HUBUNGAN DIAMETER AKHIR DIASTOLIK VENTRIKEL KIRI DAN MORTALITAS *IN-HOSPITAL* SINDROM KORONER AKUT

PROPOSAL SKRIPSI

UNIVERSITAS TRISAKTI

Disusun Untuk Memenuhi Sebagian Persyaratan
Mencapai Derajat Sarjana Kedokteran

(Reynold Aggadipo Nelson, 030002300087)

PROGAM STUDI KEDOKTERAN
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS TRISAKTI

JAKARTA, JUNI 2026

Bidang Ilmu: Klinik

PROPOSAL SKRIPSI

HUBUNGAN DIAMETER AKHIR DIASTOLIK VENTRIKEL KIRI DAN MORTALITAS *IN-HOSPITAL* SINDROM KORONER AKUT

UNIVERSITAS TRISAKTI

Disusun Untuk Memenuhi Sebagian Persyaratan
Mencapai Derajat Sarjana Kedokteran

(Reynold Aggadipo Nelson, 030002300087)

PROGRAM STUDI KEDOKTERAN
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS TRISAKTI

JAKARTA, JUNI 2026

PERSETUJUAN

Proposal Skripsi

Judul:

HUBUNGAN DIAMETER AKHIR DIASTOLIK VENTRIKEL KIRI DAN MORTALITAS IN-HOSPITAL SINDROM KORONER AKUT

Nama mahasiswa: Reynold Aggadipo Nelson

NIM 030002300087

Telah disetujui untuk diuji di hadapan

Tim Penguji Proposal Skripsi

Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti

Pada Hari Senin, Tanggal 29 Juni 2026

Pembimbing

dr. Donna Adriani Kusumadewi M, M. Biomed, AIFO

3427/USAKTI

PENGESAHAN PROPOSAL SKRIPSI

Judul:

HUBUNGAN DIAMETER AKHIR DIASTOLIK VENTRIKEL KIRI DAN MORTALITAS *IN-HOSPITAL* SINDROM KORONER AKUT

Nama Mahasiswa: Reynold Aggadipo Nelson

NIM 030002300087

Telah diuji dan disahkan di hadapan **Dewan Penguji Skripsi**
Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti

Pada Hari ……., Tanggal…….2026

Ketua Penguji

Nama: …….

NIK: ……

Anggota Penguji I

Nama: dr. Donna Adriani Kusumadewi M, M. Biomed. AIFO

NIK: 3427/USAKTI

Anggota Penguji II

Nama: ……

NIK: …….

Jakarta, …… 2026

Dekan

Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti

Dr. dr. Yenny, Sp.FK

NIK: 2613/USAKTI

PERNYATAAN KEASLIAN SKRIPSI

Yang bertanda tangan dibawah ini:

Nama	: Reynold Aggadipo Nelson
NIM	: 030002300087
Program Studi	: S1 Pendidikan Dokter
Alamat Korespondensi	: Jl. Andi Tonro Kelurahan No.5A, Bonto Bontoa, Kec. Somba Opu, Kabupaten Gowa, Sulawesi Selatan 92113
Telepon/ mobile	: 0895400892936
E-mail	: 030002300087@std.trisakti.ac.id
Judul Skripsi	: Hubungan Diameter Akhir Diastolik Ventrikel Kiri dan Mortalitas *In-Hospital* Sindrom Koroner Akut

Dengan ini menyatakan bahwa skripsi yang saya tulis ini adalah benar-benar merupakan hasil karya ilmiah saya sendiri. Skripsi ini belum pernah diajukan sebagai suatu karya ilmiah untuk memperoleh gelar kesarjanaan di suatu perguruan tinggi, dan sepanjang pengetahuan saya tidak terdapat karya atau pendapat yang pernah ditulis atau diterbitkan oleh orang lain, kecuali yang secara tertulis diacu dalam naskah dan disebutkan dalam daftar pustaka.

Apabila dikemudian hari terbukti atau dapat dibuktikan bahwa Sebagian atau keseluruhan skripsi ini merupakan hasil karya orang lain, maka saya bersedia menerima sanksi ataas perbuatan tersebut sesuai dengan SK Permendiknas No.17 tahun 2010 tentang pencegahan dan penanggulangan plagiat di perguruan tinggi.

Demikian pernyataan ini dibuat dengan sebenarnya, agar dapat dimanfaatkan sebagaimana semestinya.

Jakarta, 29 Juni 2026



Reynold Aggadipo Nelson

NIM 03002300087

DAFTAR ISI

HALAMAN

HALAMAN JUDUL i
HALAMAN PERSETUJUAN ii
HALAMAN PENGESAHAN TIM PENGUJI DAN DEKAN iii
HALAMAN PERNYATAAN KEASLIAN PENELITIAN iv
DAFTAR ISI v
DAFTAR TABEL vii
DAFTAR GAMBAR viii
DAFTAR LAMPIRAN ix
DAFTAR SINGKATAN x

BAB I PENDAHULUAN 1
1.1 Latar belakang 1
1.2 Perumusan masalah 2
1.3 Tujuan 3
1.3.1 Tujuan umum 3
1.3.2 Tujuan khusus 3
1.4 Hipotesis 3
1.5 Manfaat 3
1.5.1 Manfaat untuk ilmu pengetahuan 3
1.5.2 Manfaat untuk profesi 3
1.5.3 Manfaat untuk masyarakat 4

BAB II TINJAUAN, RINGKASAN PUSTAKA, DAN KERANGKA TEORI 5
2.1 Tinjauan pustaka 5
2.1.1 Sindrom koroner akut 5
2.1.1.1 Definisi 5
2.1.1.2 Epidemiologi 5
2.1.1.3 Klasifikasi 6
2.1.1.4 Patofisiologi 8
2.1.1.5 Faktor risiko 10
2.1.2 Remodeling ventrikel kiri 13
2.1.2.1 Definisi 13
2.1.2.2 Patofisiologi 13
2.1.3 Mortalitas *in-hospital* sindrom koroner akut 14
2.1.3.1 Definisi 14
2.1.3.2 Faktor yang mempengaruhi mortalitas 15
2.1.3.3 Skort risiko GRACE 16
2.1.4 Diameter akhir diastolik ventrikel kiri 17
2.1.4.1 Definisi 17
2.1.4.2 Cara pengukuran 17
2.1.4.3 Faktor yang mempengaruhi LVEDD 18
2.1.5 Hubungan LVEDD dengan mortalitas 19
2.1.6 Studi - studi sebelumnya 19
2.2 Ringkasan pustaka 22

2.3 Kerangka teori 23

BAB III KERANGKA KONSEP DAN DEFINISI OPERASIONAL 24
3.1 Kerangka konsep 24
3.2 Variabel penelitian 24
3.3 Definisi operasional 25

BAB IV METODE PENELITIAN 26
4.1 Desain penelitian 26
4.2 Lokasi dan waktu penelitian 26
4.3 Populasi dan subjek penelitian 26
4.4 Sampel penelitian 27
4.5 Analisis data 29
4.6 Alur penelitian 31
4.7 Etika penelitian 31
4.8 Penjadwalan penelitian 32

DAFTAR PUSTAKA 33
LAMPIRAN.....38

DAFTAR TABEL

Tabel 1 Klasifikasi nilai LVEDD 18
Tabel 2 Ringkasan pustaka..... 22
Tabel 3 Definisi operasional..... 25
Tabel 4 Jadwal penelitian 32

DAFTAR GAMBAR

Gambar 1 Kerangka teori 23
Gambar 2 Kerangka konsep 24

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1. Dummy table..... 38

DAFTAR SINGKATAN

ACC	: *American College of Cardiology*
AHA	: *American Heart Association*
ASE	: *American Society of Echocardiography*
CAD	: *Coronary Artery Disease*
CK-MB	: *Creatine Kinase-MB*
DM	: Diabeters Melitus
EACVI	: *European Association of Cardiovascular Imaging*
EKG	: Elektrokardiogram
ESC	: *European Society of Cardiology*
GRACE	: *Global Registry of Acute Coronary Events*
LDL	: *Low-Density Lipoprotein*
LDL-C	: *Low-Density Lipoprotein Cholesterol*
LV	: *Left Ventricular*
LVEDD	: *Left Ventricular End-Diastolic Diameter*
LVEDP	: *Left Ventricular End-Diastolic Pressure*
LVED	: *Left Ventricular Ejection Fraction*
MHz	: *Megahertz*
MMPs	: *Matrix Metalloproteinases*
NSTEMI	: *Non-ST Elevation Myocardial Infarction*
PCI	: *Precutaneous Coronary Intervention*
PJK	: Penyakit Jantung Koroner
PLAX	: *Parasternal Long Axis*
RAAS	: *Renin-Angiotensin-Aldosteron System*
SKA	: Sindrom Koroner Akut
SPSS	: *Stastical Package for Social Sciences*
STEMI	: *ST-Elevation Myocardial Infarction*
TTE	: *Transthoracic Echocardiography*
UA	: *Unstable Angina*
WMSI	: *Wall Motion Score Index*

BAB I
PENDAHULUAN

1.1 Latar belakang

Sindrom Koroner Akut (*Acute Coronary Syndrome*/SKA) merupakan spektrum kondisi klinis yang terjadi akibat penurunan aliran darah secara akut ke miokardium, yang umumnya disebabkan oleh ruptur plak aterosklerotik dan pembentukan trombus intrakoroner. SKA mencakup *unstable angina*, *non-ST elevation myocardial infarction* (NSTEMI), dan *ST elevation myocardial infarction* (STEMI), yang seluruhnya merupakan manifestasi akut dari penyakit arteri koroner serta memerlukan penanganan segera karena menjadi penyebab utama morbiditas dan mortalitas kardiovaskular di dunia.[1,2] Selain itu, menurut *World Heart Federation* penyakit kardiovaskular menyebabkan sekitar 20,5 juta kematian pada tahun 2021, dengan penyakit jantung iskemik sebagai penyumbang terbesar. [3] Selain itu, lebih dari 7 juta kasus SKA dilaporkan setiap tahun secara global, dan selama perawatan di rumah sakit lebih dari 5% pasien mengalami mortalitas *in-hospital*, dengan beberapa kelompok menunjukkan tingkat mortalitas hingga 26,7%.[4] Di Indonesia, Kementerian Kesehatan Republik Indonesia melalui Survei Kesehatan Indonesia 2023 melaporkan prevalensi penyakit jantung sebesar 0,85% berdasarkan diagnosis dokter. Secara khusus di Provinsi Banten, SKI 2023 mencatat prevalensi penyakit jantung sebesar 0,78%, sedikit di bawah angka nasional.[5]

Left Ventricular End-Diastolic Diameter (LVEDD) merupakan diameter ventrikel kiri pada akhir fase diastole yang diukur melalui pemeriksaan ekokardiografi. LVEDD mencerminkan remodeling struktural ventrikel kiri akibat cedera miokard. Pada iskemia akut, kerusakan jaringan memicu dilatasi ventrikel kiri sebagai kompensasi terhadap penurunan fungsi kontraktil. Peningkatan LVEDD berkaitan dengan gangguan fungsi sistolik-diastolik yang memperburuk hemodinamik dan luaran klinis. [6]

Hubungan antara LVEDD dan mortalitas telah dievaluasi dalam beberapa penelitian pada populasi penyakit arteri koroner. Li et al. (2023) melaporkan

bahwa peningkatan LVEDD berhubungan secara independen dengan peningkatan risiko mortalitas jangka panjang pada pasien dengan *coronary artery disease* setelah dilakukan penyesuaian terhadap berbagai faktor klinis dan parameter fungsi ventrikel kiri.[6] Pembesaran diameter ventrikel kiri mencerminkan remodeling struktural akibat iskemia berkepanjangan, yang memperburuk fungsi jantung dan luaran klinis. Ini menunjukkan LVEDD memiliki nilai prognostik pada populasi penyakit arteri koroner.

