

**SKRIPSI**

**2020**

**LITERATUR MENGENAI PENGGUNAAN TROMBOLITIK PADA *ST –  
ELEVATION MYOCARDIAL INFARCTION (STEMI)***



**Oleh :**

Ainani Adlina Nurramadhani

C011171361

**Pembimbing :**

dr. Pendrik Tandean, Sp. PD – KKV

**DISUSUN SEBAGAI SALAH SATU SYARAT UNTUK  
MENYELESAIKAN STUDI PADA PROGRAM STUDI PENDIDIKAN  
DOKTER FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS HASANUDDIN**

**2020**

**LITERATUR MENGENAI PENGGUNAAN TROMBOLITIK PADA ST –  
*ELEVATION MYOVARDIAL INFARCTION (STEMI)***

**Diajukan Kepada Universitas Hasanuddin  
Untuk Melengkapi Salah Satu Syarat  
Mencapai Gelar Sarjana Kedokteran**

Oleh :

Ainani Adlina Nurramadhani

C011171361

Pembimbing :

dr. Pendrik Tandean, Sp. PD - KKV

**UNIVERSITAS HASANUDDIN  
FAKULTAS KEDOKTERAN MAKASSAR**

**2020**

**HALAMAN PENGESAHAN  
SKRIPSI**

**“LITERATUR MENGENAI PENGGUNAAN TROMBOLITIK PADA ST –  
ELEVATION MYOCARDIAL INFARCTION (STEMI)”**

Disusun dan Diajukan Oleh

Ainani Adlina Nurramadhani  
C011171361

Menyetujui  
Panitia Penguji

| No. | Nama Penguji                                | Jabatan    | Tanda Tangan   |
|-----|---|------------|--|
| 1.  | dr. Pendrik Tandean, Sp. PD – KKV           | Pembimbing | 1.    |
| 2.  | Prof. dr. Peter Kabo, Ph.D., Sp.FK., Sp. JP | Penguji I  | 2.   |
| 3.  | dr. Abd. Hakim Alkatiri, Sp. JP             | Penguji II | 3.  |

Mengetahui :

Wakil Dekan  
Bidang Akademik, Riset & Inovasi  
Fakultas Kedokteran  
Universitas Hasanuddin

  
Dr. dr. Irfan Idris, M.Kes.  
NIP 196711031998021001

Ketua Program Studi  
Sarjana Kedokteran  
Fakultas Kedokteran  
Universitas Hasanuddin

  
Dr. dr. Sitti Rafiah, M.Si  
NIP 196805301997032001

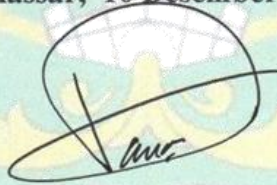
## HALAMAN PENGESAHAN

Telah disetujui untuk dibacakan pada seminar akhir di Departemen Ilmu Jantung dan Pembuluh Darah Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin dengan judul :

