

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Konsep Sindrom Koroner Akut

1. Definisi Sindrom Koroner Akut

Sindrom Koroner akut merupakan bagian dari penyakit jantung koroner yang menunjukkan kurangnya aliran darah ke otot jantung yang disebabkan oleh adanya gangguan pada pembuluh darah koroner (Wicaksana dan Noviyani, 2025). Secara klinis sindrom koroner akut bisa terjadi ada atau tidaknya elevasi segmen ST pada EKG dan ada atau tidaknya peningkatan kadar troponin jantung (Byrne et al., 2023). Sindrom koroner akut mengacu pada sekelompok penyakit di mana aliran darah ke jantung berkurang (PERKI, 2024).

2. Klasifikasi Sindrom Koroner Akut

a. Infark Miokard dengan ST Elevasi (STEMI : *ST Segment Elevation Myocardial Infarction*)

Infark miokard akut dengan ST elevasi disebabkan oleh oklusi total arteri koroner yang menyebabkan nekrosis miokard luas (Estrada et al., 2024). Diagnosis STEMI dapat ditegakkan jika muncul keluhan angina pectoris akut diikuti elevasi segmen ST yang persisten pada EKG. Aliran darah dan perfusi miokard secepat mungkin harus dipulihkan, diperlukan revaskularisasi dengan menggunakan agen fibrinolitik maupun *Primary Percutaneous Coronary Intervention* (PPCI) (PERKI, 2024).

b. Infark Miokard tanpa ST Elevasi (NSTEMI : *Non ST Segment Elevation Myocardial Infarction*)

Apabila terjadi angina pektoris akut ditandai dengan peningkatan kadar troponin jantung sebagai tanda nekrosis miokard, akan tetapi tidak ditandai adanya elevasi segmen ST pada EKG maka disebut NSTEMI (Estrada et al., 2024). ECG menunjukkan depresi segmen ST, inversi gelombang T, atau gelombang T datar dan pemeriksaan biomarka jantung hs-cTn, troponin, atau CKMB terjadi peningkatan menunjukkan NSTEMI (PERKI, 2024).

c. Angina Pektoris Tidak Stabil (APTS atau UAP : *Unstable Angina Pectoris*)

Pada kondisi UAP penurunan aliran darah ke otot jantung (miokardium) yang menyebabkan iskemia atau kekurangan oksigen, akan tetapi belum sampai terjadi kematian jaringan miokard (nekrosis), sehingga kadar biomarker jantung masih normal dan tidak ditemukan elevasi segmen ST pada EKG (Bergmark et al., 2022).

3. Manifestasi Klinis Sindrom Koroner Akut

Tanda gejala utama pasien SKA yaitu nyeri dada tipikal seperti rasa berat atau tertekan didada bagian tengah atau kiri hingga menjalar sampai lengan, leher dan punggung. Gejala atipikal seperti sesak napas, merasa lelah secara mendadak, rasa tidak nyaman dibagian perut hingga mual, muntah dan pingsan (PERKI, 2024).

4. Patofisiologi Sindrom Koroner Akut

Sindrom koroner akut berawal dari ruptur atau pecahnya plak aterosklerotik yang terdapat pada dinding pembuluh darah arteri koroner. Plak tersebut tersusun atas lemak, kolesterol, sel otot polos, dan jaringan yang menumpuk dilapisan dalam arteri. Plak pecah lipid yang ada didalamnya akan menyebar ke aliran darah, sehingga memicu aktivitas trombosit dan sistem koagulasi, menghasilkan fibrin yang mengakibatkan sumbatan dan membentuk trombus (bekuan darah).

Trombus dapat menyumbat sebagian dan menyebabkan NSTEMI/UAP atau keseluruhan sehingga menyebabkan STEMI. Sumbatan tersebut mengakibatkan aliran darah dan oksigen ke otot jantung berkurang sehingga iskemia miokard. Hipoksia yang berkelanjutan menyebabkan kematian sel otot jantung atau nekrosis. Nekrosis dapat mengganggu kemampuan jantung untuk berkontraksi (disfungsi kontraktil) dan menimbulkan gangguan irama jantung atau aritmia (Estrada et al., 2024).