Meskipun demikian, bukti mengenai peran parameter ventrikel kiri dalam menentukan mortalitas pada pasien SKA masih menunjukkan variasi. Studi oleh Leistner et al. (2020) menunjukkan bahwa peningkatan *left ventricular end-diastolic pressure* (LVEDP) berhubungan secara signifikan dengan peningkatan mortalitas pada pasien SKA yang menjalani *percutaneous coronary intervention* (PCI).[7] Temuan tersebut mendukung bahwa gangguan hemodinamik ventrikel kiri pada fase akut berperan dalam menentukan prognosis klinis, meskipun parameter yang digunakan bersifat invasif.

Berdasarkan uraian tersebut, masih terdapat kesenjangan penelitian mengenai hubungan antara LVEDD dan mortalitas *in-hospital* pada pasien SKA. Sebagian besar penelitian sebelumnya lebih berfokus pada mortalitas jangka panjang atau menggunakan parameter hemodinamik invasif maupun fraksi ejeksi ventrikel kiri sebagai prediktor utama. Hingga saat ini, bukti mengenai peran LVEDD sebagai parameter struktural noninvasif dalam memprediksi mortalitas pada fase akut selama perawatan di rumah sakit masih terbatas. Oleh karena itu, penelitian ini diarahkan untuk mengevaluasi hubungan LVEDD dengan mortalitas *in-hospital* pada pasien SKA, sehingga diharapkan dapat memperkaya data ilmiah terkait stratifikasi risiko berbasis ekokardiografi yang sederhana, mudah diperoleh, dan aplikatif dalam praktik klinis sehari-hari.

1.2 Perumusan masalah

Berdasarkan latar belakang di atas dapat dirumuskan masalah penelitian sebagai berikut:

Apakah terdapat hubungan diameter akhir diastolik ventrikel kiri dan mortalitas *in-hospital* Sindrom Koroner Akut?

1.3 Tujuan

1.3.1 Tujuan umum

Tujuan umum penelitian ini adalah untuk meningkatkan derajat kesehatan pada pasien SKA dengan menentukan hubungan diameter akhir diastolik ventrikel kiri dan mortalitas *in-hospital*.

1.3.2 Tujuan khusus

1. Untuk mengetahui proporsi karakteristik sosiodemografik (usia dan jenis kelamin) pada pasien Sindrom Koroner Akut
2. Untuk mengetahui proporsi diameter akhir diastolik ventrikel kiri pada pasien Sindrom Koroner Akut.
3. Untuk mengetahui proporsi mortalitas *in-hospital* pada pasien Sindrom Koroner Akut.
4. Untuk mengetahui proporsi Sindrom Koroner Akut (UA, STEMI, dan NSTEMI)
5. Untuk menganalisis hubungan antara diameter akhir diastolik ventrikel kiri dengan mortalitas *in-hospital* pada pasien Sindrom Koroner Akut.

1.4 Hipotesis

Diameter akhir diastolik ventrikel kiri berhubungan dengan mortalitas *in-hospital* pada pasien Sindrom Koroner Akut

1.5 Manfaat

1.5.1 Manfaat untuk ilmu pengetahuan

Penelitian ini diharapkan dapat memberikan kontribusi ilmiah dalam bidang kardiologi, khususnya terkait peran parameter struktural ventrikel kiri dalam memprediksi mortalitas *in-hospital* pada pasien Sindrom Koroner Akut.

1.5.2 Manfaat untuk profesi

Hasil penelitian ini diharapkan dapat menjadi bahan pertimbangan dalam proses pengambilan keputusan klinis pada pasien Sindrom Koroner Akut.

1.5.3 Manfaat untuk masyarakat

Hasil penelitian ini diharapkan dapat meningkatkan kualitas pelayanan kesehatan melalui deteksi dini risiko mortalitas pada pasien Sindrom Koroner Akut.

BAB II
TINJAUAN, RINGKASAN PUSTAKA, DAN KERANGKA TEORI

2.1 Tinjauan pustaka

2.1.1 Sindrom koroner akut

2.1.1.1 Definisi

SKA merupakan spektrum kondisi klinis akibat penurunan aliran darah koroner secara akut yang menyebabkan iskemia hingga nekrosis miokard. Mekanisme utama SKA adalah ruptur atau erosi plak aterosklerotik yang memicu aktivasi trombosit dan pembentukan trombus intrakoroner. SKA mencakup *unstable angina*, *non-ST elevation myocardial infarction* (NSTEMI), dan *ST elevation myocardial infarction* (STEMI). Pedoman terbaru dari European Society of Cardiology menegaskan bahwa SKA masih menjadi penyebab utama mortalitas kardiovaskular global dan memerlukan penanganan cepat untuk menurunkan risiko kematian serta komplikasi.[1,2]

2.1.1.2 Epidemiologi

Menurut World Heart Federation, penyakit kardiovaskular menyebabkan sekitar 20,5 juta kematian pada tahun 2021, dengan penyakit jantung iskemik sebagai kontributor terbesar.[3] Mortalitas *in-hospital* pada pasien SKA dilaporkan berkisar >5%, bahkan dapat mencapai 26,7% pada kelompok risiko tinggi. Studi tindak lanjut jangka panjang menunjukkan tingkat kematian mencapai hingga 26,5%. Pada kohort pasien STEMI kontemporer, kematian di rumah sakit melebihi 50%.[4] Di Indonesia, Kementerian Kesehatan Republik Indonesia melalui Survei Kesehatan Indonesia 2023 melaporkan prevalensi penyakit jantung sebesar 0,85% berdasarkan diagnosis dokter. Secara khusus di Provinsi Banten, SKI 2023 mencatat prevalensi penyakit jantung sebesar 0,78%, sedikit di bawah angka nasional.[5] Data registry SKA di Indonesia turut menggambarkan besarnya beban penyakit ini. Registry Jakarta Acute Coronary Syndrome (JAC) tahun 2008–2009 di Rumah Sakit Jantung dan Pembuluh Darah Harapan Kita

mencatat 2.103 pasien SKA, dengan proporsi UA sebesar 39,3% (827 pasien), NSTEMI 29,6% (622 pasien), dan STEMI 31,1% (654 pasien).[8]

2.1.1.3 Klasifikasi

SKA merupakan spektrum kondisi klinis yang timbul akibat penurunan mendadak aliran darah koroner sehingga menyebabkan iskemia miokard akut. Klasifikasi SKA secara internasional mengacu pada pedoman *American Heart Association* (AHA), *American College of Cardiology* (ACC), serta *European Society of Cardiology* (ESC). Pendekatan klasifikasi ini didasarkan pada kombinasi manifestasi klinis, perubahan elektrokardiografi (EKG), serta pemeriksaan biomarker jantung, khususnya troponin, untuk menentukan ada tidaknya nekrosis miokard.[2,9]

Berdasarkan *guideline* ACC/AHA terbaru mengenai tata laksana SKA, kondisi ini terdiri atas tiga entitas klinis utama yang berada dalam satu kontinum derajat keparahan, yaitu *unstable angina* (UA), *non–ST-segment elevation myocardial infarction* (NSTEMI), dan *ST-segment elevation myocardial infarction* (STEMI). Ketiga kondisi tersebut memiliki dasar patofisiologi yang serupa, umumnya berupa ruptur atau erosi plak aterosklerotik yang memicu pembentukan trombus intrakoroner, namun berbeda dalam derajat oklusi arteri serta luas kerusakan miokard yang ditimbulkan.[9]

Unstable angina merupakan bentuk SKA yang ditandai oleh gejala iskemia miokard akut tanpa bukti nekrosis miokard berdasarkan pemeriksaan biomarker troponin. Pasien biasanya mengalami nyeri dada yang muncul saat istirahat, semakin berat, atau berlangsung lebih lama dibandingkan angina stabil. Perubahan EKG dapat berupa depresi segmen ST atau inversi gelombang T, namun kadar troponin tetap dalam batas normal. Kondisi ini umumnya disebabkan oleh oklusi parsial arteri koroner atau trombus non-oklusif yang belum menimbulkan kematian sel miokard.[2,9]

Non–ST-segment elevation myocardial infarction (NSTEMI) merupakan kondisi SKA yang ditandai oleh peningkatan dan/atau

penurunan kadar troponin sebagai bukti terjadinya nekrosis miokard, tetapi tanpa elevasi segmen ST persisten pada EKG. Perubahan EKG dapat berupa depresi ST, inversi gelombang T, atau bahkan EKG normal pada fase awal. NSTEMI biasanya terjadi akibat oklusi parsial arteri koroner yang menyebabkan iskemia subendokardial. Meskipun tidak disertai elevasi ST, kondisi ini memiliki risiko komplikasi dan mortalitas yang signifikan, terutama pada pasien dengan komorbiditas atau gangguan fungsi ventrikel kiri.[2,9]

ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI) merupakan bentuk SKA yang paling berat dan ditandai oleh elevasi segmen ST persisten pada dua atau lebih lead EKG yang berdekatan. STEMI umumnya disebabkan oleh oklusi total arteri koroner akibat trombus yang terbentuk setelah ruptur plak aterosklerotik. Oklusi total ini menyebabkan nekrosis miokard transmural jika tidak segera dilakukan reperfusi. Oleh karena itu, STEMI memerlukan tindakan reperfusi emergen seperti primary *percutaneous coronary intervention* (PCI) atau terapi fibrinolitik untuk mengurangi luas infark dan menurunkan mortalitas.[2,9]