**“LITERATUR MENGENAI PENGGUNAAN TROMBOLITIK PADA ST –  
ELEVATION MYOCARDIAL INFARCTION (STEMI)”**

**Hari, Tanggal : Kamis, 10 Desember 2020**  
**Waktu : 09.00 - Selesai**  
**Tempat : Rumah Sakit Pusat Jantung Paru**

**Makassar, 10 Desember 2020**



**(dr. Pendrik Tandean, Sp. PD - KKV)**

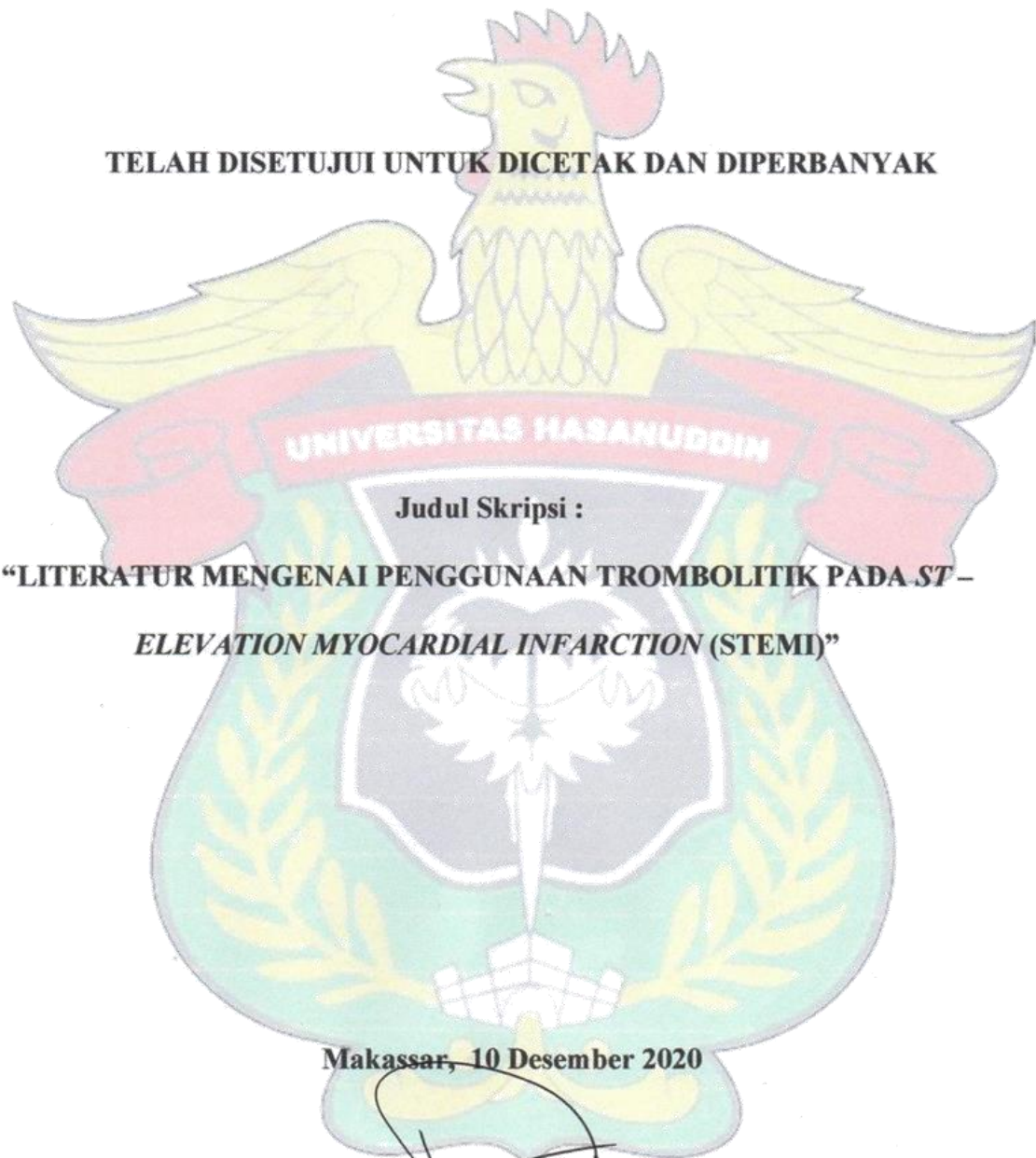
**NIP. 1960032520185001**



**DEPARTEMEN ILMU PENYAKIT JANTUNG DAN PEMBULUH DARAH  
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS HASANUDDIN**

**2020**

**TELAH DISETUJUI UNTUK DICETAK DAN DIPERBANYAK**



**Judul Skripsi :**

**“LITERATUR MENGENAI PENGGUNAAN TROMBOLITIK PADA ST –  
ELEVATION MYOCARDIAL INFARCTION (STEMI)”**

**Makassar, 10 Desember 2020**

**(dr, Pendrik Tandean, Sp. PD - KKV)**

**NIP . 1960032520185001**

## LEMBAR PERNYATAAN ORISINALITAS KARYA

Yang bertanda tangan dibawah ini, saya:

Nama : Ainani Adlina Nurramadhani  
NIM : C011171361  
Tempat & tanggal lahir : Poso, 26 Desember 1999  
Alamat Tempat Tinggal : Jl. Jati No.81  
Alamat email : ainaniadlina@gmail.com  
Nomor HP : 081344046454

Dengan ini menyatakan bahwa Skripsi dengan judul “Literatur Mengenai Penggunaan Trombolitik Pada ST – Elevation Myocardial Infarction” adalah hasil karya saya. Apabila ada kutipan atau pemakaian dari hasil karya orang lain baik berupa tulisan, data, gambar, atau ilustrasi baik yang telah dipublikasi atau belum dipublikasi, telah direferensi sesuai dengan ketentuan akademis.