5. Pemeriksaan Penunjang Sindrom Koroner Akut

a. Elektrokardiogram (EKG)

Pemeriksaan utama untuk mendeteksi adanya elevasi atau depresi segmen ST, inversi gelombang T, atau tanda lainnya yang menunjukkan iskemia. EKG berfungsi untuk membedakan antara STEMI dan NSTEMI serta menentukan cara penanganan untuk mengembalikan

aliran darah ke jantung setelah terjadinya penyumbatan arteri koroner (Estrada et al., 2024).

b. Biomarker jantung

Pemeriksaan paling spesifik untuk mendeteksi adanya gangguan miokard. Pasien yang dicurigai SKA menggunakan *high sensitivity cardiac troponin* (hs-c-Tn). Peningkatan atau penurunan kadar troponin diatas batas 99 persentil menunjukkan infark miokard akut (Estrada et al., 2024).

c. Ekokardiografi

Mengidentifikasi fungsi ventrikel kiri dan kanan sehingga mendeteksi gangguan gerak dinding jantung akibat iskemia. Ekokardiografi berfungsi untuk mengidentifikasi penyebab nyeri dada lain seperti emboli paru (Estrada et al., 2024).

d. *Computed Tomography Coronary Angiography* (CCTA)

CTTA digunakan untuk mengidentifikasi hasil EKG dan troponin yang tidak konklusif dan mengidentifikasi plak obstruktif, non obstruktif maupun penyakit koroner non obstruktif yang tidak perlu tindakan angiografi koroner invasif (PERKI, 2024).

e. *Magnetic Resonance Imaging* (MRI) Jantung

MRI jantung memberikan gambaran detail struktur dan fungsi jantung, area infark, serta viabilitas miokard (membedakan jaringan otot jantung yang masih hidup). MRI juga berfungsi dalam menengakkan diagnosis diferensial seperti miokarditis (peradangan

otot jantung) dan mengevaluasi trombus ventrikel kiri (Estrada et al., 2024).

6. Penatalaksanaan Sindrom Koroner Akut

a. Penatalaksanaan Awal

1) Oksigen

Pemberian terapi oksigen sangat penting dalam penanganan pasien SKA dengan hipoksemia ($SaO_2 < 90\%$) untuk mempertahankan saturasi oksigen $> 90\%$ (PERKI, 2024).

2) Nitrat

Nitrat berfungsi untuk meningkatkan oksigen ke jantung dan mengurangi kebutuhan oksigen sehingga darah kembali ke jantung lebih mudah serta mengurangi beban kerja jantung. Nitroglicerine sublingual sangat direkomendasikan untuk meringankan gejala seperti nyeri dada akibat iskemia (PERKI, 2024).

3) Antiplatelet

Antiplatelet berfungsi untuk menghambat trombosit agar tidak saling menempel, mencegah pembentukan trombus diarteri koroner (Safitri et al., 2025). Aspirin dianjurkan bagi pasien SKA tanpa kontraindikasi dengan *loading dose* (LD) 160-320 mg per oral, diikuti dosis rumatan 80-100 mg per oral 1x/hari (PERKI, 2024).

4) Antikoagulan

Pasien sindrom koroner akut mengalami penggumpalan trombosit yang memicu trombus pada arteri koroner dan koagulasi

yang menghasilkan fibrin. Penggunaan antikoagulan bertujuan untuk menghambat pembentukan fibrin dan mencegah berkembangnya trombus. Antikoagulan diberikan bersamaan dengan antiplatelet untuk menurunkan risiko iskemia berulang atau komplikasi trombotik pada fase akut (Selvarajah et al., 2022).

5) Beta-blocker

Beta-blocker merupakan antagonis reseptor adrenergi β (beta-1 dan/atau beta-2) yang menghambat efek katekolamin (adrenalin/nonadrenalin) pada jantung (National Guideline Centre, 2020). Beta-blocker berfungsi untuk menurunkan kontraktilitas jantung dan menurunkan beban jantung/kebutuhan oksigen miokardium (otot jantung), sehingga membantu mencegah kerusakan pada kondisi iskemia atau aliran darah kurang (Prakash et al., 2024).

b. Penatalaksanaan Lanjut

1) STEMI

a) *Percutaneous Coronary Intervention* (PCI) merupakan intervensi coroner perkutan yang dilakukan secepat mungkin untuk membuka arteri coroner yang tersumbat sepenuhnya pada kasus STEMI, yang bertujuan untuk mengembalikan aliran darah ke miokard yang mengalami iskemia, semakin cepat reperfusi dilakukan pada pasien STEMI yang mengalami iskemia, semakin kecil

kerusakan pada otot jantung. Sebuah tinjauan menyebutkan bahwa melakukan PCI dalam waktu ≤ 120 menit dari kontak medis pertama secara signifikan menurunkan risiko kematian (Hina dan Steven, 2024).

