

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA DAN KERANGKA TEORI

A. Tinjauan Pustaka

1. Definisi Infark Miokard Akut

Infark Miokard Akut (IMA) yang biasa dikenal dengan istilah serangan jantung secara mendadak adalah suatu kondisi dimana otot jantung yang mengalami nekrosis akibat penyumbatan arteri koroner yang ditandai dengan kurangnya pasokan dan kebutuhan oksigen. Kebanyakan penyumbatan yang paling banyak disebabkan oleh pecahnya plak aterosklerotik atau dapat juga disebabkan oleh spasme arteri koroner, vaskulitis dan emboli. Aliran darah yang tidak mencukupi mencegah jantung berkontraksi, sehingga aliran darah yang menuju jantung berkurang, jika kondisi ini berlanjut, maka bisa menyebabkan gagal jantung (Massberg S, Polzin A, 2018).

Infark miokard akut dikenal sebagai serangan jantung, oklusi koroner, atau hanya “koroner”, yang merupakan kondisi mengancam jiwa yang ditandai dengan pembentukan area nekrotik lokal didalam miokardium. Infark miokard akut biasanya mengikuti oklusi mendadak dari arteri koroner dan henti mendadak dari aliran darah dan oksigen ke otot jantung. Jadi otot jantung harus berfungsi terus menerus, penyumbatan darah ke otot serta munculnya area nekrotik merupakan suata yang patal. Berdasarkan data penelitian Framingham, sekitar 45% dari semua kasus

infark miokard akut terjadi pada orang yang lebih muda dari 65 tahun dan 5% terjadi pada orang yang lebih muda dari 40 tahun. 85% orang meninggal karena infark miokard berusia 65 tahun atau lebih (Black & Hawks, 2014).

Iskemia yang berlangsung lebih dari 30 hingga 45 menit akan menyebabkan kerusakan sel yang permanen dan kematian otot (nekrosis). Area miokardium yang mengalami infark atau nekrosis akan berhenti berkontraksi secara permanen. Jaringan yang mengalami infark dikelilingi oleh area iskemik yang berpotensi dapat hidup. Ukuran akhir infark bergantung pada keadaan area iskemik tersebut. Apabila tepi daerah yang mengelilingi area iskemik ini mengalami nekrosis maka area infark akan semakin luas, namun dengan perbaikan akan memperkecil area nekrosis. Pada infark miokardium biasanya menyerang ventrikel kiri. Infark transmural mempengaruhi seluruh ketebalan dinding yang bersangkutan, sedangkan infark subendokardial terbatas pada separuh bagian dalam miokardium (Muttaqin, 2015).

Infark transmural menyebabkan nekrosis pada seluruh lapisan miokardium. Karena jantung berfungsi sebagai pompa, upaya sistolik untuk mengosongkan ventrikel dapat berkurang secara bermakna oleh satu segmen dinding miokardium yang mati dan tidak berfungsi (Muttaqin, 2015).

Jika area transmural kecil, jaringan nekrotik mungkin bersifat “diskinetik”. Saat dinding otot ini memompa pada fase sistolik atau berelaksasi selama pengisian diastolik, jaringan diskinetik tetap melakukan gerakan yang sama seperti dinding miokardium sehat. Jika area infark

transmural besar, jaringan mati menjadi “akinetik”, kehilangan pergerakan sehingga mempengaruhi kinerja pompa yang efisien (Muttaqin, 2015).

2. Klasifikasi Infark Miokard Akut

Tabel 2.1 Klasifikasi Infark Miokard Akut

Kelas 1	Aktifitas fisik biasa, tidak menyebabkan angina. Angina terjadi dengan aktivitas fisik yang berat, cepat atau lama pada saat kerja atau rekreasi.
Kelas 2	Terjadi sedikit keterbatasan dalam melakukan aktivitas biasa. Angina terjadi pada saat berjalan, menaiki tangga dengan cepat dan mendaki setelah makan, pada saat dingin atau ada angin, dalam keadaan stress emosional atau selama beberapa jam setelah bangun. Angina terjadi ketika berjalan lebih dari 2 blok dan menaiki lebih dari 1 anak tangga biasa dengan kecepatan normal dan dalam kondisi normal.
Kelas 3	Aktifitas fisik biasa terbatas secara nyata. Angina terjadi ketika berjalan satu sampai dua blok dan menaiki 1 anak tangga dalam kondisi normal dengan kecepatan normal.
Kelas 4	Aktivitas fisik tanpa ketidak nyamanan tidak mungkin dilakukan, gejala angina dapat timbul saat istirahat.