Saya menyadari plagiarisme adalah kejahatan akademik, dan melakukannya akan menyebabkan sanksi yang berat berupa pembatalan skripsi dan sanksi akademik lainnya. Pernyataan ini saya buat dengan sebenar-benarnya

Makassar, 10 Desember 2020

Yang Menyatakan,



Ainani Adlina Nurramadhani

C011171361

## KATA PENGANTAR

*Bismillahirrahmanirrahim*

Puji syukur penulis panjatkan kehadiran Allah Subhanahu wa ta'ala karena atas rahmat dan hidayah-Nya, sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi yang berjudul “Literatur Mengenai Penggunaan Trombolitik Pada *ST – Elevation Myocardial Infarction* (STEMI)”. Skripsi ini dibuat sebagai salah satu syarat mencapai gelar Sarjana Kedokteran.

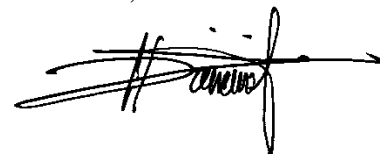
Penulis menyadari bahwa skripsi ini tidak dapat terselesaikan dengan baik tanpa adanya do'a, bantuan, dan motivasi dari berbagai pihak. Oleh karena itu, pada kesempatan ini penulis ingin menyampaikan ucapan terima kasih banyak kepada:

1. Allah Subhanahu wa ta'ala, Tuhan semesta Alam, sumber ilmu, sumber pengetahuan utama, sumber kekuatan, sumber sukacita, tuhan yang maha pengasih tanpa memilih kasih yang telah melimpahkan rahmat dan kasih sayang serta berkatnya sepanjang hidup penulis, khususnya dalam proses penyelesaian skripsi ini.
2. Nabi Muhammad Shallallahu 'alaihi wasallam, sebaik-baik panutan yang selalu mendoakan kebaikan atas umatnya.
3. Kedua Orangtua, Mama dan papa, adik – adik serta seluruh keluarga saya atas dukungan yang tidak pernah putus, atas doa yang senantiasa terpanjatkan, atas kasih sayang yang tidak pernah habis, atas rumah yang selalu nyaman. Tak pernah henti mendoakan dan memotivasi penulis untuk menjadi manusia yang bermanfaat bagi sesama serta sukses dunia dan akhirat.
4. Rektor Universitas Hasanuddin yang telah memberikan kesempatan kepada penulis untuk belajar, meningkatkan ilmu pengetahuan, dan keahlian.
5. Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin, yang telah memberikan kesempatan kepada penulis untuk mengikuti pendidikan keahlian.
6. dr. Pendrik Tandean, Sp. PD - KKV selaku pembimbing skripsi atas kesediaan, keikhlasan, dan kesabaran meluangkan waktunya memberikan bimbingan dan arahan kepada penulis mulai dari penyusunan proposal sampai pada penyusunan skripsi ini.

7. Prof. dr. Peter Kabo, Ph.D, SpFK. Sp.JP dan dr. Abdul Hakim Alkatiri Sp.JP selaku penguji atas kesediaannya meluangkan waktu memberi masukan untuk skripsi ini.
8. Salas Al – Aldi, Amaliah Magfirah dan Nursyahidah Idris yang selalu membantu Penulis dalam proses pencarian Jurnal dan menemani penulis sampai akhir penulisan skripsi ini.
9. Apatis Squad Amaliah Magfirah, Nursyahidah Idris, Nurul Arya Ramadhani, Sabrina Putri Arafii, Dundu Saputri dan Nurfitriani Angraeni yang setia menemani menghabiskan masa pre-klinik tak pernah berhenti untuk saling mendoakan, menyemangati, dan mengingatkan untuk bahagia dalam menjalani kehidupan, termasuk dalam penyelesaian skripsi ini.
10. Teman-teman V17REOUS, Angkatan 2017 Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin yang selalu mendukung dan memotivasi penulis sehingga skripsi ini dapat terselesaikan.
11. Medical Muslim Family (M2F) yang menjadi tempat belajar dan selayaknya rumah bagi penulis.
12. Nunik Fuadatuz, Sitti Nurfadhilah dan Anggie Anggraini Pageno yang senantiasa memberikan semangat dan doanya dalam penyelesaian skripsi ini.
13. Fadilla Zainuddin Teman seperjuangan dalam penyusunan skripsi ini.
14. Terakhir semua pihak yang membantu dalam penyelesaian skripsi ini namun tidak dapat saya sebutkan satu per satu.