Pedoman ESC tahun 2023 mengelompokkan SKA berdasarkan temuan EKG awal menjadi dua kategori besar, yaitu *ST-elevation* SKA (STE-SKA) dan *non-ST-elevation* SKA (NSTE-SKA). STE-SKA mencakup STEMI, sedangkan NSTE-SKA mencakup NSTEMI dan *unstable angina*. Perbedaan antara NSTEMI dan *unstable angina* ditentukan oleh adanya nekrosis miokard yang dideteksi melalui peningkatan troponin. Pendekatan ini menekankan pentingnya evaluasi EKG segera saat pasien datang dengan nyeri dada akut untuk menentukan strategi manajemen yang tepat.[2]

Klasifikasi SKA juga mengacu pada *Universal Definition of Myocardial Infarction* yang menyatakan bahwa infark miokard ditegakkan apabila terdapat bukti cedera miokard akut melalui peningkatan biomarker jantung dalam konteks iskemia klinis. Infark akibat ruptur atau erosi plak aterosklerotik dikategorikan sebagai *myocardial infarction* tipe 1, yang secara klinis terbagi menjadi STEMI atau NSTEMI berdasarkan temuan

EKG. Definisi ini menyatukan konsep patofisiologi, pemeriksaan biomarker, serta manifestasi elektrokardiografik dalam satu kerangka diagnostik global.[10]

Secara klinis, klasifikasi SKA memiliki implikasi penting terhadap strategi tata laksana dan prognosis pasien. STEMI memerlukan reperfusi segera karena risiko nekrosis miokard luas dan mortalitas tinggi, sedangkan NSTE-SKA memerlukan stratifikasi risiko untuk menentukan kebutuhan tindakan invasif dini. Selain itu, pembagian ini juga penting dalam penelitian prognostik, termasuk dalam evaluasi mortalitas in-hospital pada pasien SKA, terutama pada mereka yang mengalami gangguan fungsi ventrikel kiri atau remodeling miokard pasca-iskemia.[2,9]

2.1.1.4 Patofisiologi

SKA terjadi akibat ketidakseimbangan antara kebutuhan oksigen miokardium dan pasokan darah melalui arteri koroner, yang pada akhirnya menyebabkan iskemia dan kerusakan jaringan jantung. Proses patofisiologi terjadinya SKA melibatkan disfungsi endotel, remodeling plak, dan terjadinya ruptur plak yang menyebabkan trombus akut.[11]

1. Aterosklerosis dan disfungsi endotel

   Proses patofisiologi sering dimulai dengan disfungsi endotelium arteri koroner, yang dipicu oleh faktor risiko seperti hipertensi, dislipidemia, diabetes melitus, merokok dan peradangan kronis. Disfungsi ini menyebabkan peningkatan adhesi leukosit serta akumulasi *low-density lipoprotein* (LDL) yang teroksidasi di dalam dinding arteri. Monosit yang bermigrasi ke intima arteri kemudian berdiferensiasi menjadi makrofag dan menginternalisasi LDL teroksidasi, membentuk *foam cell*. Akumulasi *foam cell* serta aktivasi sitokin pro-inflamasi menyebabkan pembentukan inti lipid yang besar dan pembentukan plak aterosklerotik.[11,12]

2. Remodelling plak dan kerentanan plak

   Seiring perkembangan, plak aterosklerotik mengalami remodeling yang dipengaruhi oleh aktivitas sel otot polos vaskular,

makrofag, dan mediator inflamasi. Plak yang paling berisiko pecah disebut *thin-cap fibroatheroma*, dengan ciri inti lipid yang besar, sedikit kolagen, dan penipisan lapisan fibrosa yang melindungi inti plak dari aliran darah. Ketidakseimbangan antara enzim proteolitik seperti *matrix metalloproteinases* (MMPs) dan inhibitor alami mereka menyebabkan lapisan fibrosa menipis, sehingga plak menjadi rentan terhadap ruptur.[12,13]

3. Ruptur plak dan trombus akut

   Ketika fibrous cap pecah, inti lipid yang kaya faktor pro-koagulan seperti *tissue factor* terpapar ke dalam lumen arteri, yang memicu aktivasi platelet dan pembentukan trombus fibrin di lokasi ruptura. Trombus yang terbentuk dapat menyebabkan oklusi parsial maupun total arteri koroner, menurunkan aliran darah secara drastis dan memicu iskemia miokard. Ruptur plak diperkirakan menjadi penyebab utama dalam sebagian besar kasus SKA, terutama STEMI, sementara erosi plak suatu bentuk disrupsi tanpa kerusakan besar pada fibrous cap terlihat lebih pada sebagian kasus NSTEMI dan pada pasien dengan profil risiko tertentu.[12,13]

4. Manifestasi iskemia hingga nekrosis miokard

   Penurunan aliran darah arteri koroner membuat suplai oksigen tidak mencukupi untuk kebutuhan metabolik miokard. Kekurangan oksigen segera mengubah metabolisme miokard dari aerobik menjadi anaerobik, menghasilkan asam laktat dan peningkatan ion hidrogen, serta menurunkan produksi ATP. Ketidakseimbangan ini menyebabkan disfungsi kontraktil miokard, gangguan regulasi ion, dan dalam waktu pendek bisa berkembang menjadi nekrosis miokard jika oklusi berlangsung lebih lama. Manifestasi klinisnya termasuk nyeri dada, perubahan EKG, serta peningkatan biomarker jantung seperti troponin.[13]

5. Peran peradangan dan respon sistemik

Selain mekanisme trombotik akut, peradangan sistemik juga berperan penting dalam kestabilan plak. Sitokin dan kemokin yang dilepaskan oleh makrofag dalam plak mempercepat degradasi matriks ekstraseluler dan menurunkan ketahanan lapisan fibrosa terhadap stres mekanik. Respon inflamasi yang kuat juga meningkatkan adhesi platelet dan aktivitas koagulasi sistemik, memperburuk obstruksi luminal. Selain itu, faktor non-aterosklerotik seperti vasospasme, mikroembolus atau disfungsi mikrovaskular juga dapat berkontribusi pada patogenesis SKA pada beberapa pasien.[12]

2.1.1.5 Faktor risiko

SKA merupakan manifestasi akut dari penyakit arteri koroner yang sebagian besar disebabkan oleh ruptur atau erosi plak aterosklerotik yang diikuti pembentukan trombus intrakoroner. Perkembangan aterosklerosis dan instabilitas plak sangat dipengaruhi oleh berbagai faktor risiko kardiovaskular yang bersifat tidak dapat dimodifikasi maupun dapat dimodifikasi. Identifikasi faktor risiko ini penting karena berperan dalam pencegahan primer maupun sekunder serta dalam stratifikasi risiko kejadian kardiovaskular, termasuk mortalitas in-hospital pada pasien SKA.[2,9,14]

Faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi meliputi usia, jenis kelamin, dan riwayat keluarga penyakit jantung koroner prematur. Risiko kejadian SKA meningkat secara signifikan seiring bertambahnya usia akibat progresi aterosklerosis dan perubahan struktural pembuluh darah. Usia merupakan salah satu faktor yang tidak dapat dimodifikasi dan merupakan faktor terpenting dalam risiko terjadinya penyakit jantung koroner (PJK). Secara umum, perempuan berusia di bawah 50 tahun dan laki-laki berusia di bawah 40 tahun cenderung memiliki risiko PJK dalam 10 tahun yang relatif rendah, meskipun keberadaan faktor risiko yang dapat dimodifikasi tetap dapat meningkatkan risiko kardiovaskular jangka panjang secara signifikan. Sebaliknya, laki-laki berusia di atas 65 tahun dan perempuan berusia di atas 75 tahun umumnya termasuk kelompok dengan risiko PJK 10 tahun yang

tinggi. Variabilitas risiko paling sering ditemukan pada perempuan usia 55–75 tahun dan laki-laki usia 40–65 tahun, yaitu rentang usia di mana risiko dapat berada di sekitar ambang batas yang digunakan sebagai dasar pengambilan keputusan intervensi preventif. Oleh karena itu, pengelompokan usia menjadi <50 tahun, 50–69 tahun, dan ≥70 tahun perlu diterapkan secara fleksibel dengan mempertimbangkan jenis kelamin, karakteristik populasi, wilayah geografis, serta ketidakpastian yang mungkin terdapat dalam estimasi risiko kardiovaskular. Riwayat keluarga penyakit jantung koroner prematur juga meningkatkan risiko karena adanya predisposisi genetik terhadap disfungsi endotel, metabolisme lipid abnormal, dan respons inflamasi yang berlebihan.[14] Berdasarkan klasifikasi Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, usia dikategorikan menjadi dewasa (18–59 tahun) dan lansia (≥60 tahun).( ) Risiko SKA meningkat secara signifikan seiring bertambahnya usia, terutama pada kelompok lansia (≥60 tahun), yang berkaitan dengan proses degeneratif pembuluh darah, penurunan elastisitas arteri, serta akumulasi faktor risiko kardiovaskular lain seperti hipertensi dan dislipidemia yang terjadi secara progresif sepanjang kehidupan.[15]

Faktor risiko yang dapat dimodifikasi merupakan komponen utama dalam patogenesis aterosklerosis dan kejadian SKA. Hipertensi merupakan salah satu faktor risiko terpenting karena meningkatkan stres dinding arteri dan mempercepat pembentukan plak aterosklerotik. Tekanan darah yang tinggi secara kronis menyebabkan disfungsi endotel dan memicu respons inflamasi vaskular yang berkontribusi terhadap instabilitas plak. *Guideline* ESC 2023 menegaskan bahwa hipertensi berhubungan erat dengan peningkatan kejadian infark miokard dan mortalitas kardiovaskular.[2,14]

Dislipidemia, khususnya peningkatan kadar *low-density lipoprotein cholesterol* (LDL-C), berperan sentral dalam pembentukan plak aterosklerotik. LDL yang teroksidasi memicu akumulasi makrofag dan pembentukan foam cell di dinding arteri, sehingga membentuk inti lipid plak yang rentan ruptur. Studi epidemiologis besar menunjukkan bahwa

kadar LDL-C yang tinggi secara konsisten berhubungan dengan peningkatan risiko infark miokard dan kejadian SKA.[14]

