasien PJK yang terdapat di rekam medis				
6.	Riwayat Kebiasaan	Riwayat kebiasaan merokok pada pasien PJK yang terdapat di rekam medis	Data rekam medik	Data rekam medik	1. Ada 2. Tidak ada	Nominal

3.5 Teknik Pengumpulan Data

Pengambilan data pada penelitian ini diambil dari data rekam medis RS Islam Cempaka Putih Periode Juli 2021 – Juni 2022, pasien dengan diagnosis PJK primer maupun sekunder dilakukan pemeriksaan laboratorium, data yang diambil meliputi data tentang hasil pemeriksaan Troponin i, usia, jenis kelamin, IMT, riwayat penyakit dahulu (diabetes, hipertensi) dan riwayat kebiasaan merokok yang menjadi faktor risiko PJK.

3.6 Teknik Pengolahan Data

Langkah penelitan setelah dilakukannya pengumpulan data adalah pengolahan data agar penelitian ini dapat masuk ke tahap selanjutnya yaitu analisis data, langkah-langkah pengolahan data adalah sebagai berikut:

1. *Editing*: Proses memeriksa kelengkapan data yang sudah diperoleh dan melihat data tersebut sudah sesuai dengan kriteria inklusi dan kriteria eksklusi yang telah ditentukan.
2. *Coding*: Proses mengubah data yang telah dikumpulkan dalam bentuk kalimat menjadi bentuk kode berupa angka.
3. *Data Entry atau Processing*: Proses memasukkan data yang telah melalui proses *coding* kedalam program komputer untuk diolah menjadi bentuk statistik.
4. *Cleaning*: Proses pengecekan dan pembersihan data sebelum diolah secara statistik untuk melihat adanya suatu kesalahan saat *Data Entry* atau tidak.

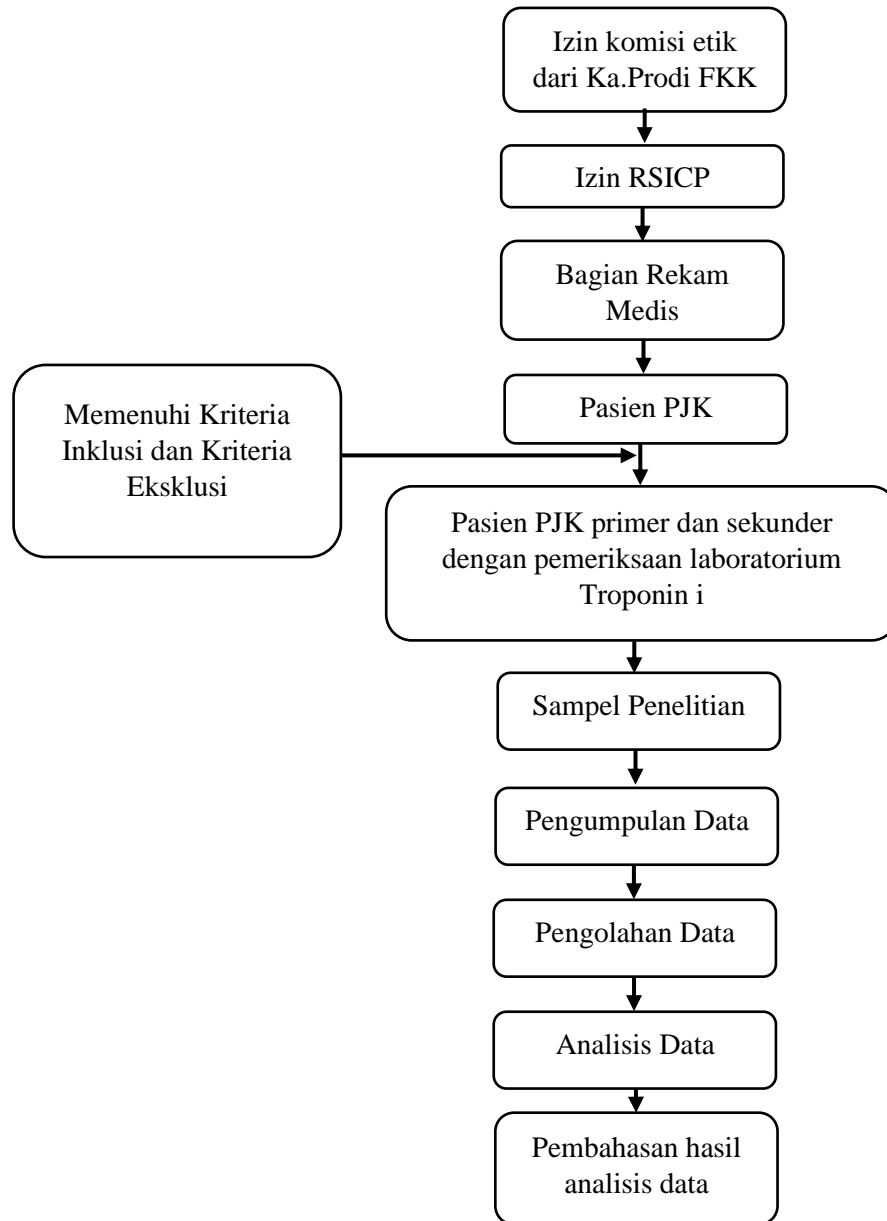
3.7 Analisis Data

Tahap selanjut penelitian adalah menganalisis data dan dilakukannya uji normalitas data untuk mengetahui apakah normal atau tidaknya distribusi data. Peneliti menggunakan program *SPSS version 25.0 for Windows*, analisis data pada penelitian melalui tahap dibawah ini:

Analisis Univariat (Analisis Deskriptif)

Analisis univariat dilakukan untuk menjelaskan karakteristik atau distribusi setiap variabel yang telah ditentukan dalam penelitian ini. Analisis deskriptif berupa frekuensi dan presentase variabel.

3.8 Alur Penelitian



Gambar 3.1 Alur Penelitian

BAB IV

HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN

4.1 Hasil Penelitian

Data awal yang didapatkan di Rumah Sakit Islam Jakarta Cempaka Putih sebelum pengambilan sampel untuk mengetahui jumlah pasien PJK pada periode Juli 2021 – Juni 2022 sejumlah 1368, dengan pasien PJK rawat inap terdata sebanyak 501 dan yang melakukan pemeriksaan troponin i sebanyak 221. Peneliti memutuskan untuk mengambil data di Rumah Sakit ini untuk mendapatkan gambaran data pasien PJK yang melakukan pemeriksaan kadar troponin i.

Setelah melakukan pengambilan data awal, didapatkan satu kelompok pasien PJK yang dilakukan pemeriksaan kadar troponin i. Besar sampel minimum yang diterapkan pada penelitian ini sebanyak 93 akan tetapi karena banyaknya data rekam medik yang tidak memenuhi syarat maupun data berkasus (hilang atau tidak dapat ditemukan), maka hanya 92 sampel yang berhasil didapatkan yang memenuhi kriteria termasuk terdapat karakteristik subjek yaitu usia, jenis kelamin, indeks massa tubuh, riwayat penyakit dahulu (DM, HT) dan riwayat merokok untuk penelitian deskriptif.