(Sumber: Campeau L, 2015)

3. Gejala Infark Miokard Akut

Menurut M.Black, Joyce (2014), gejala klinis yang berhubungan dengan infark miokard disebabkan oleh iskemia otot jantung dan penurunan fungsi serta asidosis yang terjadi. Gejala klinis utama dari infark miokard adalah nyeri dada yang menyerupai angina pektoris tetapi lebih parah dan tidak berkurang dengan nitrogliserin. Nyeri dapat menjalar ke leher, rahang, bahu, punggung atau lengan kiri. Nyeri juga dapat ditemukan di dekat epigastrium, menyerupai nyeri pencernaan. Infark miokard juga dapat berhubungan dengan manifestasi klinis yang jarang terjadi berikut ini :

- a. Nyeri dada, perut, punggung, atau lambung yang tidak khas

- b. Mual dan pusing
- c. Sesak napas dan kesulitan bernapas
- d. Kecemasan, kelemahan, atau kelelahan yang tidak dapat dijelaskan
- e. Palpitasi, keringat dingin, dan pucat

Wanita yang mengalami infark miokard seringkali datang dengan satu atau lebih manifestasi yang jarang terjadi di atas.

Sedangkan menurut Nurarif & Kusuma (2015), tanda dan gejala infark miokard akut dapat terjadi sebagai berikut :

- a. Lokasi substernal, rerosternal, dan precordial
- b. Sifat nyeri : rassa sakit seperti di tekan, rasa terbakar, rasa tertindih benda berat, seperti di tusuk, rasa diperas, dan di pelintir
- c. Nyeri hebat pada dada kiri menyebar ke bahu kiri, leher kiri dan lengan atas kiri
- d. Nyeri membaik dengan istirahat atau dengan obat nitrat
- e. Factor pencetus : latihan fisik, stress, emosi, udara dingin dan sesudah makan
- f. Gejala yang menyertai : keringat dingin, mual, muntah, sulit bernafas, cemas dan lemas
- g. Dispneu
- h. Pada pemeriksaan EKG:
 - 1) Fase hiperakut (beberapa jam permulaan serangan)
 - a) Elevasi yang curam dari segmen ST
 - b) Gelombak T yang tinggi dan lebar

- c) VAT memanjang
 - d) Gelombang Q tampak
- 2) Fase perkembangan penuh (1-2 hari kemudian)
- a) Gelombang Q patologis
 - b) Elevasi segmen ST yang cembung ke atas
 - c) Gelombang T yang terbalik (arrowhead)
- 3) Fase resolusi (beberapa minggu atau bulan kemudian)
- a) Gelombang Q patologis tetap ada
 - b) Segmen ST mungkin sudah kembali isoelektris
 - c) Gelombang T mungkin sudah menjadi normal
- i. Pada pemeriksaan darah (enzim jantung : CK & LDH)
- 1) CKMB berupa serum *creatinin kinase* (CK) dan fraksi MB merupakan indikator penting dari *nekrosis miokard creatinin kinase* (CK) meningkat pada 6-8 jam setelah awitan infark dan memuncak antara 24 dan 28 jam pertama. Pada 2-4 hari setelah awitan IMA normal.
 - 2) Dehydrogenase laktat (LDH) mulai tampak melihat pada serum setelah 24 jam pertama setelah awitan dan akan tinggi setelah 7-10 hari.
 - 3) Petanda biokimia seperti troponin I (TnI) dan troponin T (TnT) mempunyai nilai prognostik yang lebih baik dari pada CKMB. Troponin C, TnI dan TnT berkaitan dengan kontraksi dari sel miokard.