Diabetes melitus merupakan faktor risiko kuat untuk kejadian SKA. Hiperglikemia kronis menyebabkan stres oksidatif, disfungsi endotel, aktivasi jalur inflamasi, serta peningkatan agregasi platelet. Pasien diabetes juga cenderung memiliki aterosklerosis yang lebih difus dan kompleks. *American Diabetes Association 2024 Standards of Care* menyatakan bahwa penyakit kardiovaskular merupakan penyebab utama morbiditas dan mortalitas pada pasien diabetes, dengan risiko kejadian penyakit arteri koroner yang meningkat signifikan dibanding populasi umum. [2,14,16]

Merokok merupakan faktor risiko independen yang berkontribusi terhadap kejadian SKA melalui berbagai mekanisme, termasuk peningkatan stres oksidatif, disfungsi endotel, peningkatan koagulabilitas darah, dan percepatan pembentukan plak aterosklerotik. Nikotin dan produk pembakaran tembakau merangsang pelepasan katekolamin, meningkatkan denyut jantung dan tekanan darah, serta memperburuk ketidakseimbangan antara suplai dan kebutuhan oksigen miokard. Berbagai studi kohort menunjukkan bahwa perokok aktif memiliki risiko infark miokard yang jauh lebih tinggi dibandingkan bukan perokok.[14,17]

Obesitas dan sindrom metabolik juga berkontribusi signifikan terhadap risiko SKA. Obesitas sentral dikaitkan dengan resistensi insulin, dislipidemia aterogenik, dan keadaan inflamasi kronis tingkat rendah yang mempercepat aterosklerosis. Sindrom metabolik yang mencakup kombinasi hipertensi, hiperglikemia, hipertrigliseridemia, dan obesitas abdominal meningkatkan risiko kejadian kardiovaskular secara substansial.[14]

Selain faktor klasik tersebut, faktor risiko tambahan seperti kurang aktivitas fisik, pola makan tidak sehat, stres psikososial, dan konsumsi alkohol berlebihan juga berperan dalam meningkatkan risiko aterosklerosis dan kejadian SKA. Kombinasi multipel faktor risiko memiliki efek sinergis dalam meningkatkan kemungkinan terjadinya ruptur plak dan trombosis koroner akut.[2,14]

2.1.2 Remodeling ventrikel kiri

2.1.2.1 Definisi

Remodeling ventrikel kiri merupakan proses adaptasi struktural dan fungsional yang terjadi setelah cedera miokard akut seperti infark miokard dan kondisi iskemik lainnya. Remodeling ini menggambarkan perubahan arsitektur jantung, ukuran ruang ventrikel, serta fungsi ventrikel kiri sebagai respons terhadap beban hemodinamik dan stimulus neurohormonal yang dihasilkan setelah cedera awal.[18]

Secara struktural, remodeling ventrikel kiri ditandai dengan dilatasi ruang ventrikel, perubahan bentuk dari elips menjadi lebih sferis, serta peningkatan volume akhir diastolik dan sistolik. Perubahan ini terjadi karena hilangnya sel miokard yang sehat digantikan oleh jaringan parut dan fibrosis interstisial, yang menyebabkan penipisan dinding dan peningkatan stres dinding.[18,19]

2.1.2.2 Patofisiologi

Cardiac remodeling merupakan suatu proses dinamis dan kompleks yang terjadi setelah cedera jantung, terutama akibat obstruksi arteri koroner epikardial. Proses ini mencakup perubahan struktur dan fungsi jantung, khususnya pada tingkat ventrikel.[20] Oklusi koroner akut menyebabkan terhentinya suplai oksigen ke miokard yang terdampak, sehingga sel miokard beralih ke metabolisme anaerob. Kondisi ini mengakibatkan gangguan stabilitas membran sel dan berujung pada kematian sel melalui mekanisme apoptosis, autofagi, maupun nekrosis.[20,21]

Kematian sel miokard umumnya dimulai dari lapisan subendokardial dan dapat meluas ke lapisan subepikardial apabila sumbatan koroner berlanjut. Selain itu, kerusakan endotel turut meningkatkan permeabilitas vaskular dan memperparah cedera jaringan.[20] Kematian sel dalam jumlah besar memicu respons inflamasi akut yang ditandai dengan pelepasan sitokin serta rekrutmen leukosit ke area yang mengalami cedera. Proses inflamasi ini berperan penting dalam fase awal perbaikan jaringan.[20]

Berbagai mekanisme metabolik dan epigenetik turut mengatur proliferasi sel serta proses apoptosis selama fase remodeling.[20,22] Sel-sel tertentu, seperti makrofag, berfungsi melakukan fagositosis terhadap sel yang mati dan sisa matriks ekstraseluler sebagai langkah awal dalam proses penyembuhan jaringan. Namun, respons inflamasi yang berlebihan dapat menyebabkan perluasan area infark dan memperburuk kerusakan miokard.[20,23]

Pada fase selanjutnya, fibroblas teraktivasi menghasilkan matriks kolagen yang membentuk jaringan parut fibrotik.[20,24] Berbeda dengan beberapa spesies yang memiliki kemampuan regenerasi miokard, pada mamalia, respons utama terhadap infark miokard akut adalah pembentukan jaringan parut.[20] Pembentukan parut ini memiliki peran protektif karena mencegah terjadinya ruptur jantung dan kematian mendadak. Akan tetapi, fibrosis yang berlebihan meningkatkan kekakuan dinding ventrikel. Hingga saat ini, keseimbangan optimal antara kekuatan mekanik dan stabilitas elektrik jaringan parut masih belum sepenuhnya dipahami.[20,25]

Angiogenesis merupakan respons adaptif penting lainnya setelah infark miokard akut. Pembentukan pembuluh darah baru berkontribusi terhadap perbaikan jaringan dan menjadi salah satu target dalam penelitian terapi regeneratif jantung.[20,26] Secara bersamaan, berbagai proses biokimia juga diaktifkan, termasuk sistem Renin–Angiotensin–Aldosterone System (RAAS), yang merangsang aktivitas enzim proteolitik dan mempercepat perubahan matriks ekstraseluler.[20,27]

2.1.3 Mortalitas *in-hospital* sindrom koroner akut

2.1.3.1 Definisi

Mortalitas *in-hospital* pada SKA didefinisikan sebagai kematian akibat sebab apa pun yang terjadi selama periode rawat inap pada pasien yang didiagnosis dengan SKA, baik STEMI (*ST-Elevation Myocardial Infarction*), NSTEMI (*Non-ST-Elevation Myocardial Infarction*), maupun angina tidak stabil (*Unstable Angina*). Mortalitas in-hospital mencakup

seluruh kematian yang berlangsung sejak pasien masuk hingga dipulangkan, tanpa batasan waktu yang ditetapkan secara spesifik.[4,28]

Mortalitas in-hospital merupakan luaran klinis primer yang paling sering digunakan dalam penelitian SKA karena mencerminkan langsung keparahan penyakit akut dan kualitas tata laksana selama fase rawat inap. Penurunan mortalitas in-hospital menjadi salah satu indikator keberhasilan intervensi klinis dan kebijakan kesehatan jantung, termasuk program jaminan kesehatan nasional dan pengembangan jaringan layanan jantung akut.[2,29]

2.1.3.2 Faktor yang mempengaruhi mortalitas

Berbagai faktor telah diidentifikasi memengaruhi mortalitas *in-hospital* pada pasien SKA. Usia lanjut merupakan salah satu prediktor yang paling konsisten, karena berkaitan dengan penurunan cadangan fisiologis, peningkatan kekakuan vaskular, serta tingginya prevalensi komorbiditas seperti hipertensi, diabetes melitus, dan penyakit ginjal kronis.[30] Selain usia, kondisi hemodinamik saat presentasi juga berperan penting. Pasien yang datang dengan hipotensi, takikardia, atau tanda-tanda syok kardiogenik memiliki risiko kematian yang lebih tinggi dibandingkan pasien dengan kondisi hemodinamik stabil. Syok kardiogenik mencerminkan gangguan fungsi pompa jantung akibat luasnya kerusakan miokard, yang menyebabkan penurunan curah jantung dan perfusi organ vital.[31]

Disfungsi ventrikel kiri merupakan faktor prognostik utama dalam menentukan mortalitas *in-hospital*. Ye Z et al. dalam studi kohort retrospektif terhadap 1.600 pasien yang menjalani IKP mendapatkan bahwa LVEF <50% secara bermakna meningkatkan mortalitas *in-hospital* dibandingkan LVEF ≥50%.[32] Selain itu, luasnya area infark dan keterlambatan reperfusi juga berkontribusi terhadap peningkatan mortalitas karena memperbesar derajat nekrosis miokard dan komplikasi mekanik.[33]

Komorbiditas seperti diabetes melitus dan penyakit ginjal kronis juga berhubungan dengan peningkatan risiko mortalitas *in-hospital*. Kondisi ini memperburuk respons inflamasi, meningkatkan disfungsi endotel, serta

membatasi pilihan terapi farmakologis dan intervensi invasif.[34] Jenis SKA juga memengaruhi angka kematian, di mana pasien dengan STEMI umumnya memiliki risiko mortalitas akut yang lebih tinggi dibandingkan NSTEMI dan unstable angina, terutama jika tidak mendapatkan terapi reperfusi yang tepat waktu.[28]

2.1.3.3 Skort risiko GRACE

Skor risiko GRACE (*Global Registry of Acute Coronary Events*) merupakan instrumen stratifikasi risiko berbasis bukti yang paling banyak divalidasi dan direkomendasikan dalam penatalaksanaan SKA. Skor ini mengintegrasikan delapan variabel klinis yang dapat diperoleh saat pasien pertama kali tiba di rumah sakit meliputi usia, denyut jantung, tekanan darah sistolik, kadar kreatinin serum, kelas Killip, ada tidaknya henti jantung, elevasi enzim jantung, dan perubahan segmen ST untuk menghasilkan estimasi probabilitas mortalitas in-hospital maupun pascapulang.[2]

Dalam Pedoman Tata Laksana SKA ESC 2023, skor GRACE mendapatkan rekomendasi Kelas IIa (Tingkat Bukti A) untuk panduan strategi invasif pada pasien NSTE-SKA. Secara spesifik, pasien dengan skor GRACE >140 dikategorikan sebagai risiko tinggi dan direkomendasikan untuk menjalani angiografi koroner dalam 24 jam pertama sejak diagnosis ditegakkan.[2]