- b) Terapi Fibrinolitik adalah Tindakan reperfusi untuk mengatasi bekuan darah atau trombus seperti infark miokard (STEMI). Terapi tersebut sangat penting pada pasien STEMI jika PCI primer tidak dapat dilakukan secara tepat waktu. Terapi Fibrinolitik dianjurkan diberikan dalam 12 jam sejak gejala muncul, terutama jika PCI primer tidak dapat dilakukan dalam 120 menit dari sejak diagnosis STEMI dan tidak terdapat kontraindikasi (Novrianti et al., 2021).

2) NSTEMI dan UAP

- a) *Unfractionated Heparin* (UFH) merupakan rantai molekul Panjang dan bervariasi, banyak molekul menempel pada protein plasma, sel endotel, makrofag. Heparin secara tidak langsung menghambat pembentukan thrombin sehingga mencegah pembekuan darah. UFH digunakan dalam fase awal SKA dan prosedur intervensi coroner (PCI) untuk mencegah thrombosis dalam kateter atau stent (Tan et al., 2022).

b) *Low Molecular Heparin Weight Heparin* (LMWH)

diberikan pada NSTEMI dan UAP dengan risiko tinggi.

LMWH merupakan turunan dari heparin biasa (UFH)

dengan berat molekul yang lebih rendah (sekitar 2-10

kDa) (Onwordi et al., 2018). LMWH memiliki waktu

paruh yang lebih lama dibandingkan dengan UFH

(*Unfractionated Heparin*).

B. Konsep Faktor Risiko Sindrom Koroner Akut

1. Faktor yang dapat diperbaiki (*reversible*)

a. Hipertensi

Hipertensi merupakan kondisi ketika tekanan darah sistolik

dan diastolic berada diatas batas normal. *American Heart*

Association (2025) mendefinisikan tekanan darah normal <120

mmHg sistolik dan <80 mmHg diastolik, tekanan darah tinggi 120

hingga 129 mmHg sistolik dan <80 mm Hg diastolik, (AHA, 2025).

Hipertensi mengakibatkan penebalan dinding pembuluh darah

coroner yang mengakibatkan kelenturan arteri menurun sehingga

memicu disfungsi endotel dan mempercepat pembentukan plak

aterosklerotik sehingga menyebabkan trombus. Trombus merupakan

gumpalan darah yang terjadi akibat kerusakan pembuluh darah dan

berpotensi untuk lepas bersama aliran darah sehingga menutup

pembuluh darah secara mendadak yang berakibat terganggunya

aliran darah (Mutarobin, 2018).

Etiologi memburuknya kondisi hipertensi dengan SKA dibagi beberapa mekanisme utama (Konstantinou et al., 2019).

- 1) Hipertensi menyebabkan disfungsi endotel yaitu hilangnya kemampuan endotel untuk mengatur tonus vaskular akibat berkurangnya produksi nitric oxide (NO). Kondisi tersebut membuat dinding arteri lebih mudah mengalami penumpukan lipid, inflamasi dan pembentukan plak aterosklerosis yang meningkatkan denyut jantung.
- 2) Hipertensi memicu aktivitas simpatik berlebihan yang meningkatkan denyut jantung, vasokonstriksi, serta mempercepat proses inflamasi vaskuler.
- 3) Hipertensi Menyebabkan keadaan protrombotik yaitu peningkatan aktivitas platelet, fibrinogen sehingga pembentukan trombus menjadi lebih mudah ketika plak mengalami ruptur.
- 4) Hipertensi menimbulkan stres mekanik yang signifikan pada plak aterosklerotik sehingga plak menjadi lebih rentan pecah, diikuti oleh oklusi akut arteri koroner yang memicu terjadinya Sindrom Koroner Akut.