Tabel 2.2 Nilai enzim jantung

Enzim	Meningkat	Puncak	Kembali normal
CK	3-8 jam	10-30 jam	2-3 hari
CK-MB	3-6 jam	10-24 jam	2-3 hari
CK-MB 2	1-6 jam	4-8 jam	12-48 jam
LDH	14-24 jam	48-72 jam	7-14 hari
LDH 1	14-24 jam	48-72 jam	7-14 hari

(Sumber: Nurarif & Kusuma, 2015)

4. Epidemiologi Infark Miokard Akut

Epidemiologi infark miokard akut (*acute myocardial infarct*) berbeda antara *ST-segment elevation myocardial infarction* (STEMI) dengan *Non-ST-segment elevation myocardial infarction* (NSTEMI). Kematian akibat infark miokard akut dipengaruhi oleh berbagai faktor, seperti usia, klasifikasi Killip, waktu tata laksana, ketersediaan fasilitas, dan penyakit penyerta pasien.

a. Global

Epidemiologi infark miokard akut (IMA) secara global menunjukkan bahwa kejadian STEMI menurun, sedangkan kejadian NSTEMI meningkat. Sekitar 3 juta orang di seluruh dunia menderita STEMI, dan sekitar 4 juta orang menderita NSTEMI. Setiap tahun, di Amerika Serikat terjadi IMA sekitar 650.000 kasus, sedangkan di Inggris sekitar 180.000 kasus. Di India, epidemiologi IMA lebih tinggi karena faktor genetik dan gaya hidup yaitu mencapai 64,37/1.000 orang (Anderson JL, 2017).

b. Indonesia

Belum ada data epidemiologi spesifik mengenai IMA di Indonesia. Pada laporan riset kesehatan dasar (Riskesdas) 2018, prevalensi penyakit jantung secara umum di Indonesia sebesar 1,5%, termasuk IMA dan sindrom koroner akut,. Prevalensi penyakit jantung tertinggi terdapat di provinsi Kalimantan Utara sebesar 2,2%, Yogyakarta sebesar 2,0%, dan Gorontalo sebesar 2,0% (Riskesdas, 2018).

c. Mortalitas

Angka kematian IMA dipengaruhi oleh beberapa faktor seperti usia, klasifikasi killip, waktu dilakukan tata laksana, ketersediaan fasilitas kesehatan, dan adanya penyakit penyerta pada pasien. Angka kematian akibat IMA masih berada pada tingkatan yang tinggi, di mana sebagian besar kematian terjadi sebelum pasien tiba di fasilitas pelayanan kesehatan.

Kematian pasien dalam 12 bulan pertama akibat henti jantung mendadak setelah kejadian IMA berkisar 5–10%, di mana 50% pasien IMA membutuhkan perawatan ulang di rumah sakit dalam rentang satu tahun setelah serangan awal (Ibanez B, 2018).

5. Etiologi Infark Miokard Akut

Etiologi infark miokard akut (*acute myocardial infarct*) adalah berkurangnya aliran darah ke arteri koroner akibat oklusi, yang sebagian besar disebabkan oleh proses aterosklerosis. Infark miokard akut disebabkan oleh berkurangnya pasokan oksigen ke otot jantung akibat

penyumbatan pembuluh koroner. Oklusi atau penyumbatan paling sering disebabkan oleh bekuan darah dari *atherothrombosis*, yaitu plak arterosklerotik yang mengalami ruptur dan proses trombosis. Penyebab lain dari obstruksi dapat berupa emboli, diseksi, maupun vasospasme arteri koroner, serta kelainan *supply-demand* oksigen akibat anemia, takiaritmia, atau penggunaan kokain (Mechanic OJ, 2023).