Kemampuan diskriminasi skor GRACE telah dikonfirmasi pada berbagai populasi kontemporer. Van Der Sangen et al. (2022) melakukan validasi eksternal skor GRACE pada kohort multisenter Eropa dan mendapatkan c-statistic sebesar 0,86 (95% CI 0,83–0,90) untuk mortalitas in-hospital dan 0,82 (95% CI 0,79–0,84) untuk mortalitas 1 tahun, dengan kalibrasi yang baik berdasarkan uji Hosmer-Lemeshow ($p>0,05$). Studi ini juga mengidentifikasi paradoks risiko-pengobatan (*risk-treatment paradox*), di mana pasien dengan skor risiko GRACE lebih tinggi justru cenderung menerima terapi berbasis bukti yang lebih sedikit.[35]

2.1.4 Diameter akhir diastolik ventrikel kiri

2.1.4.1 Definisi

Left Ventricular End-Diastolic Diameter (LVEDD) merupakan salah satu parameter penting dalam evaluasi struktur dan fungsi ventrikel kiri jantung yang diperoleh melalui pemeriksaan ekokardiografi. *Left Ventricular End-Diastolic Diameter* (LVEDD) diukur sebagai diameter internal ventrikel kiri pada akhir fase diastolik yaitu saat ventrikel kiri mencapai pengisian volum maksimal sebelum kontraksi sistolik dimulai dan mencerminkan ukuran rongga jantung saat penuh darah.[6]

2.1.4.2 Cara pengukuran

Left Ventricular End-Diastolic Diameter (LVEDD) diukur menggunakan *Transthoracic Echocardiography* (TTE), yang merupakan modalitas pencitraan non-invasif utama dalam evaluasi dimensi dan fungsi ventrikel kiri. Berdasarkan rekomendasi *American Society of Echocardiography* (ASE) dan *European Association of Cardiovascular Imaging* (EACVI), pengukuran dimensi linear ventrikel kiri dilakukan pada tampilan parasternal long-axis view.[6,36]

Metode M-mode dapat digunakan apabila posisi irisan sudah tepat dan tegak lurus terhadap sumbu panjang ventrikel kiri. Namun, teknik 2D lebih dianjurkan karena memberikan representasi anatomi yang lebih baik serta mengurangi variabilitas antar pemeriksa.[6,36,37]

Panduan ASE/EACVI 2015 menetapkan nilai normal LVEDD yang berbeda antara laki-laki dan perempuan, mencerminkan perbedaan fisiologis dalam ukuran tubuh dan kapasitas curah jantung. Secara umum, nilai normal LVEDD pada laki-laki berkisar antara 42–58 mm, sedangkan pada perempuan berkisar antara 38–52 mm. Nilai di atas batas atas normal dikategorikan sebagai dilatasi ventrikel kiri, yang selanjutnya diklasifikasikan menjadi ringan, sedang, dan berat berdasarkan derajat peningkatannya.[36]

Kategori	Laki-laki (mm)	Perempuan (mm)
Normal	42 – 58	38 – 52

Dilatasi Ringan	59 – 63	53 – 57
Dilatasi Sedang	64 – 68	58 – 62
Dilatasi Berat	≥ 69	≥ 63

Tabel 1 Klasifikasi nilai LVEDD

2.1.4.3 Faktor yang mempengaruhi LVEDD

Salah satu faktor yang memengaruhi dimensi ventrikel kiri adalah penyakit jantung struktural yang mengakibatkan disfungsi ventrikel kiri. Penelitian besar yang melibatkan lebih dari 33.000 pasien dengan penyakit arteri koroner menunjukkan bahwa LVEDD meningkat secara progresif seiring dengan disfungsi ventrikel kiri yang melibatkan beban volume dan tekanan jantung. Proses remodeling ventrikel yang didorong oleh iskemia, infark miokard, atau insufisiensi sistolik menyebabkan peningkatan diameter ventrikel kiri sebagai adaptasi terhadap penurunan fungsi kontraktil, yang selanjutnya memengaruhi luaran klinis jangka panjang.(6)

Selain faktor struktural, beban volume dan tekanan kronis juga menjadi determinan utama LVEDD. Kondisi seperti regurgitasi katup mitral atau stenosis aorta meningkatkan volume preload atau afterload, yang kemudian menyebabkan ventrikel kiri mengalami dilatasi sebagai respon adaptif terhadap peningkatan tekanan dan volume darah yang harus dipompa. Volume overload yang terus menerus memicu remodeling ventrikel dan harus dipantau melalui parameter LVEDD untuk menentukan derajat dilatasi serta dampaknya terhadap fungsi jantung.(6) Faktor lain yang memengaruhi LVEDD adalah komorbiditas klinis seperti disfungsi ventrikel kiri dan *heart failure*. LV dilatasi sering kali terlihat pada pasien dengan gagal jantung sistolik atau *dilated cardiomyopathy*, di mana peningkatan LVEDD berhubungan dengan peningkatan risiko kematian dan kejadian kardiovaskular lainnya. LVEDD juga berhubungan dengan beban hemodinamik yang meningkat akibat gangguan fungsi ventrikel kiri, yang memicu peningkatan ukuran ruang ventrikel sebagai respons kompensasi.(6)

Dalam penelitian klinis lain, dilatasi ventrikel kiri yang ditandai oleh LVEDD yang lebih besar juga telah diidentifikasi sebagai prediktor

independen terhadap kejadian klinis buruk selain mortalitas, seperti komplikasi ginjal akut setelah prosedur angiografi koroner. Peningkatan LVEDD berkaitan dengan stres dinding yang lebih tinggi dan ketidakseimbangan beban kerja jantung, yang berkontribusi terhadap risiko komplikasi multi-organ di luar sistem kardiovaskular.[38]

2.1.5 Hubungan LVEDD dengan mortalitas

Peningkatan LVEDD pada pasien SKA merupakan cerminan langsung dari proses remodeling ventrikel kiri yang terjadi sebagai respons terhadap iskemia dan nekrosis miokard akut. Secara patofisiologi, penurunan massa miokard fungsional akibat infark menyebabkan dilatasi kompensatorik ventrikel kiri suatu mekanisme Frank-Starling yang bertujuan mempertahankan curah jantung dengan meningkatkan volume akhir diastolik. Meskipun bersifat kompensatorik pada tahap awal, dilatasi yang berlebihan justru meningkatkan tekanan dinding ventrikel (*wall stress*), memperburuk disfungsi sistolik, dan memperbesar risiko komplikasi fatal selama rawat inap.[6,39]

Hubungan ini bersifat non-linier. Li Q et al. (2023) menunjukkan melalui analisis *restricted cubic spline* bahwa LVEDD memiliki hubungan berbentuk J dengan mortalitas. Risiko relatif meningkat tajam setelah LVEDD melampaui ambang tertentu (>51 mm), namun tidak signifikan pada rentang LVEDD yang lebih rendah. Temuan ini menegaskan pentingnya nilai *cut-off* dalam menginterpretasikan LVEDD sebagai prediktor klinis.[6]

2.1.6 Studi - studi sebelumnya

Sejumlah penelitian telah mengevaluasi hubungan antara ukuran ventrikel kiri, khususnya LVEDD, dengan luaran klinis pada pasien SKA maupun penyakit arteri koroner (CAD). Hasil penelitian menunjukkan temuan yang bervariasi, dengan sebagian besar mendukung bahwa peningkatan LVEDD berhubungan dengan mortalitas yang lebih tinggi, namun terdapat pula studi yang menunjukkan bahwa parameter lain seperti

fraksi ejeksi ventrikel kiri (LVEF) memiliki nilai prognostik yang lebih kuat dibandingkan dimensi linear ventrikel.

Penelitian oleh Li et al. (2023) pada pasien dengan penyakit arteri koroner menunjukkan bahwa peningkatan LVEDD berhubungan secara signifikan dengan peningkatan mortalitas jangka panjang. Dalam studi kohort tersebut, pasien dengan diameter diastolik ventrikel kiri yang lebih besar memiliki risiko kematian yang lebih tinggi dibandingkan pasien dengan ukuran ventrikel normal, bahkan setelah dilakukan penyesuaian terhadap faktor risiko tradisional. Peneliti menyimpulkan bahwa dilatasi ventrikel kiri mencerminkan proses remodeling struktural yang berkaitan dengan progresivitas penyakit dan gangguan fungsi miokard.[6] Temuan ini mendukung peran LVEDD sebagai parameter prognostik independen.

Hasil serupa juga dilaporkan dalam studi yang dipublikasikan di *Frontiers in Cardiovascular Medicine* (2022), yang meneliti hubungan antara LVEDD dan kejadian klinis buruk pada pasien yang menjalani angiografi koroner. Penelitian tersebut menemukan bahwa dilatasi ventrikel kiri yang ditunjukkan oleh peningkatan LVEDD berkorelasi dengan meningkatnya komplikasi klinis dan mortalitas, yang diasosiasikan dengan peningkatan stres dinding miokard dan aktivasi sistem neurohormonal.[38] Studi ini memperkuat hipotesis bahwa perubahan dimensi ventrikel memiliki implikasi prognostik yang penting.

Namun demikian, tidak semua penelitian menempatkan LVEDD sebagai prediktor utama mortalitas. Han MM, *et al.* pada tahun 2021 melakukan studi kohort prospektif pada pasien infark miokard akut yang menjalani pemeriksaan ekokardiografi komprehensif. Penelitian ini bertujuan mengidentifikasi parameter ekokardiografi terbaik dalam memprediksi luaran kardiovaskular yang buruk baik jangka pendek (1 tahun) maupun jangka panjang (5 tahun). Parameter yang dievaluasi mencakup *Left Ventricular Ejection Fraction* (LVEF), rasio kecepatan aliran mitral terhadap kecepatan anulus mitral (E/E’), *Wall Motion Score Index* (WMSI), serta LVEDD.[40]

Temuan ini memiliki implikasi penting dalam konteks penelitian mengenai LVEDD dan mortalitas pada SKA. Studi Han MM et al. menunjukkan bahwa parameter fungsi sistolik (LVEF) dan fungsi diastolik (E/E') secara konsisten memiliki nilai prognostik yang lebih kuat dibandingkan ukuran dimensi rongga LV seperti LVEDD pada pasien infark miokard akut. Hal ini mengisyaratkan bahwa penggunaan LVEDD sebagai satu-satunya prediktor mortalitas memiliki keterbatasan yang bermakna, dan evaluasi komprehensif yang melibatkan beberapa parameter ekokardiografi diperlukan untuk stratifikasi risiko yang lebih akurat.[40]

Selain itu, guideline ESC dan analisis berbasis GRACE *registry* menekankan bahwa faktor klinis seperti usia, tekanan darah sistolik, denyut jantung, kadar kreatinin, dan klasifikasi Killip memiliki kontribusi yang lebih besar dalam memprediksi mortalitas *in-hospital* dibandingkan parameter struktural tunggal seperti LVEDD.[41] Dengan demikian, beberapa penelitian mengindikasikan bahwa LVEDD sebaiknya dipertimbangkan sebagai bagian dari evaluasi komprehensif.