Hipertensi memiliki peran langsung dalam mempercepat kerusakan vaskuler, ketidakstabilan plak, dan pembentukan trombus secara fisiologi menjadi dasar terjadinya Sindrom Koroner Akut (Konstantinou et al., 2019). Studi menunjukkan bahwa

hipertensi adalah salah satu faktor modifiable utama pada pasien SKA (Cheema et al., 2020).

b. Diabetes Mellitus

Diabetes Mellitus merupakan perubahan metabolik dan vascular yang berdampak langsung pada sistem kardiovaskuler. Diabetes melitus ditandai dengan nilai HbA1c $>6,4\%$, glukosa darah puasa >126 mg/dL dan glukosa plasma 2 jam setelah TTGO >200 mg/dL. Gula darah normal apabila HbA1c $< 5,7\%$, kadar glukosa darah puasa 70–99 mg/dL, dan kadar glukosa plasma 2 jam setelah TTGO 70–139 mg/dL (PERKENI, 2021).

Hiperglikemia dan resistensi insulin memicu kerusakan lapisan endotel (dinding pembuluh darah) sehingga pembuluh menjadi rentan terhadap plak aterosklerotik (Stampouloglou et al., 2023). Pasien diabetes melitus terjadi perubahan fungsi platelet dan sistem koagulasi. Platelet menjadi mudah aktif sementara proses fibrinolisis mengalami gangguan, kondisi ini mengakibatkan darah lebih mudah membentuk bekuan, akibatnya plak aterosklerotik terbentuk, sehingga risiko pecahnya plak dan terbentuknya trombus meningkat (Stampouloglou et al., 2023).

Keadaan tersebut mengganggu lipolisis trigliserida dan penyerapan LDL yang menyebabkan rendahnya HDL dan tingginya LDL serta trigliserida (Mutarobin, 2018). Studi terbaru menunjukan

bahwa DM adalah faktor penyebab SKA terkuat pada wanita muda (Ibdah et al., 2025).

c. Dislipidemia

Dislipidemia merupakan ketidakseimbangan lipid darah, yaitu kadar kolesterol LDL (*low-density lipoprotein*) yang meningkat, HDL (*high-density lipoprotein*) yang menurun, atau trigliserida yang tinggi (Ciaccio et al., 2024).

Kadar LDL yang tinggi lebih mudah mengalami deposisi pada dinding pembuluh darah, terutama apabila terjadi kerusakan endotel. LDL yang teroksidasi memicu respon inflamasi, dan membentuk sel busa (*foam cells*) yang menjadi awal terbentuknya plak aterosklerotik. Plak ini bertahap menebal dan mengeras di dinding arteri dan menyebabkan penyempitan lumen sehingga aliran darah tersumbat. Ketika proses ini terjadi pada arteri koroner maka suplai darah ke otot jantung berkurang dan risiko penyakit jantung koroner meningkat (Bereda, 2022).

HDL rendah mengurangi kemampuan tubuh untuk membawa kolesterol kembali ke hati untuk dibuang, akibatnya kolesterol semakin banyak menumpuk di dinding arteri. Plak yang semakin besar tidak hanya menyumbat arteri koroner, tetapi berpotensi menjadi tidak stabil dan mudah pecah. Plak pecah tubuh akan membentuk trombus sebagai respon koagulasi dan bekuan darah menyumbat arteri secara tiba tiba sehingga menyebabkan serangan

jantung (Bereda, 2022). Data terkini menunjukkan pasien SKA sering memiliki dislipidemia sebagai salah satu faktor risiko yang dapat diubah (Dugani et al., 2021).

d. Merokok

Merokok mengandung bahan kimia berbahaya, termasuk nikotin, karbo monoksida, dan oksidan toksik. Zat zat tersebut merusak pembuluh darah dan meningkatkan beban kerja jantung. Nikotin menyebabkan penyempitan pembuluh darah (vasokonstriksi), mempercepat denyut jantung dan meningkatkan tekanan darah menyebabkan jantung berkerja lebih keras untuk memompa darah melalui pembuluh darah, dan mempercepat terbentuknya plak aterosklerosis (AHA, 2025a).