Hasil penelitian disajikan dalam bentuk analisis univariat untuk mencari distribusi frekuensi, prosentase, nilai rerata, standar deviasi, nilai tengah, nilai minimum dan maksimum sesuai distribusi data penelitian. Hasil pengolahan data didapatkan sebagai berikut :

4.1.1 Analisis Univariat

Tabel 4.1 Karakteristik Subjek Pasien PJK di Rumah Sakit Islam Jakarta Cempaka Putih Periode Juli 2021 – Juni 2022

No	Karakteristik Subjek	Jumlah (n=92)	Presentase (%)	Mean	SD
1	Usia:			60,16	12,137
	a. Dewasa awal (26 – 35 tahun)	4	4,3		
	b. Dewasa akhir (36 – 45 tahun)	3	3,3		
	c. Lansia awal (46 – 55 tahun)	22	23,9		
	d. Lansia akhir (56 – 65 tahun)	34	37,0		
	e. Manula (>65 tahun)	29	31,5		
2	Jenis Kelamin:				
	a. Laki – laki	53	57,6		
	b. Perempuan	39	42,4		
3	Indeks Massa Tubuh:			25,09	4,88
	a. Underweight (<18,5)	5	5,4		
	b. Normal (18,5 – 22,9)	25	27,2		
	c. Overweight (23 – 24,9)	19	20,7		
	d. Obese I (25 – 29,9)	31	33,7		
	e. Obese II (\geq 30)	12	13,0		
4	Riwayat Penyakit Dahulu:				
	a. Normal	34	37		
	b. DM / HT	58	63		
5	Riwayat Merokok				
	a. Tidak ada	88	95,7		
	b. Ada	4	4,3		

Karakteristik subjek untuk usia sebelumnya dilakukan uji normalitas dan didapatkan sebaran data normal dengan nilai $\text{mean} \pm \text{SD}$ ($60,2 \pm 12,1$), jumlah terbanyak terdapat pada usia Lansia akhir (56 – 65 tahun) sebanyak 34 pasien (37%), diikuti oleh Manula (>65 tahun) sebanyak 29 pasien (31,5%). Untuk kategori jenis kelamin, jumlah pasien PJK rawat inap dengan jenis kelamin

laki – laki lebih banyak dibanding perempuan dengan jumlah 53 pasien (57,6%).

Data IMT pada pasien PJK rawat inap dilakukan uji normalitas dan didapatkan sebaran data normal dengan nilai mean \pm SD (25,1 \pm 4,9), jumlah terbanyak yaitu pasien Obese I sejumlah 31 pasien (33,7%) dan terendah adalah Underweight sebesar 5 pasien (5.4%).

Riwayat penyakit dahulu pasien PJK rawat inap yang berkaitan, dengan data pasien disertai riwayat penyakit seperti diabetes atau hipertensi lebih tinggi dibanding pasien tanpa riwayat penyakit yaitu pasien dengan riwayat penyakit sebesar 58 pasien (63%) dan pasien tanpa riwayat penyakit 34 (37%). Riwayat merokok pada pasien PJK rawat inap didapatkan pasien tanpa riwayat merokok lebih banyak dibanding pasien yang memiliki riwayat merokok sebesar 88 pasien (95,7%) dan pasien yang memiliki riwayat merokok sebesar 4 pasien (4,3%).

Tabel 4.2 Profil Hasil Laboratorium Troponon I Pasien PJK di Rumah Sakit Islam Jakarta Cempaka Putih Periode Juli 2021 – Juni 2022

No	Karakteristik Subjek	Jumlah (n=92)	Presentase (%)	Median	Min-Max
1	Troponin I			0,05	0,05 – 37,30
	a. Normal (< 0,3 ng/mL)	75	81,5		
	b. Tinggi (\geq 0,3 ng/mL)	17	18,5		

Pada Tabel 4.2 Profil hasil laboratorium kadar troponin i dibagi menjadi dua kelompok yaitu nilai normal dan nilai tinggi. Karakteristik hasil laboratorium ini dilakukan uji normalitas dan didapatkan distribusi data tidak normal dengan uji Kolmogorov Smirnov dan didapatkan persebaran data memiliki perbedaan nilai yang signifikan sehingga nilai mean dan SD tidak digunakan dan digantikan dengan nilai median \pm min-max (0,05 \pm 0,05-37,3) Kadar troponin i

lebih banyak dalam kadar normal dibanding kadar tinggi yaitu kadar normal sebesar 75 pasien (81,5%) dan kadar tinggi sebesar 17 pasien (18,5%).

4.2 Pembahasan

4.2.1 Karakteristik Subjek

4.2.1.1 Usia

Berdasarkan hasil penelitian, usia pasien PJK yang mendapatkan pemeriksaan troponin i paling banyak pada kelompok usia lansia akhir (56 – 65 tahun) sebanyak 34 pasien (37%), hasil ini sesuai dengan penelitian Paulus Rio Kurniawan dkk yang mendapatkan pasien PJK STEMI maupun NSTEMI paling banyak dijumpai pada kelompok usia lansia akhir (56 – 65 tahun) dengan hasil penelitian $\text{mean} \pm \text{median}$ STEMI $55,8 \pm 57$ dan NSTEMI $58,2 \pm 56$ (Kurniawan, *et al*, 2021). Penelitian Resti Ulantari NK juga menunjukkan hasil yang serupa dengan sampel tertinggi pada pasien lansia sebesar 51, 4% (46-65 tahun) (Resti-Ulantari, 2023).

Menurut penelitian Paulus Rio Kurniawan dkk, usia tua lebih rentan mengalami PJK dalam skala populasi penderita PJK dengan wanita memiliki hormon estrogen (estradiol 17- β) sebelum masuk masa menopause sehingga jumlah penderita PJK usia muda jauh lebih sedikit. Perempuan memiliki risiko lebih rendahnya terkena PJK karena adanya hormone estrogen yang berperan dalam pencegahan tersebut (Kurniawan, *et al*, 2021). Penelitian Resti Ulantari NK juga menjelaskan bahwa seiring bertambahnya usia sering dikaitkan dengan ketidaknormalan kadar lipid sehingga lebih tinggi kemungkinan terjadinya PJK pada usia tua (Resti-Ulantari, 2023).

Menurut peneliti timbulnya gejala PJK lebih tinggi pada usia tua terutama usia 40 tahun keatas dikarenakan efek samping PJK yang merupakan penyakit progresif yaitu kardiomegali bersifat irreversible walaupun aterosklerosis ditangani sekalipun sehingga usia tua lebih rentan karena lebih tingginya kemungkinan kondisi saat pertama terjadinya kardiomegali dalam rentang waktu yang lebih lama dibanding dengan usia dewasa muda (Setiati, *et al*, 2014).