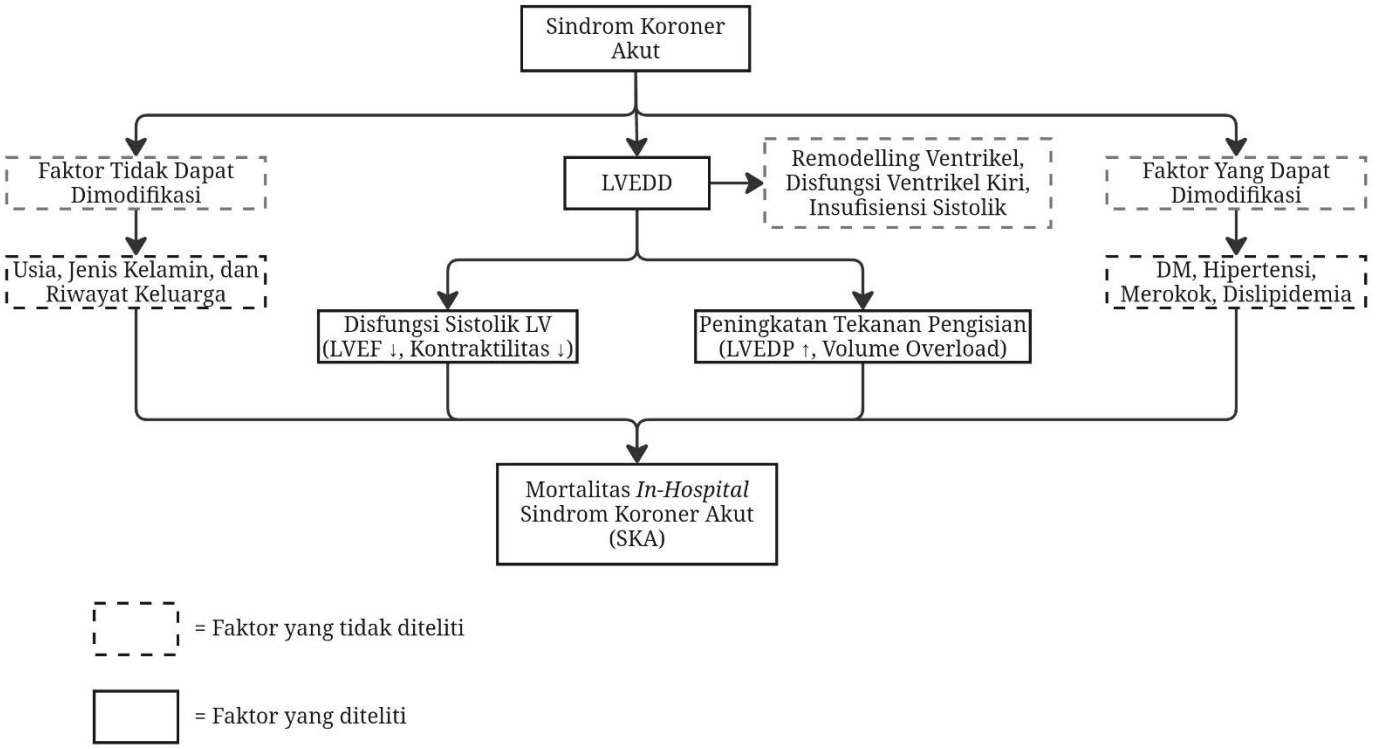
Perbedaan hasil antar penelitian tersebut dapat disebabkan oleh variasi populasi studi, desain penelitian, serta perbedaan endpoint (mortalitas jangka pendek vs jangka panjang). Pada pasien SKA fase akut, mortalitas *in-hospital* lebih banyak dipengaruhi oleh kondisi hemodinamik dan luas infark, sedangkan pada evaluasi jangka panjang, remodeling ventrikel termasuk peningkatan LVEDD menjadi faktor yang lebih dominan dalam menentukan prognosis.

2.2 Ringkasan pustaka

Tabel 2 Ringkasan pustaka

Peneliti	Lokasi Peneliti	Studi Design	Subjek Studi	Variabel yang diteliti	Lama waktu Studi	Hasil
Li Q, *et al.*[6]	China, 2023	Kohort retrospektif	33.147 pasien	LVEDD dan mortalitas jangka panjang	Follow-up jangka panjang	LVEDD yang lebih besar berhubungan signifikan dengan peningkatan mortalitas semua penyebab (HR 1,19; 95% CI 1,09-1,30; p < 0,001)
Li Q, *et al.*[38]	China, 2022	Kohort retrospektif	8.189 pasien angiografi koroner	LVEDD dan mortalitas / komplikasi	Selama perawatan	LVEDD yang lebih besar berhubungan dengan luaran klinis dan mortalitas yang buruk (p < 0,005)
Han MM, *et al.*[40]	China, 2021	Kohort prospektif	Pasien infark miokard akut dengan ekokardiografi	LVEF, E/E', WMSI, LVEDD dan luaran kardiovaskular 1 dan 5 tahun	1-5 tahun	Prediktor luaran 1 tahun: LVEF <40% (OR 9,000; 95% CI 3,242–24,987; p < 0,0001). Prediktor luaran 5 tahun: E/E'>15 (OR 4,094; p = 0,001) dan WMSI>1,5 (OR 12,791; p = 0,019). LVEDD tidak terbukti sebagai prediktor signifikan pada kedua endpoint LVEF lebih unggul.

2.3 Kerangka teori



Gambar 1 Kerangka teori

BAB III
KERANGKA KONSEP DAN DEFINISI OPERASIONAL

3.1 Kerangka konsep



Gambar 2 Kerangka konsep

3.2 Variabel penelitian

3.2.1 Variabel bebas: diameter akhir diastolik

3.2.2 Variabel tergantung: mortalitas *in-hospital* sindrom koroner aku

3.3 Definisi operasional

Tabel 3 Definisi operasional

Variabel	Definisi Operasional	Alat Ukur	Cara Ukur	Hasil Ukur	Skala	Referensi
Left Ventricular End-Diastolic Diameter (LVEDD)	Diameter (ukuran) ventrikel kiri yang diukur pada akhir fase diastolik (saat relaksasi maksimal jantung), mencerminkan volume pengisian dan kapasitas pompa ventrikel kiri.	Ekokardiografi transthorakal	Diukur menggunakan ekokardiografi M-mode pada proyeksi parasternal long axis (PLAX), pada akhir diastolik (onset gelombang QRS pada EKG). Nilai normal: • Pria: 42–59 mm • Wanita: 39–53 mm Dilatasi LV: > 59 mm (pria) atau > 53 mm (wanita)	Nilai dalam mm. Dikategorikan: 1 = Normal (42 – 58 mm pria / 38 – 52 2 = Dilatasi (LVEDD ≥ 59 mm pria / ≥ 53 mm wanita)	Ordinal	Lang RM et al. *J Am Soc Echocardiogr.* 2015;28(1): 1–39.[36]
Mortalitas *in-hospital*	Kematian pasien SKA yang terjadi selama masa perawatan di rumah sakit, terhitung sejak pasien masuk IGD hingga pasien keluar dari rumah sakit (pulang atau meninggal)	Rekam medis	Data ditelusuri dari rekam medis. Kematian in-hospital dicatat apabila dokter penanggung jawab menyatakan pasien meninggal dunia selama masa rawat inap, sebelum dipulangkan.	1. Hidup 2. Meninggal	Nominal	*J Am Heart Assoc.* 2024;13(19): e029252.[28]

BAB IV
METODE PENELITIAN

4.1 Desain penelitian

Penelitian ini merupakan studi observasional analitik dengan desain cross sectional. Data dikumpulkan dari rekam medis pasien SKA yang dirawat inap di rumah sakit selama periode penelitian. Pendekatan retrospektif dipilih karena data klinis termasuk hasil pemeriksaan ekokardiografi dan luaran mortalitas in-hospital telah tersedia dalam rekam medis, sehingga memungkinkan evaluasi hubungan antara LVEDD dengan mortalitas in-hospital secara efisien tanpa intervensi langsung terhadap pasien.

4.2 Lokasi dan waktu penelitian

Penelitian ini dilaksanakan di Rumah sakit Sitanala yang merupakan rumah sakit rujukan dengan fasilitas pelayanan kardiologi. Pengambilan data dilakukan melalui rekam medis pasien dan hasil pemeriksaan ekokardiografi. Penelitian dilaksanakan pada periode Januari 2025 - Desember 2026.

4.3 Populasi dan subjek penelitian

4.3.1 Popupasi penelitian

4.3.1.1 Populasi target: seluruh pasien dengan diagnosis SKA.

4.3.1.2 Populasi terjangkau: seluruh pasien SKA yang dirawat di Rumah Sakit Sitanala dan menjalani pemeriksaan ekokardiografi dengan data LVEDD yang tercatat pada rekam medis selama periode penelitian.

4.3.2 Subjek penelitian

4.3.2.1 Kriteria inklusi:

- Pasien dengan diagnosis SKA.
- Pasien yang menjalani pemeriksaan ekokardiografi dengan data LVEDD tercatat.

4.3.2.2 Kriteria eksklusi:

- Pasien dengan data rekam medis tidak lengkap selama masa perawatan.
- Pasienn dengan penyebab kematian selain SKA

4.4 Sampel penelitian

Subjek yang digunakan untuk penelitian adalah pasien SKA yang berkunjung dan memiliki data rekam medis di rumah sakit.