Akhir kata, penulis menyadari bahwa skripsi ini masih jauh dari kesempurnaan. Oleh karena itu, penulis mengharapkan kritik dan saran yang sifatnya membangun dari semua pihak demi penyempurnaan skripsi ini. Semoga skripsi ini bisa berkontribusi dalam perbaikan upaya kesehatan dan bermanfaat bagi semua pihak.

Makassar, 10 Desember 2020



Ainani Adlina Nurramadhani



Ainani Adlina Nurramadhani (C011171361)

dr. Pendrik Tandean, Sp. PD - KKV

**LITERATUR MENGENAI PENGGUNAAN TROMBOLITIK PADA ST –  
ELEVATION MYOCARDIAL INFARCTION (STEMI)**

**ABSTRAK**

**Latar Belakang:** Kejadian STEMI merupakan suatu kegawat daruratan medis dengan morbiditas dan mortalitas komplikasi yang masih tinggi, sehingga dibutuhkan penanganan yang cepat dan tepat. Terapi trombolitik yang diberikan tepat indikasi dan waktu (<12 jam) dapat menurunkan kejadian komplikasi. Trombolisis dini untuk individu yang mengalami infark miokard dikaitkan dengan hasil mortalitas dan morbiditas yang lebih baik. Sementara trombolisis tradisional diberikan di rumah sakit, trombolisis pra rumah sakit diusulkan sebagai intervensi yang efektif untuk menghemat waktu dan mengurangi mortalitas dan morbiditas pada individu dengan ST elevation myocardial infarction (STEMI).

**Metode:** Pada literatur ini dilakukan pencarian studi literatur menggunakan kata kunci yang sesuai topik, kemudian dilakukan penyaringan dengan kriteria yang telah ditentukan.

**Hasil:** Dari hasil pencarian literatur dari berbagai sumber diperoleh 6 studi yang sesuai dengan kriteria yang telah ditentukan. 1 jurnal membahas terkait evaluasi pemberian trombolitik pada pasien STEMI. 1 jurnal membahas tentang profil klinis dan mortalitas STEMI yang menerima terapi trombolitik dan 4 jurnal yang membahas penggunaan masing – masing agen trombolitik pada STEMI.

**Kesimpulan:** Berdasarkan kajian literatur ini dapat disimpulkan bahwa penggunaan trombolitik sebaiknya dilakukan dalam waktu kurang dari 12 jam setelah onset gejala timbul. Persentasi mortalitas tertinggi ST – Elevation Myocardial Infarction (STEMI) yang menerima terapi trombolitik terdapat pada agen trombolitik streptokinase lalu reteplase dan kemudian tenecteplase kejadian mortalitas tidak hanya ditinjau dari agen trombolitik yang diberikan tetapi perlu juga ditinjau dari karakteristik demografi dan gejala klinis yang dialami oleh pasien. Penyebab kejadian mortalitas dilihat dari dua aspek yaitu luasnya infark dan efek samping dari agen trombolitik.

**Kata kunci:** STEMI, terapi trombolitik.

THESIS

FACULTY OF MEDICINE, HASANUDDIN UNIVERSITY

DESEMBER 2020

Ainani Adlina Nurramadhani (C011171361)

dr. Pendrik Tandean, Sp. PD - KKV

**LITERATURE REGARDING THE USE OF TROMBOLITICS ON ST -  
ELEVATION MYOCARDIAL INFARCTION (STEMI)**

**ABSTRACT**

**Background:** The incidence of STEMI is a medical emergency with high morbidity and mortality complications, so it requires fast and precise treatment. Thrombolytic therapy given the right indication and time (<12 hours) can reduce the incidence of complications. Early thrombolysis for individuals experiencing a myocardial infarction is associated with better mortality and morbidity outcomes. While traditionally thrombolysis is given in hospital, pre hospital thrombolysis is proposed as an effective intervention to save time and reduce mortality and morbidity in individuals with ST elevation myocardial infarction (STEMI).

**Methods:** in this literature, a literature study was searched using keywords that match the topic, then the literature will be criteria.