4.2.1.2 Jenis Kelamin

Dalam penelitian ini, pasien PJK jenis kelamin laki – laki berjumlah lebih banyak dibanding perempuan dengan jumlah 53 pasien (57,6%). Hasil ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Paulus Rio Kurniawan dkk juga menunjukkan kesamaan bahwa jumlah pasien PJK paling banyak yaitu laki – laki dibanding perempuan 68,75% berbanding 31,25% (Kurniawan, *et al*, 2021). Hasil ini juga sejalan dengan penelitian Resti Ulantari NK, pasien PJK lebih banyak laki-laki dibanding dengan perempuan sebesar 73,7% (Resti-Ulantari, 2023).

Menurut penelitian Paulus Rio Kurniawan dkk, perempuan memiliki risiko lebih rendah mengalami PJK karena wanita memiliki hormon estrogen (estradiol 17- β) yang berfungsi menghambat aterogenesis sebelum masuk masa menopause sehingga jumlah penderita PJK usia muda jauh lebih sedikit pada pihak perempuan daripada laki-laki yang memiliki faktor risiko lebih tinggi mengalami diabetes, hipertensi, level kolesterol yang tinggi (lebih rendahnya hormon estrogen sehingga estradiol 17- β juga lebih sedikit) dan kecenderungan untuk merokok (Kurniawan, *et al*, 2021). Sedikit berbeda walaupun berkaitan dengan pendapat peneliti Resti Ulantari NK yang menjelaskan pasien PJK lebih tinggi pada laki-laki dikarenakan memiliki kebiasaan merokok dibanding perempuan (Resti-Ulantari, 2023).

4.2.1.3 Indeks Massa Tubuh

Pada penelitian ini, data IMT terbanyak pada kelompok pasien PJK rawat inap dengan kategori Obese 1 sejumlah 31 pasien (33,7%), hasil ini sesuai dengan hasil penelitian Dina Apriliani dkk bahwa pasien PJK paling banyak pada kelompok Obese I sebanyak 35 pasien (38,4%) (Apriliani, 2020).

Menurut hasil penelitian Dina Apriliani dkk, individu dengan obesitas berkaitan dengan peningkatan adiposit dan fase inflamasi kronis sehingga plak lebih mudah mengalami ruptur dan membentuk trombus. Literatur yang digunakan Dina Apriliani juga mengemukakan bahwa mayoritas pasien PJK tahap IMA adalah penderita obesitas (Apriliani, 2020). Peneliti juga meyakini

bahwa faktor risiko utama dari PJK adalah riwayat pola makan berupa tinggi lemak dan karbohidrat dari penderita yang dapat dilihat dari IMT seseorang meskipun dengan IMT yang rendah (Underweight) tidak menjamin seseorang tidak memiliki risiko mengalami PJK.(Setiati, 2014).

4.2.1.4 Riwayat Penyakit

Berdasarkan data riwayat penyakit, pasien PJK rawat inap yang memiliki riwayat penyakit diabetes ataupun hipertensi lebih banyak dibandingkan dengan yang tidak memiliki riwayat penyakit tersebut sebesar 58 pasien (63%), hasil ini sesuai dengan penelitian yang dilakukan oleh Siti Elkala Nauli dkk juga menunjukkan riwayat hipertensi dan riwayat diabetes pada pasien PJK sebesar 176 pasien (62%) pada hipertensi dan 145 pasien (51%) pada diabetes (Nauli, *et all*, 2010).

Dalam penelitian Siti Elkala Nauli dkk memperlihatkan bahwa riwayat penyakit seperti hipertensi dan diabetes merupakan faktor risiko penting sekaligus biomarker penting yang mendukung diagnosis PJK karena kedua faktor ini terlibat dalam faktor risiko utama PJK (Nauli, 2010, Setiati, 2014).

4.2.1.5 Riwayat Merokok

Dari variabel riwayat merokok, jumlah pasien yang tidak merokok lebih tinggi dibandingkan pasien yang merokok dengan jumlah sebesar 88 pasien (95,7%) dan menunjukkan sedikit kemiripan dengan hasil penelitian Siti Elkala Nauli dkk yang menunjukkan hasil bahwa riwayat merokok tidak mencapai mayoritas sampel sejumlah 91 pasien (32%) (Nauli, *et al*, 2010). Menurut peneliti, riwayat merokok menjadi faktor risiko dari PJK tetapi tidak menjadi kunci patogenesis dari aterosklerosis dan hanya sebagai faktor tambahan yang membantu faktor risiko utama dalam induksi aterosklerosis (Setiati, 2014, Iskandar, 2017). Meskipun tidak memberi pendapat, hasil dari penelitian Siti Elkala Nauli dkk mendukung pendapat peneliti bahwa seseorang dapat mengalami PJK tanpa harus memiliki riwayat merokok (Nauli, *et al*, 2010).

4.2.2 Troponin I

Berdasarkan data hasil pemeriksaan troponin I, jumlah pasien PJK paling banyak pada kelompok dengan hasil pemeriksaan troponin I pada kadar normal sejumlah 75 pasien (81,5%) dari semua jenis pasien PJK, berbeda dari hasil penelitian Hikma Candra Triana yang mengambil sampel secara spesifik dari pasien Infark Miokard Akut (IMA) dan Angina Pektoris Tidak Stabil (APTS) dengan troponin I yang tinggi sebanyak 26 pasien (57%) dengan pasien IMA sebanyak 19 pasien (41%) (Triana, *et al*, 2021).

Menurut penelitian Hikma Candra Triana dkk, troponin I lebih mudah ditemukan pada pasien dengan PJK jenis IMA dan APTS dibanding Angina Pektoris Stabil (APS) karena troponin I terlepas dari miokardium ke darah ketika miokardium tersebut mengalami kerusakan / nekrosis (Pagana, 2015, Setiati, 2014, Triana, *et al*, 2021). Hal ini juga yang membuat peneliti meyakini bahwa mayoritas sampel dari penelitian yang dilakukan bersumber dari pasien PJK dengan jenis APS karena pasien rawat inap yang mengalami serangan angina dan dilakukan pemeriksaan sesuai pada waktu optimal untuk pemeriksaan namun didapatkannya hasil troponin I normal sebab pada tahap APS miokardium baru mengalami inflamasi maupun kardiomegali dan belum adanya tanda nekrosis sehingga troponin belum terlepas ke dalam darah (Pagana, 2015, Setiati, 2014)

4.3 Keterbatasan Penelitian

1. Hambatan yang dialami peneliti dalam pengambilan data yaitu tidak lengkapnya karakteristik pasien PJK pada data RM.
2. Banyak pasien PJK yang dilakukan pemeriksaan troponin I namun hasil pemeriksaan laboratorium tidak ditemukan pada data RM meskipun pasien terdata telah melakukan pemeriksaan kadar troponin I melalui database Kabid Rekam Medik sehingga peneliti lebih sulit mengumpulkan data.
3. Beberapa berkas rekam medik pasien PJK yang melakukan pemeriksaan kadar troponin I merupakan berkas berkasus atau berkas yang tidak dapat ditemukan.