Menurut Nurarif & Kusuma (2015), faktor penyebab infark miokard akut yaitu :

- a. Berkurangnya suplai oksigen ke miokard yang disebabkan oleh tiga faktor yaitu:
 - 1) Faktor pembuluh darah : aterosklerosis, spasme, artritis
 - 2) Faktor sirkulasi : hipotensi, stenosis aorta, insufisiensi
 - 3) Faktor darah : anemia, hipoksemia, polisitemia
- b. Curah jantung yang meningkat :
 - 1) Aktifitas berlebih
 - 2) Emosi
 - 3) Makan terlalu banyak
 - 4) Hypertyroidisme
- c. Kebutuhan oksigen miokard meningkat pada :
 - 1) Kerusakan miokard
 - 2) Hypertropimiokard
 - 3) Hipertensi diastolik

6. Patofisiologi Infark Miokard Akut

Patofisiologi infark miokard akut adalah kematian sel miokardium akibat proses iskemik yang berkepanjangan. Mekanisme paling sering yang menyebabkan infark miokard akut adalah ruptur atau erosi plak aterosklerotik sarat lipid yang rapuh. Ruptur atau erosi plak itu akan menyebabkan paparan inti dan bahan matriks yang memiliki sifat sangat trombogenik terhadap aliran sirkulasi darah. Terbentuknya trombus akan menyumbat aliran darah pada pembuluh darah koroner secara parsial maupun total, sehingga pasokan oksigen ke miokardium berkurang. Sindrom iskemik tak stabil akan menyebabkan nekrosis miokardium, yaitu kerusakan irreversibel otot jantung yang dapat mengganggu fungsi sistolik maupun diastolik, dan meningkatkan aritmia pada pasien (Anderson JL, 2017).

7. Faktor Risiko Infark Miokard Akut

Menurut Rathore V, (2018) faktor risiko infark miokard dibagi menjadi dua yaitu :

a. Faktor Risiko Tidak Dapat Dimodifikasi

Faktor risiko yang tidak dapat diubah antara lain:

- 1) Umur ≥ 65 tahun
- 2) Jenis kelamin, di mana risiko pada laki-laki lebih tinggi daripada perempuan tetapi perbedaan prevalensi tersebut berkurang seiring meningkatnya usia

3) Riwayat keluarga dengan penyakit jantung koroner atau *sudden death*

Serangan jantung umumnya terjadi pada pasien dengan usia diatas 40 tahun. Serangan jantung tidak hanya menyerang laki-laki saja, wanita juga berisiko terkena serangan jantung meskipun kasusnya tidak sebesar pada laki-laki. Insidensi serangan jantung tercatat lebih rendah pada wanita dibandingkan pria sebelum usia 50 tahun. Sebelum berusia 40 tahun, perbedaan kejadian serangan jantung antara pria dan wanita adalah 8 : 1. Satu dari empat laki-laki dan satu dari lima perempuan meninggal setiap tahun karena serangan jantung. Sampai dengan saat ini serangan jantung juga merupakan penyebab utama kematian dini pada sekitar 40% dari sebab kematian laki-laki usia menengah di Indonesia.

Resiko terjadinya penyakit arteri koroner meningkat dengan bertambahnya umur, diatas 45 tahun pada pria dan diatas 55 tahun pada wanita. Dengan riwayat keluarga yang memiliki penyakit jantung merupakan faktor resiko, termasuk penyakit jantung pada ayah dan saudara pria yang didiagnosa sebelum umur 55 tahun, dan pada ibu atau saudara perempuan yang didiagnosa sebelum umur 65 tahun (Boudi, 2016).

Pasien usia lanjut lebih sering dari pada usia muda mengalami perubahan abnormalitas anatomi fisiologi kardiovaskular, termasuk respon simpatis beta yang terbatas, peningkatan *afterload* jantung karena penurunan complains arteri dan hipertensi atrial, hipotensi

ortostatik, hipertropi jantung, dan disfungsi ventricular terutama disfungsi diastolik (Alwi, 2014).

Walaupun akumulasi plak *atherosclerotic* merupakan proses yang progresif, biasanya tidak akan muncul manifestasi klinis sampai lesi mencapai ambang kritis dan mulai menimbulkan kerusakan organ pada usia menengah maupun usia lanjut. Oleh karena itu, pada usia antara 40 dan 60 tahun, insiden infark miokard pada pria meningkat 5 kali lipat (Kumar, *et al.*, 2015).

b. Faktor Risiko Dapat Dimodifikasi

Faktor risiko yang dapat diubah, yaitu:

1) Merokok dan tembakau lainnya

Efek rokok adalah menambah beban miokard karena rangsangan oleh katekolamin dan menurunnya konsumsi oksigen akibat inhalasi karbonmonoksida atau dengan kata lain dapat menyebabkan takikardi, vasokonstriksi pembuluh darah, merubah permeabilitas dinding pembuluh darah, dan merubah 5-10% Hb menjadi karboksi-Hb sehingga meningkatkan resiko terkena infark miokard (Ramadani A, 2020).