Paparan asap rokok meningkatkan aktivitas platelet dan mempercepat pembentukan trombus, bila plak aterosklerosis pecah gumpalan darah akan terbentuk lebih cepat dan langsung menyumbat arteri. Vasokonstriksi, peningkatan kolesterol jahat, penurunan kolesterol baik, dan hiperkoagulabilitas merupakan risiko tinggi perokok mengalami penyakit jantung (AHA, 2025a).

e. Obesitas

Obesitas merupakan perubahan metabolik dan hormonal yang saling berhubungan sehingga meningkatkan risiko terjadinya penyakit kardiovaskular. Pada kondisi obesitas jaringan adiposa mengalami pembesaran (hipertrofi) dan peningkatan jumlah

(hyperplasia) sehingga menghasilkan leptin dalam jumlah berlebih (hyperleptinemia) dan mengakibatkan peningkatan asupan makan dan ketidakseimbangan energi. Peningkatan leptin yang berkepanjangan memicu inflamasi Tingkat rendah dan berkaitan dengan resistensi insulin. Akibatnya glukosa tidak dapat masuk ke sel sehingga terjadi hiperglikemia (Dutta et al., 2024).

Transport glukosa oleh GLUT4 menjadi terhambat sehingga memperburuk peningkatan kadar glukosa darah. Hiperglikemia menyebabkan hati mengubah kelebihan glukosa menjadi kolesterol dan trigliserida melalui jalur metabolisme asetil-CoA. Selain itu, kondisi resistensi insulin terjadi ketidakseimbangan antara insulin reseptor (IR) dan LDL reseptor yang membuat LDLR tidak berfungsi akibatnya kolesterol LDL tidak dapat dibersihkan dari darah, sehingga menumpuk dan menyebabkan dysplidemia dan memicu proses terbentuknya plak aterosklerosis (Dutta et al., 2024).

2. Faktor yang tidak dapat diperbaiki (*irreversible*)

a. Jenis kelamin

Pria memiliki risiko lebih tinggi terkena penyakit SKA disbanding Wanita sebelum usia menopause. Setelah menopause, risiko Wanita hampir sama dengan pria. Sebuah penelitian di RS adam malik menunjukkan bahwa pasien SKA dominan laki laki disbanding Perempuan (Jessi et al., 2025).

b. Usia

Penuaan dinding pembuluh darah menjadi lebih kaku, proses aterosklerosis lebih panjang waktu dan kemampuan reparasi endothelium menurun. Semakin bertambah usia risiko terkena SKA meningkat secara signifikan. Sebuah artikel menyebutkan bahwa usia yang lebih tinggi merupakan prediktor penting kejadian dan kematian pada penyakit jantung koroner (Okkonen et al., 2021).

c. Riwayat penyakit keluarga

Orang dengan riwayat penyakit jantung pada keluarganya memiliki risiko lebih tinggi terkena SKA, yang disebabkan aterosklerosis meningkat dengan adanya riwayat penyakit jantung koroner dari orang tua. Familial lipid juga berperan dalam meningkatkan risiko aterosklerosis (Mutarobin, 2018). Familial lipid merupakan kondisi kadar kolesterol tinggi yang mengakibatkan seseorang mengalami penyakit arteri koroner di usia muda (Stanford Health, 2024).

C. Konsep Usia Dewasa

1. Definisi Usia Dewasa

Usia dewasa secara umum dapat didefinisikan kehidupan manusia ketika telah tercapai kematangan fisik dan intelektual, serta seseorang sudah mulai mengambil tanggung jawab sosial yang lebih luas (Caneo et al., 2017). Kementerian Kesehatan Republik Indonesia (2025) menyebutkan bahwa kelompok dewasa adalah usia 18-59 tahun yang

termasuk dalam kategori usia produktif, dimana kesehatan dan produktivitas seseorang sangat dipengaruhi oleh pola hidup sehat.