4. Banyaknya data rekam medik tidak memuat klasifikasi dari PJK yang dialami pasien sehingga peneliti mengalami kesulitan dalam melakukan penilaian dari hasil troponin I dimana kadar troponin I dipengaruhi secara langsung dari klasifikasi PJK yang dialami pasien. Hal ini menyebabkan distribusi data pada penelitian menjadi tidak normal

BAB V

SIMPULAN DAN SARAN

5.1 Simpulan

Berdasarkan hasil penelitian yang telah dilakukan, peneliti menarik beberapa simpulan yaitu:

1. Jumlah pasien PJK terbanyak pada kelompok lansia akhir 37%, jenis kelamin laki-laki 57,6%, mayoritas pasien Obesitas I 33,7%.
2. Pasien PJK cenderung memiliki riwayat penyakit hipertensi atau diabetes mellitus 63% dan riwayat tidak merokok 95,7%.
3. Hasil pemeriksaan kadar troponin I terbanyak berada di nilai normal 81,5% dari sampel PJK secara umum tanpa spesifikasi.

5.2 Saran

Berdasarkan hasil penelitian yang telah dilakukan oleh peneliti, saran yang dapat diberikan ialah sebagai berikut:

1. Bagi Rumah Sakit Islam Jakarta Cempaka Putih, disarankan untuk melengkapi data RM yaitu status gizi, klasifikasi PJK dan hasil pemeriksaan penunjang yang tidak diarsipkan sehingga data lebih lengkap.
2. Bagi peneliti lain diharapkan dapat meneliti dengan desain penelitian uji komparatif tentang perbandingan kadar troponin I dan CK-MB pada pasien PJK dari kelompok APS, APTS dan IMA

DAFTAR PUSTAKA

- Apriliansi, D., Akbar, M. R., Wardani, H. P., 2020, '*Hubungan antara Derajat Stenosis Arteri Koroner dan Kadar Troponin I pada Pasien Infark Miokard Akut di RSUP Dr. Hasan Sadikin Bandung Periode Januari 2018 sampai September 2019*', Prosiding Pendidikan Dokter, Vol. 6, No. 1, <https://karyailmiah.unisba.ac.id/index.php/dokter/article/view/20775/pdf>
- Aujila, R. S., Patel, R., 2020, '*Creatine Phosphokinase*', StatPearls: Florida, <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK546624/>
- CDC, 2021, '*Heart Disease Facts*, Center for Disease Control and Prevention', <https://www.cdc.gov/heartdisease/facts.htm>
- Emily, I., 2017, '*Heart Disease: A Deeper Dive*', <https://myhometouch.com/articles/heart-disease>
- Firdaus, I., dkk, 2016, '*Panduan Praktisi Klinis (PPK) Dan Clinical Pathway (CP) Penyakit Jantung Dan Pembuluh Darah*', Edisi I, Perhimpunan Dokter Spesialis Jantung Indonesia: Jakarta, <https://spesialis1.kardio.fk.unair.ac.id/wp-content/uploads/2021/02/PERKI-PPK-2018.pdf>
- Hashemipour, S. V., Pourhosseini, H., Hosseinsabet, A., 2019, '*Correlation Between the Serum Procalcitonin Level and the Extension and Severity of Coronary Artery Disease in Patients with Non-ST-Segment Elevation Myocardial Infarction*', *Journal of Cardiovascular Endocrinology Metabolism*, Vol. 8, No. 2, pg. 62 – 66, https://journals.lww.com/cardiovascularendocrinology/Fulltext/2019/06000/Correlation_between_the_serum_procalcitonin_level.4.aspx
- Horas, W., 2017, '*Peranan High Sensitivity C-Reactive Protein Terhadap Tingkat Keparahan Lesi Koroner Pada Pasien Dengan Penyakit Jantung Koroner Stabil*', Makassar: Universitas Hasanudin, http://digilib.unhas.ac.id/uploaded_files/temporary/DigitalCollection/YjFiNTU2NTgwYTIzMDEwNjM1NTc3ZTg2N2MxY2ZjOTY5NGY2YzU3Ng==.pdf

Iskandar, Abdul, H., Alfridsyah, 2017, '*Faktor Risiko Terjadinya Penyakit Jantung Koroner Pada Pasien Rumah Sakit Umum Meuraxa Banda Aceh*', Jurnal Nutrisi Aceh, Poltekkes Kementerian Kesehatan Republik Indonesia Aceh, <https://ejournal.poltekkesaceh.ac.id/index.php/an/article/view/34>

Karyatin, K., 2019, '*Faktor – Faktor Yang Berhubungan Dengan Kejadian Penyakit Jantung Koroner*', Jurnal Ilmiah Kesehatan vol. 11 (1), hh. 1

Kemenkes, 2014, '*INFODATIN Pusat Data dan Informasi Kementerian Kesehatan RI Situasi Kesehatan Jantung*', Kementerian Kesehatan Republik Indonesia: Jakarta, hh. 2.

Kemenkes, 2020, '*Penyakit Tidak Menular Kini Ancam Usia Muda*', Kementerian Kesehatan Republik Indonesia: Jakarta, <https://www.kemkes.go.id/article/view/20070400003/penyakit-tidak-menular-kini-ancam-usia-muda.html>

Kemenkes, 2021, '*Penyakit Jantung Koroner di Dominasi Masyarakat Kota*' Kementerian Kesehatan Republik Indonesia: Jakarta, <https://sehatnegeriku.kemkes.go.id/baca/umum/20210927/5638626/penyakit-jantung-koroner-didominasi-masyarakat-kota/>

Kurniawan, P. R., Setiawan, A. A., Limantoro, C., et all, 2021, '*The Difference in Troponin I and CK-MB Values in Acute Myocardial Infarction Patients With ST Elevation and Without ST Elevation*', Jurnal Kedokteran Diponegoro (Diponegoro Medical Journal), vol. 10, no. 2, pp. 138-144, <https://doi.org/10.14710/dmj.v10i2.29601>

Leksana, E., Purnomo, I. C., 2014, '*Troponin dan Manajemen Iskemia Miokardium Perioperatif*', Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro: Jawa Tengah, <https://macc.perdatin.org/index.php/my-journal/article/view/24>

Maulana, K., Hidayaturrahmi, Wahyuniati, N., 2015, '*Peran Sistem Komplemen pada Patogenesis Aterosklerosis*', Aceh: Uninersitas Syiah Kuala, <http://conference.unsyiah.ac.id/TIFK/1/paper/viewFile/796/91>

Nauli, S. E., Harimurti, G. M., Hersunarti, N., 2010, '*Using Troponin I to Predict*

MACE After CABG, Indonesian Journal of Cardiology, Vol. 31, No. 2, 101-109.
<https://doi.org/10.30701/ijc.v31i2.142>

Pagana, K. D., Pagana, T. J., and Pagana, T. N., 2015, 'Mosby'S Diagnostic and Laboratory Test Reference', Edisi ke-12,
<https://rudiapt.files.wordpress.com/2017/11/mosbys-diagnostic-and-laboratory-test-reference-12th-ed.pdf>