2) Diabetes mellitus

Diabetes mellitus terjadi karena glukosa berlebih dalam darah (hiperglikemia) dapat merusak endotel dalam pembuluh darah sehingga plak aterosklerosis terbentuk (Astuti, 2021).

3) Hipertensi

Hipertensi dapat berpengaruh terhadap jantung melalui meningkatkan beban jantung sehingga menyebabkan hipertrofi ventrikel kiri dan mempercepat timbulnya aterosklerosis karena tekanan darah yang tinggi dan menetap akan menimbulkan trauma langsung terhadap dinding pembuluh darah arteri koronaria sehingga memudahkan terjadinya aterosklerosis koroner (Stivano, et al., 2018) .

4) Obesitas

Obesitas berhubungan dengan Indeks Massa Tubuh (IMT) yang menyebabkan tinggi pula kadar lemak dan inflamasi kronik yang dapat memicu terbentuknya plak aterosklerosis yang mudah ruptur (Stivano, et al., 2018).

Indeks massa tubuh adalah ukuran yang digunakan untuk mengetahui status gizi seseorang yang didapatkan dari perbandingan berat dan tinggi badan. Perhitungan IMT adalah dengan membagi berat badan (dalam kilogram) dengan tinggi badan (dalam meter kuadrat) (Kemenkes, 2021). IMT yang beresiko mengalami infark miokard adalah IMT yang lebih dari 25.

Rumus IMT :

$$\frac{\text{Berat badan (kg)}}{\text{Tinggi Badan (m) x Tinggi badan (m)}}$$

Interpretasi hasil perhitungan rumus IMT :

Sangat Kurus : <17

Kurus : 17 - < 18,5

Normal : 18,5 - 25

Gemuk : > 25 - 27

Obesitas : > 27

- 5) Dislipidemia, kolesterol, lemak, dan substansi lainnya dapat menyebabkan penebalan dinding pembuluh darah arteri, sehingga lumen dari pembuluh darah tersebut menyempit dan proses ini disebut aterosklerosis (Stivano, et al., 2018). Menurut Kemenkes (2019), kolesterol total adalah gabungan dari jumlah kolesterol baik, kolesterol jahat dan trigliserida dalam setiap desiliter darah. Kadar kolesterol total yang beresiko terkena infark miokard adalah kadar kolesterol sangat tinggi >240 mg/dL.

Kolesterol normal = <200 mg/dL

Kolesterol tinggi = 200-239 mg/dL

Kolesterol sangat tinggi = >240 mg/dL

6) Stress

Stres adalah salah satu dari faktor resiko terjadinya jantung koroner dan masih banyak dianggap sepele dan kurang mendapatkan perhatian sebagai deteksi dini penyakitnya. WHO telah mengklasifikasikan faktor resiko penyakit jantung koroner yang dapat di modifikasi. Stres juga berperan dalam menyebabkan penyakit jantung karena ketika stress muncul respon SSP merespon stressor dan merangsang produksi adrenalin dan katekolamin. Ketika hormon tinggi saat diproduksi, menyebabkan pembuluh

darah di jantung menyempit dan meningkatkan detak jantung, yang dapat menyebabkan gangguan suplai darah ke jantung (Andini, D.A et al, 2022).

7) Kurang berolahraga atau bergerak

Kurang gerak berkaitan erat dengan penurunan metabolisme lemak darah, yang menghasilkan peningkatan LDL (kolesterol jahat) penurunan HDL (kolesterol baik), sehingga penumpukan lemak darah ke dinding pembuluh darah semakin masif. Hasilnya dalam jangka panjang adalah aterosklerosis sebagai faktor risiko serangan jantung (Kemenkes, 2022).