2. Tahapan Usia Dewasa

a. Masa Dewasa Awal (Masa Dewasa Dini/*Young Adult*)

Masa dewasa awal merupakan masa reproduktif yaitu suatu masa yang penuh masalah, ketegangan emosional, perubahan nilai-nilai, kreativitas dan penyesuaian diri pada suatu hidup yang baru. Masa dewasa antara umur 21-40 tahun (Kibtyah et al., 2023).

b. Masa Dewasa Madya (*Middle Adulthood*)

Masa dewasa yang berlangsung dari umur 40-60 tahun. Masa dewasa madya merupakan masa transisi, dimana pria dan wanita mulai mengalami perubahan dalam tubuh dan perilaku. Pada tahap ini, seseorang berubah antara ciri-ciri fisik dan kebiasaan yang dimiliki pada masa dewasa sebelumnya, kemudian memasuki fase kehidupan baru dengan pandangan hidup, dan pola perilaku yang berbeda (Kibtyah et al., 2023).

c. Masa Dewasa Lanjut (Masa Tua/*Older Adult*)

Usia lanjut adalah periode penutupan dalam rentang hidup seseorang. Masa dewasa lanjut dimulai dari umur 60 tahun sampai akhir hayat, ditandai dengan perubahan kekuatan fisik, perubahan dalam sistem saraf, penampilan dan psikologis yang semakin menurun (Kibtyah et al., 2023).

3. Karakteristik Masa Dewasa

a. Masa pengaturan

Mencoba coba dan menentukan mana yang sesuai sehingga dapat memberikan kepuasan permanen bagi individu. Ketika individu menemukan pola hidup yang diyakininya dapat memenuhi kebutuhan, individu tersebut akan mengembangkan pola pola perilaku, sikap dan nilai-nilai (Paputungan, 2023).

b. Masa usia produktif

Rentang usia ini merupakan masa yang sesuai untuk menentukan pasangan hidup, menikah dan memiliki anak. Organ reproduksi sangat reproduktif dalam menghasilkan individu baru (Paputungan, 2023).

c. Masa yang bermasalah

Hal ini disebabkan karena pada masa yang bermasalah individu harus mampu menyesuaikan diri dengan peran baru yang dimiliki yaitu perkawinan dan pekerjaan. Jika seseorang tidak menyesuaikan diri maka akan menimbulkan masalah dalam kehidupannya. Salah satu alasan seseorang merasa sulit untuk menyesuaikan diri terhadap peran baru yang dimiliki adalah kurangnya persiapan diri (Paputungan, 2023).

4. Gaya Hidup pada Usia Dewasa

a. Pola makan dan aktivitas

Pola makan yang seimbang bersama aktivitas fisik secara teratur adalah dua pilar utama gaya hidup sehat pada usia dewasa. Diet buah, sayur, biji-bijian dan rendah makanan olahan serta gula,

dikombinasikan dengan gerak tubuh yang cukup, membantu menjaga berat badan ideal, mengendalikan tekanan darah dan menurunkan risiko penyakit kronis seperti penyakit kardiovaskular (Moradell et al., 2023). Pada usia muda kurangnya aktivitas dan gaya hidup yang tidak sehat menjadi faktor risiko utama terhadap kematian dini (WHO, 2024).

b. Kebiasaan merokok, konsumsi alkohol, dan stress kerja

Kebiasaan merokok dan konsumsi alkohol yang berlebihan merupakan gaya hidup yang berdampak besar terhadap kesehatan orang dewasa. Faktor hidup seperti merokok, minum alkohol, kurang bergerak dan diet buruk dapat meningkatkan risiko penyakit kardiovaskuler (Ng et al., 2020). Stres kerja sering memicu perilaku tidak sehat seperti merokok lebih banyak, konsumsi makanan cepat saji, kurang tidur, dan meningkatkan reaktivitas sistem kardiovaskular yang menyebabkan risiko hipertensi dan penyakit jantung (Carola et al., 2024).

c. Pola Tidur

Pola tidur yang cukup dan berkualitas sangat penting dalam gaya hidup usia dewasa. Kurang tidur atau gangguan tidur dikaitkan dengan berbagai masalah kesehatan seperti obesitas, insulin-retensi, hipertensi dan gangguan kardivaskuler. Tidur yang baik berperan penting dalam pemulihan fisik, pengaturan hormon, dan kesehatan mental. Orang dewasa memiliki tidur yang buruk dan berisiko