Resti-Ulantari, N. K., Sumarya, I. M., 2023, '*Peran Kadar Creatine Kinase-Myocardial Band Dan Hubungannya Dengan Kadar Troponin I Sebagai Diagnostik AMI Pada Pasien Infark Miokard Akut di Rumah Sakit Umum Pusat Sanglah*', Vol. 14, No. 1: Widya Biology,
<https://doi.org/10.32795/widyabiologi.v14i01.4132>

Sari, Y. S., Widiastuti, W., Fitriyasti, B., 2020, '*Gambaran Faktor Risiko Kejadian Penyakit Jantung Koroner di Poliklinik Jantung RSI Siti Rahmah Padang Tahun 2017-2018*', *Health and Medical Journal*, Vol. III, No. 1,
<https://jurnal.unbrah.ac.id/index.php/heme/article/view/352>

Setiati, S., *et al*, 2014, '*Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*', Edisi VI, Jakarta: Interna Publishing

Triana, H. C., Handayati, A., Astuti, S. S. E., 2021, '*Hubungan Jumlah Sel Neutrofil Dengan Kadar Troponin I Pada Penderita Infark Miokard Akut*', Skripsi thesis, Poltekkes Kemenkes Surabaya, <http://repo.poltekkesdepkes-sby.ac.id/6493/>

Welsh, P., *et al*, 2019, '*Cardiac Troponin T and Troponin I in the General Population*', *Journal of CIRCULATION*, Vol. 139, No. 24,
<https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.118.038529>

Wiwiek, R. A., Purwaningsih, E., 2020, '*Increased Activity Tolerance based on Hemodynamic Status in Patients Coronary Heart Disease After Physical Rehabilitation of Phase I (Inpatient)*', *Media Keperawatan Indonesia*, vol. 3, no. 1, hh. 1.

WHO, 2019. '*Cardiovascular Disease*', World Health Organization,
[https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-\(cvds\)](https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds))

Widowati, H., Rinata, E., 2020, '*Buku Ajar Anatomi*', Edisi ke-1, UMSIDA Press:
Sidoarjo, <https://press.umsida.ac.id>

LAMPIRAN

Lampiran 1 Surat Persetujuan Etik



UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH JAKARTA
FAKULTAS KEDOKTERAN DAN KESEHATAN
KOMISI ETIK PENELITIAN KESEHATAN

KETERANGAN LAYAK ETIK
DESCRIPTION OF ETHICAL EXEMPTION
"ETHICAL EXEMPTION"

No.437/PE/KE/FKK-UMJI/2023

Protokol penelitian versi 1 yang diusulkan oleh :
The research protocol proposed by

Peneliti utama : Ardhani Chandra
Principal In Investigator

Nama Institusi : Fakultas Kedokteran dan Kesehatan
 Universitas Muhammadiyah Jakarta
Name of the Institution

Dengan judul:
Title

"Gambaran Profil Laboratorium CK-MB dan Troponin Pada Pasien Penyakit Jantung Koroner di Rumah Sakit Jantung Harapan Kita Jakarta Periode Juli 2021 - Juni 2022"

"Laboratory Profile Image of CK-MB and Troponin from Coronary Heart Disease Patient at National Cardiovascular Center Harapan Kita Jakarta Period July 2021 - June 2022"

Dinyatakan layak etik sesuai 7 (tujuh) Standar WHO 2011, yaitu 1) Nilai Sosial, 2) Nilai Ilmiah, 3) Pemerataan Beban dan Manfaat, 4) Risiko, 5) Bujukan/Eksploitasi, 6) Kerahasiaan dan Privacy, dan 7) Persetujuan Setelah Penjelasan, yang merujuk pada Pedoman CIOMS 2016. Hal ini seperti yang ditunjukkan oleh terpenuhinya indikator setiap standar.

Declared to be ethically appropriate in accordance to 7 (seven) WHO 2011 Standards, 1) Social Values, 2) Scientific Values, 3) Equitable Assessment and Benefits, 4) Risks, 5) Persuasion/Exploitation, 6) Confidentiality and Privacy, and 7) Informed Consent, referring to the 2016 CIOMS Guidelines. This is as indicated by the fulfillment of the indicators of each standard.

Pernyataan Laik Etik ini berlaku selama kurun waktu tanggal 04 Januari 2023 sampai dengan tanggal 04 Januari 2024.

This declaration of ethics applies during the period January 04, 2023 until January 04, 2024.

January 04, 2023
 Professor and Chairperson

 Dr. dr. Rahmini Shabarjah, Sp.A

Program Studi : Kampus A • Kedokteran (S1) • Profesi Dokter
 Jl. KH. Ahmad Dahlan, Cirendeui, Ciputat Timur - Tangerang Selatan
 Banten Kode Pos 15419, Telp : 749-2135 Fax : 749-2168

Kampus B • Kedokteran (S1) • Profesi Dokter • Profesi Bidan
 • Sarjana Gizi (S1) • Diploma III Kebidanan (DIII)
 Jl. Cempaka Putih Tengah XXVII, No. 46, Jakarta, Telp/Fax : 424-0857
 Jl. Cempaka Putih Tengah 1/1, Jakarta, Telp/Fax : 421-6417

Lampiran 2 Surat Permohonan Izin Penelitian Skripsi



UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH JAKARTA
FAKULTAS KEDOKTERAN DAN KESEHATAN

Nomor : 80 /F.7-UMJ/II/2023
 Lamp : 1 Berkas
 Hal : Permohonan Izin Penelitian Skripsi

Kepada Yth,
Direktur Utama Rumah Sakit Islam Jakarta Cempaka Putih
 Di -
 Tempat

Assalamu'alaikum Wr.Wb

Ba'da salam dan shalawat, semoga Allah SWT senantiasa memberikan rahmat dan hidayah-Nya kepada kita semua dalam menjalankan tugas sehari-hari. Amin

Sehubungan dengan pelaksanaan penelitian skripsi Mahasiswa Program Studi Kedokteran Fakultas Kedokteran dan Kesehatan Universitas Muhammadiyah Jakarta, atas nama :

Nama : Ardhani Chandra
 NIM : 2017730012
 Judul Penelitian : "Gambaran Profil Laboratorium Kadar CK-MB dan Troponin pada Pasien Penyakit Jantung Koroner di Rumah Sakit Islam Jakarta Cempaka Putih Periode Juli 2021 - Juni 2022".

Besar harapan kami mahasiswa tersebut dapat diberikan izin untuk melakukan penelitian di Wilayah Kerja yang Bapak/Ibu Pimpin. Adapun pelaksanaan kegiatan penelitian, pengumpulan data, dan kegiatan lainnya terkait penelitian ini akan dilakukan secara daring dan luring dengan memenuhi protokol kesehatan. Atas perhatian dan kerja sama yang baik kami ucapkan terima kasih.