8) Konsumsi alkohol

Alkohol bisa menyebabkan obesitas yang merupakan salah satu faktor risiko gagal jantung. Ahli jantung Johns Hopkins, John William (Bill) McEvoy, M.B.B.Ch., M.H.S., mengungkapkan bahwa alkohol adalah sumber kalori berlebih dan penyebab kenaikan berat badan yang bisa berbahaya dalam jangka panjang (Makarim, 2021).

8. Komplikasi Infark Miokard Akut

Komplikasi pasien infark miokard akut menurut M.Black, Joyce (2014) adalah sebagai berikut :

- a. Disritmia
- b. Syok kardiogenik
- c. Gagal jantung dan edema paru

- d. Emboli paru
- e. Infark miokardium berulang
- f. Perikarditis

9. Penatalaksanaan Infark Miokard Akut

Prinsip penatalaksanaannya adalah mengembalikan aliran darah koroner untuk menyelamatkan jantung dari infark miokard, membatasi luasnya infark miokard dan mempertahankan fungsi jantung. Menurut Setiadi & Halim (2018), penatalaksanaan infark miokard akut adalah sebagai berikut :

a. Terapi trombolitik

Obat intravena trombolitik mempunyai keuntungan karena dapat diberikan melalui vena perifer. Sehingga terapi ini dapat diberikan seawal mungkin dan dikerjakan dimanapun. Direkomendasikan penderita infark miokard akut <12 jam yang mempunyai elevasi segmen ST atau *left bundle branch block* (LBBB) diberikan IV fibrinolitik jika tanpa kontra indikasi. Sedangkan penderita yang mempunyai riwayat perdarahan intra kranial, stroke atau perdarahan aktif tidak diberikan terapi fibrinolitik. Dosis streptokinase diberikan 1,5 juta IU diberikan dalam tempo 30-60 menit.

b. Terapi Antiplatelet

1) Aspirin

Aspirin mempunyai efek menghambat siklooksigenase platelet secara ireversibel. Proses tersebut mencegah formasi tromboksan A₂.

Pemberian aspirin untuk penghambatan agregasi platelet diberikan dosis awal paling sedikit 160 mg dan dilanjutkan dosis 80-325 mg perhari.

2) Tiklopidin

Tiklopidin merupakan derivat tienopiridin yang efektif sebagai pengganti aspirin untuk pengobatan angina tidak stabil. Mekanismenya berbeda dengan aspirin. Tiklopidin menghambat agregasi platelet yang dirangsang ADP dan menghambat transformasi reseptor fibrinogen platelet menjadi bentuk afinitas tinggi.

3) Clopidogrel

Clopidogrel mempunyai efek menghambat agregasi platelet melalui hambatan aktivasi ADP *dependent* pada kompleks glikoprotein IIb/IIIa. Efek samping clopidogrel lebih sedikit dibanding tiklopidin dan tidak pernah dilaporkan menyebabkan neutropenia.

c. Antagonis Reseptor Glikoprotein IIb/IIIa

Antagonis reseptor glikoprotein IIb/IIIa menghambat reseptor yang berinteraksi dengan protein-protein seperti fibrinogen dan faktor von willebrand. Secara maksimal menghambat jalur akhir dari proses adesi, aktivasi dan agregasi platelet.

d. Terapi antithrombin

- 1) Unfractionated heparin
- 2) Low molecular-weight heparins (LMWH)
- 3) Direct antithrombin

e. Terapi nitrat organik

1) Nitrogliserin

Penggunaan nitrogliserin per oral untuk menanggulangi serangan angina akut cukup efektif. Begitu pula sebagai profilaksis jangka pendek misalnya langsung sebelum melakukan aktivitas atau menghadapi situasi lain yang dapat menginduksi serangan. Secara intravena digunakan pada dekomposisi tertentu setelah infark jantung, jika digoksin diuretika kurang memberikan hasil. Pada penggunaan oral, obat ini mengalami metabolisme lintas pertama yang sangat tinggi sehingga hanya sedikit obat yang mencapai sirkulasi. Absorpsi sublingual dan oromukosal cepat sekali karena menghindari efek lintas pertama. Efeknya sesudah 2 menit dan bertahan selama 30 menit. Dosis sublingual yaitu 0,15-0,6 mg dan dosis oral 6,5-13 mg.