**Results:** From the results of literature search from various sources, 6 studies were obtained that match the predetermined criteria. 1 journal discusses the evaluation of thrombolytic administration in STEMI patients. 1 journal discusses the clinical profile and mortality of STEMI receiving thrombolytic therapy and 4 journals discussing the use of each thrombolytic agent in STEMI.

**Conclusion:** Based on this literature review, it can be concluded that thrombolytic use should be done in less than 12 hours after symptom onset. The highest mortality percentage of ST - Elevation Myocardial Infarction (STEMI) who received thrombolytic therapy was found in the thrombolytic agent streptokinase then reteplase and then tenecteplase the incidence of mortality is not only seen from the thrombolytic agent given but also needs to be reviewed from the demographic characteristics and clinical symptoms experienced by the patient. The cause of mortality can be seen from two aspects, namely the extent of the infarction and the side effects of thrombolytic agents.

**Keywords:** STEMI, thrombolytic.

## DAFTAR ISI

|   |     |
|---|-----|
| HALAMAN JUDUL .....                               | i   |
| HALAMAN PENGSAHAN .....                           | iii |
| LEMBAR PERNYATAAN ORISINALITAS KARYA .....        | vi  |
| KATA PENGANTAR .....                              | vii |
| ABSTRAK .....                                     | ix  |
| ABSTRACT .....                                    | x   |
| DAFTAR ISI .....                                  | xi  |
| DAFTAR GAMBAR .....                               | xiv |
| DAFTAR TABEL.....                                 | xv  |
| DAFTAR LAMPIRAN .....                             | xvi |
| BAB 1. PENDAHULUAN .....                          | 1   |
| 1.1 Latar Belakang .....                          | 1   |
| 1.2 Rumusan Masalah .....                         | 4   |
| 1.3 Tujuan Penelitian .....                       | 4   |
| 1.4 Manfaat Penelitian.....                       | 4   |
| 1.4.1 Manfaat Ilmiah .....                        | 4   |
| 1.4.2 Manfaat Praktik .....                       | 5   |
| BAB 2. TINJAUAN PUSTAKA .....                     | 6   |
| 2.1 Anatomi Jantung .....                         | 6   |
| 2.2 Fisiologi Jantung .....                       | 9   |
| 2.2.1 Siklus Jantung .....                        | 9   |
| 2.2.2 Curah Jantung .....                         | 9   |
| 2.2.3 Denyut Jantung dan Daya Pompa Jantung ..... | 10  |
| 2.3 Persarafan Jantung .....                      | 10  |
| 2.4 Aliran Darah Koroner .....                    | 11  |
| 2.5 Kebutuhan Oksigen Miokard .....               | 12  |

|   |           |
|---|-----------|
| 2.6 Mekanisme Iskemik.....  | 13        |
| 2.7 Infark Miokard Akut.....                                      | 16        |
| 2.7.1 Definisi, Etiologi dan Faktor Risiko .....                  | 16        |
| 2.7.2 Patofisiologi .....   | 17        |
| 2.7.3 Klasifikasi Infark Miokard .....                            | 19        |
| 2.7.4 Gejala dan Tanda .....                                      | 19        |
| 2.7.5 Diagnosis STEMI .....                                       | 20        |
| 2.7.6 Pemeriksaan Penunjang .....                                 | 20        |
| 2.7.7 Tatalaksana Infark Miokard Akut (IMA) - STEMI .....         | 22        |
| 2.7.8 Penatalaksanaan STEMI .....                                 | 22        |
| 2.7.8.1 Tindakan Umum dan Langkah Awal .....                      | 22        |
| 2.7.9 Terapi Riperfusi .....                                      | 23        |
| 2.7.9.1 Pengobatan Trombolitik .....                              | 23        |
| <b>BAB 3. KERANGKA TEORI DAN KERANGKA KONSEP .....</b>            | <b>25</b> |
| 3.1 Kerangka teori .....  | 25        |
| 3.2 Kerangka Konsep .....   | 26        |
| <b>BAB 4. METODE PENELITIAN .....</b>                             | <b>27</b> |
| 4.1 Jenis Penelitian .....  | 27        |
| 4.2 Sumber Data .....   | 27        |
| 4.3 Kriteria .....  | 28        |
| 4.3.1 Kriteria Inklusi.....                                       | 28        |
| 4.3.2 Kriteria Eksklusi .....                                     | 28        |
| 4.4 Alur Penelitian .....   | 29        |
| <b>BAB 5. PEMBAHASAN .....</b>                                    | <b>35</b> |
| 5.1 Evaluasi Pemberian Trombolitik pada STEMI .....               | 35        |
| 5.2 Profil Klinis dan Mortalitas STEMI yang diberikan Trombolitik | 36        |
| 5.3 Karakteristik Agen Trombolitik .....                          | 38        |
| <b>BAB 6. KESIMPULAN DAN SARAN.....</b>                           | <b>47</b> |