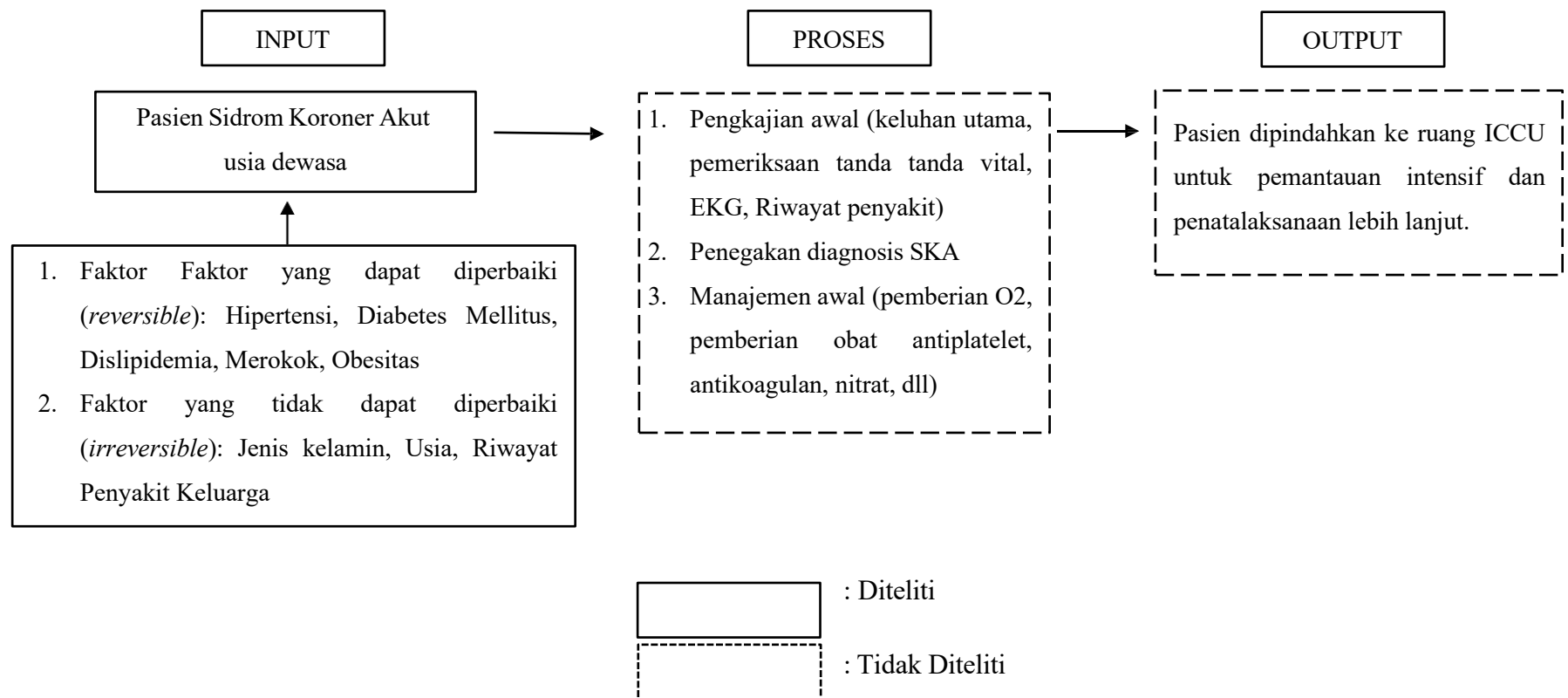
terkena penyakit jantung dan diabetes di usia muda (Kris-Etherton et al., 2022).

- d. Hubungan gaya hidup dengan Kesehatan (risiko penyakit, SKA, DM, Hipertensi)

Gaya hidup yang kurang baik pada usia dewasa yaitu obesitas, aktivitas fisik yang rendah, kebiasaan meroko atau minum alcohol, stress yang tinggi serta tidur yang kurang baik, sehingga menyebabkan risiko munculnya penyakit kronis seperti diabetes mellitus, hipertensi dan sindrom koroner akut (Alodhialah et al., 2025).

D. Kerangka Operasional

Kerangka Operasional adalah kegiatan yang dilakukan oleh peneliti untuk memvisualisasi variabel dan melihat keterkaitan pada konsep agar bisa dilakukan penelitian, penulisan kerangka konsep disusun sesuai kaidah dengan menggunakan simbol maupun gambar tertentu (Suprajitno, 2016).



Gambar 2. 1 Kerangka Operasional Faktor yang Memengaruhi Terjadinya Sindrom Koroner Akut pada Usia Dewa di RSUD dr. Soedono Provinsi Jawa Timur