2) Isosorbid dinitrat

Kerjanya hampir sama dengan nitrogliserin, tetapi bersifat *long-acting*. secara sublingual mulai kerjanya dalam 3 menit dan bertahan sampai 2 jam resorpsinya juga baik, tetapi efek lintas pertamanya cukup besar.

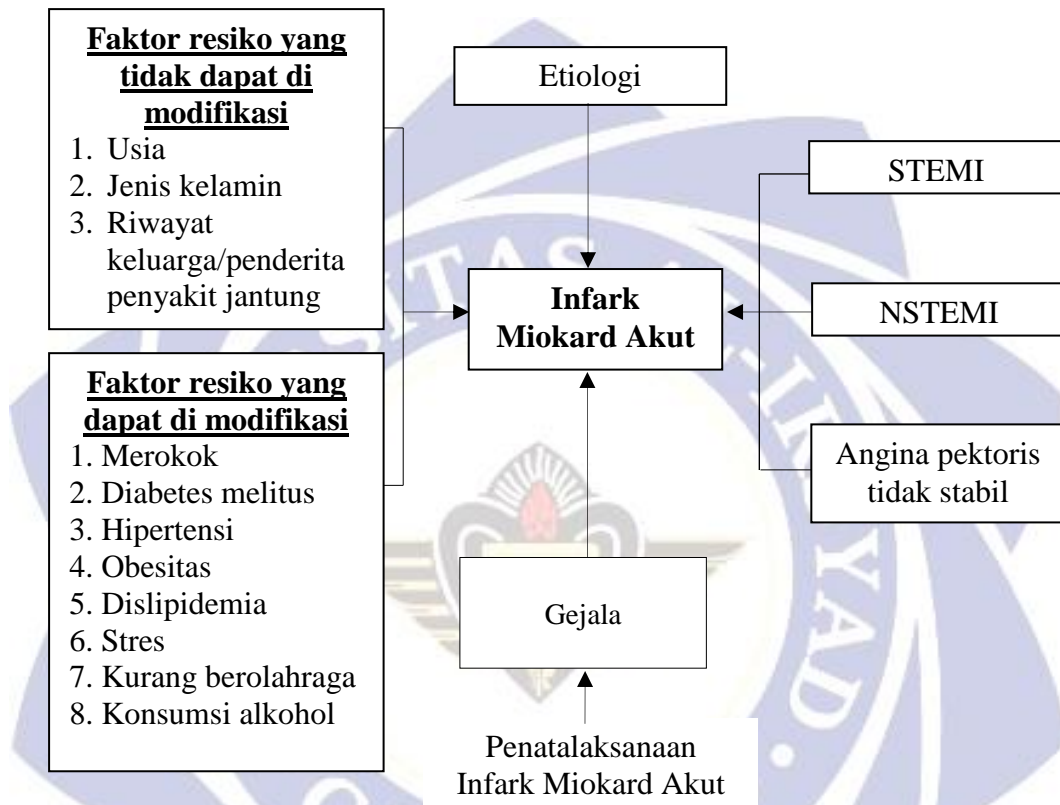
3) Isosorbid mononitrat

Obat ini terutama digunakan oral sebagai profilaksis untuk mengurangi frekuensi serangan. Kadang-kadang juga digunakan pada dekomposisi yang tidak berhasil dengan obat-obat yang biasa digunakan. Mulai kerja setelah 15 menit dan bertahan kurang lebih 8

jam, waktu paruhnya 4-5 jam. Dosis yang dapat digunakan yaitu 20-30 mg.

B. Kerangka Teori

Bagan 2. 1 Kerangka Teori



Sumber : M.Black, Joyce (2014), Nurarif & Kusuma (2015), Mechanic OJ (2023), Rathore V (2018), Boudi (2016), Alwi (2014), Kumar, et al (2015), Setiadi & Halim (2018)