|                      |    |
|----------------------|----|
| 6.1 Kesimpulan ..... | 47 |
| 6.2 Saran .....      | 47 |
| DAFTAR PUSTAKA ..... | 48 |



## DAFTAR GAMBAR

|  |    |
|--|----|
| Gambar 2.1 Anatomi Jantung Luar.....                                     | 6  |
| Gambar 2.2 Anatomi Jantung Dalam.....                                    | 7  |
| Gambar 3.1 Kerangka Teori.....   | 25 |
| Gambar 3.2 Kerangka Konsep.....  | 26 |
| Gambar 4.1 Alur Penelitian.....  | 29 |
| Gambar 4.2 Bagan Jurnal Atau Artikel Publikasi Yang Layak Digunakan..... | 30 |
| Gambar 5.1 Struktur Molekul Agen Fibrinolitik Alteplase .....            | 39 |
| Gambar 5.1 Struktur Molekul Agen Fibrinolitik Reteplase .....            | 41 |

## DAFTAR TABEL

|   |    |
|---|----|
| Tabel 4.1 Deskriptif Dari Setiap Artikel Yang Dimasukkan Ke Dalam Tinjauan Sistematis ..... | 31 |
|---|----|

## DAFTAR LAMPIRAN

|                                       |    |
|---------------------------------------|----|
| Lampiran 1 Biodata Diri Penulis ..... | 55 |
|---------------------------------------|----|

## **BAB 1**

### **PENDAHULUAN**

#### **1.1 Latar Belakang**

Menurut American Heart Association (AHA), penyakit kardiovaskular menyumbang sebanyak 801.000 kematian di Amerika Serikat dengan sekitar 2.200 orang meninggal setiap hari dan rata-rata 1 kematian setiap 40 detik. Pada tahun 2013, penyakit kardiovaskular menyebabkan 17,3 juta kematian di dunia. Sejumlah yang diperkirakan akan tumbuh menjadi lebih dari 23,6 juta pada tahun 2030 (Benjamin et al., 2017). Menurut data World Health Organization pada tahun 2015, penyakit jantung iskemik masih menjadi penyebab kematian nomor satu di dunia yakni sebesar 13,2% atau diperkirakan 105 kematian per 100,000 populasi (WHO, 2015). Infark miokard adalah kematian sel miokard akibat iskemia yang berkepanjangan. Menurut WHO, infark miokard diklasifikasikan berdasarkan dari gejala, kelainan gambaran EKG, dan enzim jantung. Infark miokard dapat dibedakan menjadi infark miokard dengan elevasi gelombang ST (STEMI) dan infark miokard tanpa elevasi gelombang ST (NSTEMI) (Thygesen et al., 2012).

Infark Miokard Akut dengan Elevasi Segmen ST (ST Elevation Myocardial Infarction, STEMI) adalah sindrom klinis yang didefinisikan sebagai gejala iskemia miokard khas yang dikaitkan dengan gambaran EKG berupa elevasi ST yang persisten diikuti pelepasan biomarker nekrosis miokard (Alwi., 2006). ST elevation myocardial infarction (STEMI)