4.4.1 Besar sampel

Besar sampel dalam penelitian ini dihitung menggunakan rumus estimasi proporsi berdasarkan proporsi mortalitas *in-hospital* pada pasien SKA Berdasarkan studi sebelumnya, mortalitas in-hospital pada pasien SKA kelompok risiko tinggi dilaporkan dapat mencapai 26,7%, Perhitungan dilakukan untuk dua kondisi, yaitu populasi infinit dan populasi finit, dengan parameter sebagai berikut:

Rumus populasi infinit:

$$N_0 = \frac{Z\alpha^2 \times p \times q}{d^2}$$

Keterangan:

n_0: besar sampel optimal yang dibutuhkan

Za: pada Tingkat kemaknaan 95% besarnya 1,96

p: prevalensi subjek yang mengalami peristiwa yang diteliti = 26,7% = 0,267[(4)]

q: prevalensi subjek yang tidak mengalami peristiwa yang diteliti = 1 – p = 1 – 0,267 = 0,733

d: presisi, kesalahan absolut yang dapat diterima. Dikarenakan prevalensi >10% dan < 90% maka nilai d = 0,05

Rumus populasi finit:

$$n = \frac{n_0}{(1 + \frac{n_0}{N})}$$

Keterangan:

n: besar sampel yang ditentukan untuk populasi finit

n_0: besar sampel dari populasi infinit

N: besar populasi finit

Jika dimasukkan kedalam rumus, maka akan diperoleh hasil sebagai berikut:

Populasi infinit:

$$N_0 = \frac{Z\alpha^2 \times p \times q}{d^2}$$

$$N_0 = \frac{1{,}96^2 \times 0{,}267 \times 0{,}733}{0{,}05^2}$$

$$N_0 = \frac{3{,}8416 \times 0{,}195711}{0{,}0025}$$

$$N_0 = \frac{0{,}7518}{0{,}0025}$$

$$N_0 = 300{,}72 = 301$$

Populasi finit:

$$n = \frac{n_0}{(1 + \frac{n_0}{N})}$$

$$n = \frac{301}{(1 + \frac{301}{100})}$$

$$n = \frac{301}{(1 + 3{,}01)}$$

$$n = \frac{301}{4.01}$$

$$n = 75{,}06 = 76$$

Berdasarkan perhitungan diatas, sampel minimal yang dibutuhkan adalah 76 subjek

4.4.2 Cara pengambilan sampel

Pada penelitian ini, sampel yang diambil merupakan sampel yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi. Teknik pengambilan sampel dilakukan secara *non-random sampling* dengan teknik *consecutive sampling.*

4.4.3 Bahan dan instrument penelitian

Data yang digunakan pada penelitian in merupakan data sekunder dengan dilihat dari rekam medis pasien. Bahan dan instumen penelitian yang digunakan:

- Rekam medis pasien SKA yang memuat: identitas pasien, diagnosis masuk dan keluar, hasil ekokardiografi (termasuk nilai LVEDD), serta status mortalitas selama perawatan.
- Lembar pengumpulan data berisi variable penelitian seperti usia, jenis kelamin, diagnosis SKA, nilai LVEDD, mortalitas selama perawatan.
- Perangkat lunak statistik (SPSS versi 29.0 atau R versi 4.3) untuk analisis data.

4.5 Analisis data

4.5.1 Analisis univariat

Analisis univariat dilakukan untuk menggambarkan distribusi masing-masing variabel penelitian. Variabel yang dianalisis meliputi LVEDD dan mortalitas in-hospital pada pasien SKA. Nantinya, data disajikan dalam bentuk frekuensi dan presentase karena seluruh variabel dalam penelitian ini dikategorikan.

4.5.2 Analisis bivariat

Analisis yang dilakukan untuk melihat ada tidaknya hubungan antara variabel bebas dan tergantung.

Pengolahan data menggunakan program *Stastical Package for Social Sciences* (SPSS) versi 29.0. Pengolahan data akan meliputi

1. Penyuntingan data (*editing)*

   Pemeriksaan kelengkapan dan kejelasan data yang telah dikumpulkan dari lapangan.
2. Pengkodean (*coding*)

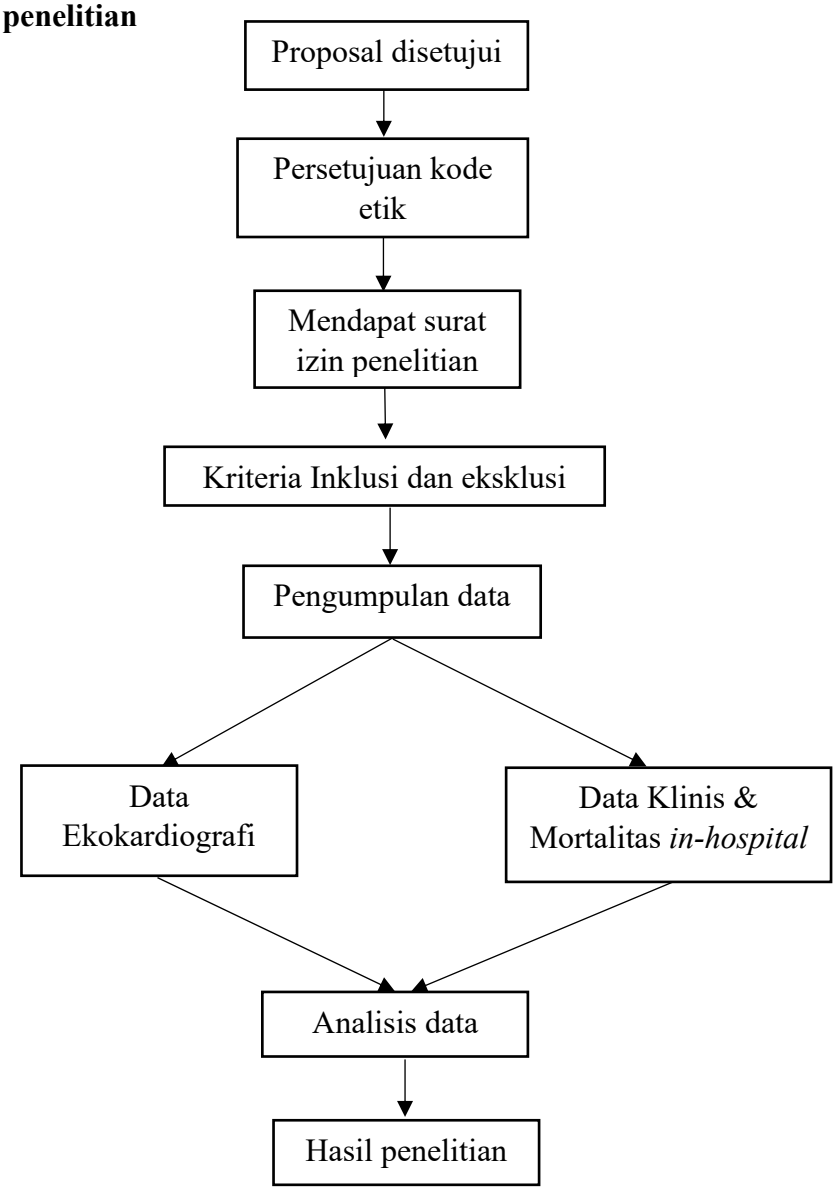
   Proses pemberian kode pada setiap variabel penelitian, yaitu mengubah data yang semula berbentuk huruf atau kategori menjadi bentuk angka.
3. Pemasukan data (*data entry*)

   Tahap memasukkan data yang telah dikumpulkan dan dikodekan ke dalam SPSS.
4. *Cleaning* data

   Proses pengecekan kembali data yang telah dimasukkan untuk memastikan tidak terdapat kesalahan.

Untuk menulai kemaknaan yaitu dapat dilakuakan dengan menggunaakn uji analisis *Chi square*. Dalam penelitian ini digunakan Tingkat kemaksaan sebesar 5% dengan derajat kemaknaan 95%. Bila p yang didapatkan $\leq$ 0,05 maka hasil perhitungan statistik didapatkan adanya hubungan antara variabel bebas dengan variabel terikat. Namun jika $p > 0,05$ maka hasil perhitungan statistik menyatakan tidak adanya hubungan antar variabel.

4.6 Alur penelitian



4.7 Etika penelitian

Proses penelitian dilakukan ketika sudah mendapatkan surat kode etik riset dari komisi etik riset Fakultas Kedokteran Trisakti.

4.8 Penjadwalan penelitian

Tabel 4 Jadwal penelitian

Kegiatan	2026												2027	
	Jan	Feb	Mar	Apr	Mei	Jun	Jul	Agu	Sep	Okt	Nov	Des	Jan	Feb
Pemilihan Judul														
Penyusunan dan penyelesaian BAB I (**Pendahuluan**)														
Penyusunan dan penyelesaian BAB II (**Tinjauan Pustaka**)														
Penyusunan dan penyelesaian BAB III (**Metodologi**)														
Penyusunan dan penyelesaian BAB IV (Hasil)														
Ujian Proposal														
Penelitian														
Penyusunan dan penyelesaian BAB V (**Pembahasan**)														
Penyusunan dan penyelesaian BAB VI (**Kesimpulan dan saran**)														
Persiapan ujian skripsi														
Penyusunan manuskrip publikasi E-jurnal														

DAFTAR PUSTAKA

1. Estrada EAC, Mestre Sequeda ER, Barcinilla Barros JE, Caballero Ríos JA, Racedo Segura IM, Lara Barreto GL. Acute coronary syndrome: Definition, pathophysiology, diagnosis, and management. World Journal of Advanced Research and Reviews. 2024;21:2537–48. doi:10.30574/wjarr.2024.21.1.0352

2. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. Eur Heart J. 2023;44:3720–826. doi:10.1093/eurheartj/ehad191 PubMed PMID: 37622654.

3. Di Cesare M, Bixby H, Gaziano T, et al. World Heart Report 2023: Confronting the World's Number One Killer. World Heart Federation [Internet]. 2023. Available from: https://world-heart-federation.org/world-heart-report-2023/

4. Jian R, Zhang J, Zeng Y, et al. In-hospital mortality risk prediction models for patients with acute coronary syndrome: a systematic review and meta-analysis. Frontiers in Cardiovascular Medicine. Frontiers Media SA; 2025. doi:10.3389/fcvm.2025.1659184

5. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. Survei Kesehatan Indonesia (SKI) Dalam Angka 2023 [Internet]. Jakarta; 2024 [cited 2026 Jul 8]. Available from: https://www.badankebijakan.kemkes.go.id/ski-2023-dalam-angka/

6. Li Q, Huang H, Lu X, et al. The Association between Left Ventricular End-Diastolic Diameter and Long-Term Mortality in Patients with Coronary Artery Disease. Rev Cardiovasc Med. 2023;24. doi:10.31083/j.rcm2403084

7. Leistner DM, Dietrich S, Erbay A, et al. Association of left ventricular end-diastolic pressure with mortality in patients undergoing percutaneous coronary intervention for acute coronary syndromes. Catheterization and Cardiovascular Interventions. 2020;96:E439–46. doi:10.1002/ccd.28839 PubMed PMID: 32141669.