Wassalamu'alaikum Wr. Wb

Jakarta, 24 Februari 2023

Dekan,

Dr. dr. Muhammad Fachri, Sp.P., FAPSR., FISR
 NID/NIDN : 20.1096/0308097905

Program Studi : **Kampus A** • Kedokteran (S1) • Profesi Dokter
 Jl. KH. Ahmad Dahlan, Cirendeu, Ciputat Timur - Tangerang Selatan
 Banten Kode Pos 15419, Telp : 749-2135 Fax : 749-2168

Kampus B • Kedokteran (S1) • Profesi Dokter • Profesi Bidan
 • Sarjana Gizi (S1) • Diploma III Kebidanan (DIII)
 Jl. Cempaka Putih Tengah XXVII, No. 46, Jakarta, Telp/Fax : 424-0857
 Jl. Cempaka Putih Tengah 1/1, Jakarta, Telp/Fax : 421-6417

Lampiran 3 Surat Persetujuan Penelitian Skripsi



**RS ISLAM JAKARTA
CEMPAKA PUTIH**

RUMAH SAKIT ISLAM JAKARTA CEMPAKA PUTIH
 Jalan Cempaka Putih Tengah I/1, Jakarta 10510
 Telepon (021) 4250451, 42801567 (*hunting*)
 Faksimile (021) 4206681
 Website : www.rsi.co.id, E-mail : rsijpusat@rsi.co.id

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

14 Sya'ban 1444 H
06 Maret 2023 M

Nomor : 327/VIII/03/2023
Perihal : Izin Penelitian Skripsi

Yth.
Bapak Dr. dr. Muhammad Fachri, Sp. P., FAPSR., FISR
Dekan Fakultas kedokteran dan Kesehatan
 Universitas Muhammadiyah Jakarta
 Di Tempat.

Assalamu'alaikum Wr. Wb.

Kami mengucapkan terima kasih atas kepercayaan pihak **Universitas Muhammadiyah Jakarta** kepada **Rumah Sakit Islam Jakarta Cempaka Putih (RSIJCP)**.

Menindaklanjuti surat Bapak Nomor 89/F.7-UMJ/II/2023 tertanggal 24 Februari 2023 perihal izin penelitian skripsi mahasiswa program studi Kedokteran FKK UMJ sebagai berikut :

No	Nama	NPM	Topik Penelitian
1	Ardhani Chandra	20017730012	Gambaran Profil Laboratorium Kadar CK-MB dan Tronponin pada Pasien Penyakit Jantung Koroner di RSIJCP Periode Juli 2021 – Juni 2022.

Dengan ini kami dapat menyetujui izin penelitian skripsi tersebut, selanjutnya proses ini agar melibatkan/mengikutsertakan pegawai RSIJCP yang berkompeten dibidangnya.

Untuk pengurusan administrasi dan pengarahan lain yang berhubungan dengan pelaksanaan harap berkoordinasi dengan **Ibu Ns. Siti Rahayu, S. Kep. M. Kep** Bagian Komkordik telepon **021-4250451 pesawat 828/5448**.

Demikian kami sampaikan, atas perhatian dan perkenan Bapak kami mengucapkan terima kasih.

Wassalamu'alaikum, Wr. Wb.



dr. Pradono Handoyo, MBA.MHA
Direktur Utama.

Tembusan :
 1. Direksi RSIJCP;
 2. Komkordik RSIJCP.

Lampiran 4 Data Pengambilan Sampel

No	Nama	Usia	JK	IMT	RPD	RM	Trop I (ng/ML)
1	C. S	75	P	19.56	DM, HT	-	0.16
2	J S	56	L	28.50	DM	-	0.05
3	H. E	71	P	19.92	DM, HT	-	0.05
4	A H M B.S.C.	66	L	21.51	HT	-	0.05
5	W D S.	42	L	47.31	-	-	0.34
6	DR H	49	L	29.38	-	-	0.06
7	M Y H	38	L	28.65	-	-	0.07
8	I N	60	P	19.53	-	-	0.5
9	H	66	P	19.06	-	-	0.05
10	A F PH. D	55	L	31.25	DM, HT	-	0.17
11	Dr. D O	30	L	36.29	-	-	0.05
12	C S	49	L	25.05	HT	-	0.05
13	S	48	P	21.87	HT	-	0.05
14	R SPD	67	P	23.43	DM, HT	-	0.05
15	S	81	L	15.62	HT	-	0.05
16	M. A	48	L	27.68	-	+	0.68
17	Y M	60	L	21.48	-	-	0.07
18	H P SH	76	L	23.43	DM, HT	-	0.05
19	W F L	33	P	33.38	HT	-	0.05
20	N	65	L	25.39	HT	-	0.14
21	N	58	P	30.26	HT	-	0.05
22	Dr. S M A. H.	77	P	23.43	HT	-	33.8
23	K. W P	58	P	22.77	HT	-	0.05
24	D S	71	L	26.56	HT	-	0.05
25	O	49	L	22.26	HT	-	0.05
26	P S	54	P	27.58	HT	-	0.05
27	R	67	L	25.82	HT	-	0.05
28	N N	62	P	30.78	-	-	12.6
29	D	57	P	24.97	DM	-	0.05
30	T K	79	L	31.58	DM	-	0.05
31	M	72	P	18.07	HT	-	1.02
32	S	62	P	28.88	DM, HT	-	0.07
33	N B	58	P	26.03	DM, HT	-	0.07
34	K	48	L	24.80	-	+	9.44
35	Y P	59	L	24.22	HT	-	0.05
36	M H BBA	69	L	25.71	-	-	0.05
37	J	63	P	20.39	HT	-	0.05
38	R	64	P	19.02	DM, HT	-	3.79
39	Ny A	48	P	32.81	DM, HT	-	0.05
40	B B	55	L	18.36	HT	-	0.05

41	Dr. H S	81	L	20.76	DM	-	0.11
42	M AS	69	L	22.49	-	-	0.05
43	HM. A I	79	L	25.39	DM, HT	-	8.77
44	Dr. J T	70	P	23.71	DM, HT	-	0.05
45	H	59	L	29.38	HT	-	0.05
46	W	62	P	20.81	-	-	0.09
47	D	55	P	20.54	-	-	0.15
48	N	49	P	26.31	-	-	0.05
49	S Z	82	L	23.43	DM, HT	-	0.05
50	D S	53	L	25.39	-	-	0.05
51	A N	70	L	24.22	-	-	37.30
52	A	51	L	24.88	DM, HT	-	0.26
53	K	62	L	24.88	DM, HT	-	0.06
54	H. M	57	L	24.88	HT	+	0.05
55	N K	28	P	25.56	-	-	0.05
56	S	41	P	23.11	HT	-	0.05
57	K	62	L	27.68	DM	-	0.05
58	S D	85	L	22.03	-	-	0.05
59	M	57	P	22.03	-	-	0.05
60	A	68	L	15.62	-	-	0.05
61	H. A	57	L	25.09	DM	-	0.31
62	T M	66	L	23.03	-	-	0.05
63	I R M	64	L	27.68	-	-	0.4
64	G N D. AN	28	L	31.70	-	-	0.05
65	E D	48	L	21.51	DM, HT	-	0.16
66	S	65	P	22.22	HT	-	0.19
67	U S	53	P	32.84	HT	-	0.12
68	S	72	L	20.56	-	-	0.12
69	M	59	P	21.40	DM, HT	-	0.33
70	I D	47	L	25.39	-	-	0.05
71	R	51	P	25.33	HT	-	0.05
72	S	61	L	23.52	DM	-	0.05
73	A S	70	L	27.68	-	-	35.4
74	R S	65	P	28.04	HT	-	0.05
75	E P	64	P	21.64	DM	-	0.05
76	A	63	P	23.49	DM	-	0.1
77	D A	63	P	28.76	HT	-	0.05
78	S	56	P	28.51	DM, HT	-	0.05
79	H	62	P	32.88	DM, HT	-	0.07
80	A D D	80	L	18.36	-	-	0.2
81	M	59	L	19.53	DM, HT	-	0.05
82	W	55	L	23.18	HT	-	3.08
83	Drs. B Y	81	L	23.52	-	-	1.83