8. Dharma S, Juzar DA, Firdaus I, Soerianata S, Wardeh AJ, Jukema JW. Acute myocardial infarction system of care in the third world. Netherlands Heart Journal. 2012;20:254–9. doi:10.1007/s12471-012-0259-9

9. Rao S V., O'Donoghue ML, Ruel M, et al. 2025 ACC/AHA/ACEP/NAEMSP/SCAI Guideline for the Management of Patients With Acute Coronary Syndromes: A Report of the American

College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. Circulation. Lippincott Williams and Wilkins; 2025. p. e771–862. doi:10.1161/CIR.0000000000001309 PubMed PMID: 40014670.

10. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). J Am Coll Cardiol. 2018;72:2231–64. doi:10.1016/j.jacc.2018.08.1038 PubMed PMID: 30153967.

11. Theofilis P, Oikonomou E, Chasikidis C, Tsioufis K, Tousoulis D. Pathophysiology of Acute Coronary Syndromes—Diagnostic and Treatment Considerations. Life. Multidisciplinary Digital Publishing Institute (MDPI); 2023. doi:10.3390/life13071543

12. Cimmino G, Di Serafino L, Cirillo P. Pathophysiology and mechanisms of Acute Coronary Syndromes: atherothrombosis, immune-inflammation, and beyond. Expert Review of Cardiovascular Therapy. Taylor and Francis Ltd.; 2022. p. 351–62. doi:10.1080/14779072.2022.2074836 PubMed PMID: 35510629.

13. Yuan X, Nienaber S, Akin I, Kabir T, Nienaber CA. Acute Coronary Syndromes: State-of-the-Art Diagnosis, Management, and Secondary Prevention. Journal of Clinical Medicine. Multidisciplinary Digital Publishing Institute (MDPI); 2026. doi:10.3390/jcm15010016

14. Visseren F, Mach F, Smulders YM, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. European Heart Journal. Oxford University Press; 2021. p. 3227–337. doi:10.1093/eurheartj/ehab484 PubMed PMID: 34458905.

15. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. Keputusan menteri kesehatan Republik Indonesia [Internet]. Jakarta; 2025 Jan [cited 2026 Jul 8]. Available from: https://jdih.kemkes.go.id

16. American Diabetes Association Professional Practice Committee. Cardiovascular Disease and Risk Management: Standards of Care in Diabetes—2024. Diabetes Care. 2024;47:S179–218. doi:10.2337/dc24-S010 PubMed PMID: 38078592.

17. U.S. Department of Health and Human Services. Smoking Cessation: A Report of the Surgeon General [Internet]. Atlanta, GA; 2020 [cited 2026 Jun 17]. Available from: https://www.hhs.gov/sites/default/files/2020-cessation-sgr-full-report.pdf

18. Calvieri C, Riva A, Sturla F, et al. Left Ventricular Adverse Remodeling in Ischemic Heart Disease: Emerging Cardiac Magnetic

Resonance Imaging Biomarkers. Journal of Clinical Medicine. MDPI; 2023. doi:10.3390/jcm12010334

19. Leancă SA, Crișu D, Petriș AO, et al. Left Ventricular Remodeling after Myocardial Infarction: From Physiopathology to Treatment. Life. MDPI; 2022. doi:10.3390/life12081111 PubMed PMID: 35892913.

20. Marcos-Garcés V, Bertolín-Boronat C, Merenciano-González H, et al. Left Ventricular Remodeling After Myocardial Infarction—Pathophysiology, Diagnostic Approach and Management During Cardiac Rehabilitation. International Journal of Molecular Sciences. Multidisciplinary Digital Publishing Institute (MDPI); 2025. doi:10.3390/ijms262210964 PubMed PMID: 41303447.

21. Curley D, Lavin Plaza B, Shah AM, Botnar RM. Molecular imaging of cardiac remodelling after myocardial infarction. Basic Research in Cardiology. Dr. Dietrich Steinkopff Verlag GmbH and Co. KG; 2018. doi:10.1007/s00395-018-0668-z PubMed PMID: 29344827.

22. de Dios E, Forteza MJ, Perez-Sole N, et al. Temporal and Spatial Dynamics in the Regulation of Myocardial Metabolism During the Ischemia-Reperfusion Process. Int J Mol Sci. 2025;26. doi:10.3390/ijms26188820 PubMed PMID: 41009389.

23. Blázquez-Bujeda A, Ortega M, de Dios E, et al. Changes in the extracellular matrix at microvascular obstruction area after reperfused myocardial infarction: A morphometric study. Annals of Anatomy. 2023;250. doi:10.1016/j.aanat.2023.152138 PubMed PMID: 37506775.

24. Ortega M, Fábrega-García MM, Molina-García T, et al. Novel Fibrillar and Non-Fibrillar Collagens Involved in Fibrotic Scar Formation after Myocardial Infarction. Int J Mol Sci. 2024;25. doi:10.3390/ijms25126625 PubMed PMID: 38928330.

25. Holmes JW, Laksman Z, Gepstein L. Making better scar: Emerging approaches for modifying mechanical and electrical properties following infarction and ablation. Prog Biophys Mol Biol. 2016;120:134–48. doi:10.1016/j.pbiomolbio.2015.11.002 PubMed PMID: 26615948.

26. Wu X, Reboll MR, Korf-Klingebiel M, Wollert KC. Angiogenesis after acute myocardial infarction [Internet]. doi:10.1093/cvr/cvaa287/5924555

27. Frangogiannis NG. The inflammatory response in myocardial injury, repair, and remodelling. Nature Reviews Cardiology. Nature Publishing Group; 2014. p. 255–65. doi:10.1038/nrcardio.2014.28 PubMed PMID: 24663091.

28. Gong W, Yan Y, Liu J, et al. In-Hospital Mortality and Treatment in Patients With Acute Coronary Syndrome With and Without Standard Modifiable Cardiovascular Risk Factors: Findings From the CCC-ACS Project. Journal of the American Heart Association . 2024;13. doi:10.1161/JAHA.122.029252 PubMed PMID: 39291502.

29. Qalby N, Arsyad DS, Qanitha A, et al. In-hospital mortality of patients with acute coronary syndrome (ACS) after implementation of national health insurance (NHI) in Indonesia. BMC Health Serv Res. 2024;24. doi:10.1186/s12913-024-10637-5 PubMed PMID: 38443913.

30. Li S, Chaudhri K, Michail P, Gnanenthiran SR. Acute coronary syndrome in older populations: integrating evidence into clinical practice. Vessel Plus. OAE Publishing Inc.; 2022. doi:10.20517/2574-1209.2022.17

31. Szabó GT, Ágoston A, Csató G, et al. Predictors of hospital mortality in patients with acute coronary syndrome complicated by cardiogenic shock. Sensors (Switzerland). 2021;21:1–13. doi:10.3390/s21030969 PubMed PMID: 33535491.

32. Ye Z, Lu H, Li L. Reduced Left Ventricular Ejection Fraction Is a Risk Factor for In-Hospital Mortality in Patients after Percutaneous Coronary Intervention: A Hospital-Based Survey. Biomed Res Int. 2018;2018. doi:10.1155/2018/8753176 PubMed PMID: 30627579.

33. Uleberg B, Bønaa KH, Halle KK, et al. The relation between delayed reperfusion treatment and reduced left ventricular ejection fraction in patients with ST-segment elevation myocardial infarction: a national prospective cohort study. European Heart Journal Open. 2025;5. doi:10.1093/ehjopen/oeaf034

34. Hauwanga WN, Abdalhamed TY, Ezike LA, et al. The Pathophysiology and Vascular Complications of Diabetes in Chronic Kidney Disease: A Comprehensive Review. Cureus. 2024. doi:10.7759/cureus.76498

35. Van Der Sangen NMR, Azzahhafi J, Chan Pin Yin DRPP, et al. External validation of the GRACE risk score and the risk-treatment paradox in patients with acute coronary syndrome. Open Heart. 2022;9. doi:10.1136/openhrt-2022-001984

36. Lang RM, Badano LP, Victor MA, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: An update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. Journal of the American Society of Echocardiography. 2015;28:1-39.e14. doi:10.1016/j.echo.2014.10.003 PubMed PMID: 25559473.

37. Asch FM, Miyoshi T, Addetia K, et al. Similarities and Differences in Left Ventricular Size and Function among Races and Nationalities: Results of the World Alliance Societies of Echocardiography Normal Values Study. Journal of the American Society of Echocardiography. 2019;32:1396-1406.e2. doi:10.1016/j.echo.2019.08.012 PubMed PMID: 31679581.

38. Li Q, Chen S, Huang H, et al. Dilated Left Ventricular End-Diastolic Diameter Is a New Risk Factor of Acute Kidney Injury Following Coronary Angiography. Front Cardiovasc Med. 2022;9. doi:10.3389/fcvm.2022.827524

39. Zhang L, Liu Z, Zhou L, et al. Impact of left ventricular end-diastolic diameter size within 24 hours of hospital admission on outcome events in patients with ST-elevation myocardial infarction. PeerJ. 2026. doi:10.7717/peerj.21108

40. Han MM, Zhao WS, Wang X, et al. Echocardiographic parameters predict short-and long-term adverse cardiovascular events in patients with acute myocardial infarction. Int J Gen Med. 2021;14:2297–303. doi:10.2147/IJGM.S304449

41. Fox KAA, Dabbous OH, Goldberg RJ, et al. Prediction of risk of death and myocardial infarction in the six months after presentation with acute coronary syndrome: Prospective multinational observational study (GRACE). Br Med J. 2006;333:1091–4. doi:10.1136/bmj.38985.646481.55 PubMed PMID: 17032691.

LAMPIRAN

Lampiran 1. *Dummy table*

Tabel 1. Distribusi karakteristik pada pasien sindrom koroner akut

Variabel	n (%)
Karakteristik Subjek	
Umur (Tahun)	
18-59	xx (xx)
≥60	xx (xx)
Jenis Kelamin	
Laki-Laki	xx (xx)
Perempuan	xx (xx)
Variabel Penelitian	
Diameter Akhir Diastolik Ventrikel Kiri	
Normal	xx (xx)
Dilatasi	xx (xx)
Mortalitas *in-hospital*	
Hidup	xx(xx)
Meninggal	xx(xx)

Tabel 2. Hubungan LVEDD dengan mortalitas *in-hospital*

Variabel	Mortalitas *in-hospital*		Total	Nilai P
	Hidup, n (%)	Meninggal, n (%)	n (%)	
LVEDD				
Normal	xx	xx	xx	0,xx
Dilatasi	xx	xx	xx	0,xx