84	N	59	P	27.47	-	-	0.1
85	A R	45	L	19.53	HT	-	0.05
86	S	59	L	25.88	DM	-	0.05
87	K K H	65	L	22.03	-	-	0.21
88	Y	55	L	28.40	-	+	0.05
89	A S	50	P	27.88	-	-	0.05
90	R	55	L	23.18	-	-	0.08
91	M	77	P	33.29	DM	-	0.81
92	L	76	L	29.38	HT	-	0.05

Lampiran 5 Hasil Pengolahan Data dengan IBM SPSS Statistics 25

Analisis Univariat Karakteristik Subjek dan Hasil Laboratorium

Statistics

Usia		
N	Valid	92
	Missing	0
Mean		60.16
Std. Error of Mean		1.265
Median		60.00
Std. Deviation		12.137
Variance		147.303
Kurtosis		.320
Std. Error of Kurtosis		.498
Range		57
Minimum		28
Maximum		85

Usia

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	28	2	2.2	2.2	2.2
	30	1	1.1	1.1	3.3
	33	1	1.1	1.1	4.3
	38	1	1.1	1.1	5.4
	41	1	1.1	1.1	6.5
	42	1	1.1	1.1	7.6
	45	1	1.1	1.1	8.7
	47	1	1.1	1.1	9.8
	48	5	5.4	5.4	15.2
	49	4	4.3	4.3	19.6
	50	1	1.1	1.1	20.7
	51	2	2.2	2.2	22.8
	53	2	2.2	2.2	25.0
	54	1	1.1	1.1	26.1
	55	6	6.5	6.5	32.6
	56	2	2.2	2.2	34.8
	57	4	4.3	4.3	39.1

58	3	3.3	3.3	42.4
59	6	6.5	6.5	48.9
60	2	2.2	2.2	51.1
61	1	1.1	1.1	52.2
62	6	6.5	6.5	58.7
63	3	3.3	3.3	62.0
64	3	3.3	3.3	65.2
65	4	4.3	4.3	69.6
66	3	3.3	3.3	72.8
67	2	2.2	2.2	75.0
68	1	1.1	1.1	76.1
69	2	2.2	2.2	78.3
70	3	3.3	3.3	81.5
71	2	2.2	2.2	83.7
72	2	2.2	2.2	85.9
75	1	1.1	1.1	87.0
76	2	2.2	2.2	89.1
77	2	2.2	2.2	91.3
79	2	2.2	2.2	93.5
80	1	1.1	1.1	94.6
81	3	3.3	3.3	97.8
82	1	1.1	1.1	98.9
85	1	1.1	1.1	100.0
Total	92	100.0	100.0	

Statistics

Usia

N	Valid	92
	Missing	0
Mean		3.88
Std. Error of Mean		.108
Median		4.00
Std. Deviation		1.036
Variance		1.073
Kurtosis		.684
Std. Error of Kurtosis		.498
Range		4
Minimum		1
Maximum		5

		Usia			Cumulative
		Frequency	Percent	Valid Percent	Percent
Valid	26-35	4	4.3	4.3	4.3
	36-45	3	3.3	3.3	7.6
	46-55	22	23.9	23.9	31.5
	56-65	34	37.0	37.0	68.5
	>65	29	31.5	31.5	100.0
	Total	92	100.0	100.0	

Descriptives

Descriptive Statistics										
	N	Range	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation	Variance	Kurtosis		
	Statistic	Statistic	Statistic	Statistic	Statistic	Std. Error	Statistic	Statistic	Statistic	Std. Error
Usia	92	57	28	85	60.16	1.265	12.137	147.303	.320	.498
Valid N (listwise)	92									

Statistics

Jenis Kelamin		
N	Valid	92
	Missing	0
Mean		1.42
Std. Error of Mean		.052
Median		1.00
Std. Deviation		.497
Variance		.247
Kurtosis		-1.945
Std. Error of Kurtosis		.498
Range		1
Minimum		1
Maximum		2

Jenis Kelamin

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	LAKI-LAKI	53	57.6	57.6	57.6
	PEREMPUAN	39	42.4	42.4	100.0
Total		92	100.0	100.0	

Statistics**IMT**

N	Valid	92
	Missing	0
Mean	25.0934	
Std. Error of Mean	.50342	
Median	24.8800	
Std. Deviation	4.82866	
Variance	23.316	
Kurtosis	3.852	
Std. Error of Kurtosis	.498	
Range	31.69	
Minimum	15.62	
Maximum	47.31	

IMT

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	15.62	2	2.2	2.2	2.2
	18.07	1	1.1	1.1	3.3
	18.36	2	2.2	2.2	5.4
	19.02	1	1.1	1.1	6.5
	19.06	1	1.1	1.1	7.6
	19.53	3	3.3	3.3	10.9
	19.56	1	1.1	1.1	12.0
	19.92	1	1.1	1.1	13.0
	20.39	1	1.1	1.1	14.1
	20.54	1	1.1	1.1	15.2
	20.56	1	1.1	1.1	16.3
	20.76	1	1.1	1.1	17.4
	20.81	1	1.1	1.1	18.5

21.40	1	1.1	1.1	19.6
21.48	1	1.1	1.1	20.7
21.51	2	2.2	2.2	22.8
21.64	1	1.1	1.1	23.9
21.87	1	1.1	1.1	25.0
22.03	3	3.3	3.3	28.3
22.22	1	1.1	1.1	29.3
22.26	1	1.1	1.1	30.4
22.49	1	1.1	1.1	31.5
22.77	1	1.1	1.1	32.6
23.03	1	1.1	1.1	33.7
23.11	1	1.1	1.1	34.8
23.18	2	2.2	2.2	37.0
23.43	4	4.3	4.3	41.3
23.49	1	1.1	1.1	42.4
23.52	2	2.2	2.2	44.6
23.71	1	1.1	1.1	45.7
24.22	2	2.2	2.2	47.8
24.80	1	1.1	1.1	48.9
24.88	3	3.3	3.3	52.2
24.97	1	1.1	1.1	53.3
25.05	1	1.1	1.1	54.3
25.09	1	1.1	1.1	55.4
25.33	1	1.1	1.1	56.5
25.39	4	4.3	4.3	60.9
25.56	1	1.1	1.1	62.0
25.71	1	1.1	1.1	63.0
25.82	1	1.1	1.1	64.1
25.88	1	1.1	1.1	65.2
26.03	1	1.1	1.1	66.3
26.31	1	1.1	1.1	67.4
26.56	1	1.1	1.1	68.5
27.47	1	1.1	1.1	69.6
27.58	1	1.1	1.1	70.7
27.68	4	4.3	4.3	75.0
27.88	1	1.1	1.1	76.1
28.04	1	1.1	1.1	77.2
28.40	1	1.1	1.1	78.3
28.50	1	1.1	1.1	79.3

28.51	1	1.1	1.1	80.4
28.65	1	1.1	1.1	81.5
28.76	1	1.1	1.1	82.6
28.88	1	1.1	1.1	83.7
29.38	3	3.3	3.3	87.0
30.26	1	1.1	1.1	88.0
30.78	1	1.1	1.1	89.1
31.25	1	1.1	1.1	90.2
31.58	1	1.1	1.1	91.3
31.70	1	1.1	1.1	92.4
32.81	1	1.1	1.1	93.5
32.84	1	1.1	1.1	94.6
32.88	1	1.1	1.1	95.7
33.29	1	1.1	1.1	96.7
33.38	1	1.1	1.1	97.8
36.29	1	1.1	1.1	98.9
47.31	1	1.1	1.1	100.0
Total	92	100.0	100.0	

Statistics

IMT

N	Valid	92
	Missing	0
Mean		3.22
Std. Error of Mean		.120
Median		3.00
Std. Deviation		1.147
Variance		1.315
Kurtosis		-1.006
Std. Error of Kurtosis		.498
Range		4
Minimum		1
Maximum		5

		IMT			Cumulative
		Frequency	Percent	Valid Percent	Percent
Valid	<18.5	5	5.4	5.4	5.4
	18.5-22.9	25	27.2	27.2	32.6
	23-24.9	19	20.7	20.7	53.3
	25-29.9	31	33.7	33.7	87.0
	<=30	12	13.0	13.0	100.0
	Total	92	100.0	100.0	

Descriptive Statistics

	N	Range	Minimum	Maximum	Mean		Std. Deviation	Variance	Kurtosis	
	Statistic	Statistic	Statistic	Statistic	Statistic	Std. Error	Statistic	Statistic	Statistic	Std. Error
IMT	92	31.69	15.62	47.31	25.0934	.50342	4.82866	23.316	3.852	.498
Valid N (listwise)	92									

One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test

		IMT
N		92
Normal Parameters ^{a,b}	Mean	25.0934
	Std. Deviation	4.82866
Most Extreme Differences	Absolute	.087
	Positive	.087
	Negative	-.051
Test Statistic		.087
Asymp. Sig. (2-tailed)		.079 ^c

- a. Test distribution is Normal.
 b. Calculated from data.
 c. Lilliefors Significance Correction.

Statistics

RPD

N	Valid	92
	Missing	0
Mean		1.63
Std. Error of Mean		.051
Median		2.00
Std. Deviation		.485
Variance		.236
Kurtosis		-1.736
Std. Error of Kurtosis		.498
Range		1
Minimum		1
Maximum		2

RPD

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Normal	34	37.0	37.0	37.0
	HT/DM	58	63.0	63.0	100.0
	Total	92	100.0	100.0	

Statistics

RM

N	Valid	92
	Missing	0
Mean		1.04
Std. Error of Mean		.021
Median		1.00
Std. Deviation		.205
Variance		.042
Kurtosis		19.134
Std. Error of Kurtosis		.498
Range		1
Minimum		1
Maximum		2

		RM			Cumulative
		Frequency	Percent	Valid Percent	Percent
Valid	Tidak Ada	88	95.7	95.7	95.7
	Ada	4	4.3	4.3	100.0
	Total	92	100.0	100.0	

Statistics

Troponin I

N	Valid	92
	Missing	0
Mean		1.6938
Std. Error of Mean		.68063
Median		.0500
Std. Deviation		6.52835
Variance		42.619
Kurtosis		22.627
Std. Error of Kurtosis		.498
Range		37.25
Minimum		.05
Maximum		37.30

		Troponin I			Cumulative
		Frequency	Percent	Valid Percent	Percent
Valid	.05	52	56.5	56.5	56.5
	.06	2	2.2	2.2	58.7
	.07	5	5.4	5.4	64.1
	.08	1	1.1	1.1	65.2
	.09	1	1.1	1.1	66.3
	.10	2	2.2	2.2	68.5
	.11	1	1.1	1.1	69.6
	.12	2	2.2	2.2	71.7
	.14	1	1.1	1.1	72.8
	.15	1	1.1	1.1	73.9
	.16	2	2.2	2.2	76.1
	.17	1	1.1	1.1	77.2
	.19	1	1.1	1.1	78.3

.20	1	1.1	1.1	79.3
.21	1	1.1	1.1	80.4
.26	1	1.1	1.1	81.5
.31	1	1.1	1.1	82.6
.33	1	1.1	1.1	83.7
.34	1	1.1	1.1	84.8
.40	1	1.1	1.1	85.9
.50	1	1.1	1.1	87.0
.68	1	1.1	1.1	88.0
.81	1	1.1	1.1	89.1
1.02	1	1.1	1.1	90.2
1.83	1	1.1	1.1	91.3
3.08	1	1.1	1.1	92.4
3.79	1	1.1	1.1	93.5
8.77	1	1.1	1.1	94.6
9.44	1	1.1	1.1	95.7
12.60	1	1.1	1.1	96.7
33.80	1	1.1	1.1	97.8
35.40	1	1.1	1.1	98.9
37.30	1	1.1	1.1	100.0
Total	92	100.0	100.0	

Statistics

Troponin I

N	Valid	92
	Missing	0
Mean		1.18
Std. Error of Mean		.041
Median		1.00
Std. Deviation		.390
Variance		.152
Kurtosis		.743
Std. Error of Kurtosis		.498
Range		1
Minimum		1
Maximum		2

Troponin I

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	normal	75	81.5	81.5	81.5
	tinggi	17	18.5	18.5	100.0
	Total	92	100.0	100.0	

Descriptive Statistics

	N	Range	Minimum	Maximum	Mean		Std. Deviation	Variance	Kurtosis	
	Statistic	Statistic	Statistic	Statistic	Statistic	Std. Error	Statistic	Statistic	Statistic	Std. Error
Troponin I	92	37.25	.05	37.30	1.6938	.68063	6.52835	42.619	22.627	.498
Valid N (listwise)	92									

One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test

		Troponin I
N		92
Normal Parameters ^{a,b}	Mean	1.6938
	Std. Deviation	6.52835
Most Extreme Differences	Absolute	.445
	Positive	.445
	Negative	-.401
Test Statistic		.445
Asymp. Sig. (2-tailed)		.000 ^c

a. Test distribution is Normal.

b. Calculated from data.

c. Lilliefors Significance Correction.