merupakan salah satu spektrum sindroma koroner akut (SKA) yang paling berat (A. Kumar & Cannon, 2009). Kejadian STEMI sekitar 25-40% dari infark miokard, yang dirawat di rumah sakit sekitar 5-6% dan mortalitas 1 tahunnya sekitar 7-18% (O’Gara et al., 2013). Menurut data Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE), sekitar 38% dari kasus Sindrom Koroner Akut (SKA) adalah STEMI (Mozaffarian et al., 2016). European STEMI Registry di Sweden melaporkan bahwa pada tahun 2015, tingkat kejadian STEMI adalah 58 per 100,000 per tahun (Landau, 2015). Sedangkan di negara-negara Eropa lainnya, tingkat kejadian STEMI berkisar dari 43 sampai 144 per 100,000 per tahun (Widimsky et al., 2010). Di Amerika, terjadi penurunan insidensi dari 133 per 100,000 pada tahun 1999 menjadi 50 per 100,000 pada tahun 2008 (Mozaffarian et al., 2016). Pada tahun 2013, ± 478.000 pasien di Indonesia didiagnosa penyakit jantung koroner. Saat ini, prevalensi STEMI meningkat dari 25% hingga 40% berdasarkan presentasi infark miokard (Riskerdas, 2013). Penelitian oleh Torry et al tahun 2011-2012 di RSUD Bethesda Tomohon, angka kejadian STEMI paling tinggi dari keseluruhan kejadian SKA yaitu 82%, sedangkan untuk NSTEMI hanya 11% dan 7% pasien angina pectoris tidak stabil. Berdasarkan penelitian yang dilakukan di RSUP Sanglah Denpasar pada tahun 2012-2013, STEMI juga merupakan kejadian tertinggi dari keseluruhan SKA yaitu sebesar 66,7% (Budiana IP., 2015). Di Indonesia, penelitian oleh Jakarta Acute Coronary Syndrome (JAC) Registry periode Oktober 2014 sampai Juli 2015 melaporkan dari 3015 kasus SKA 1024 diantaranya adalah kasus STEMI (Dharma et al., 2016).



Pada sebagian besar kasus, infark terjadi jika plak aterosklerosis mengalami fisur, ruptur atau ulserasi dan jika kondisi lokal atau sistemik memicu trombogenesis sehingga trombus mural pada lokasi ruptur yang mengakibatkan oklusi arteri koroner. Gambaran patologis pada STEMI terdiri dari fibrin rich red trombus sehingga STEMI memberikan respon terhadap terapi trombolitik (Antman EM, 2010).

Trombolitik merupakan salah satu strategi reperfusi untuk tatalaksana STEMI. Tatalaksana STEMI ditujukan untuk reperfusi arteri koroner yang tersumbat dan harus segera ditatalaksana sehingga dapat mengurangi kematian sel miokard (Practice, 2011). Trombolitik bekerja dengan melarutkan bekuan darah atau trombus yang terbentuk sehingga dapat mengembalikan fungsi daerah yang bermasalah. Trombus yang terbentuk di sistem sirkulasi mempengaruhi mekanisme tubuh untuk memperbaiki pembuluh darah yang rusak. Jika trombus terbentuk, dapat menyebabkan iskemik, emboli, serangan jantung, stroke dan sebagainya (Ali et al., 2014). Trombolitik sebaiknya diberikan sedini mungkin agar lebih efektif. Menurut penelitian, pasien yang menerima trombolitik dalam 6 jam dari onset nyeri dada memiliki angka kematian yang lebih rendah (5,1%) dibandingkan dengan pemberian setelah 6 jam (16,2%) (Mulay & Mukhedkar, 2013). Penelitian lain mengatakan bahwa terapi trombolitik sebagai tatalaksana STEMI telah terbukti efektif dalam berbagai percobaan yang melibatkan 100.000 pasien. Selain itu, trombolitik tersebut tersedia luas, mudah digunakan, dan harganya relatif murah sehingga trombolitik menjadi pilihan untuk tatalaksana STEMI (Yang et al., 2008).

## **1.2 Rumusan Masalah**

1. Bagaimana penggunaan trombolitik pada ST – Elevation Myocardial Infarction?
2. Bagaimana efektivitas trombolitik pada ST – Elevation Myocardial Infarction?
3. Bagaimana karakteristik agen trombolitik pada ST – Elevation Myocardial Infarction?

## **1.3 Tujuan Penelitian**

1. Mengetahui penggunaan trombolitik pada ST – Elevation Myocardial Infarction
2. Mengetahui efektivitas trombolitik pada ST – Elevation Myocardial Infarction
3. Mengetahui karakteristik agen trombolitik pada ST – Elevation Myocardial Infarction.

## **1.4 Manfaat Penelitian**

### **1.4.1 Manfaat Ilmiah**

1. Menambah ilmu pengetahuan dalam bidang kardiovaskular
2. Sebagai bahan referensi dan sumber informasi mengenai penggunaan, efektivitas dan perbandingan empat agen trombolitik (streptokinase, alteplase, tenecteplase dan reteplase) pada kejadian ST – Elevation Myocardial Infarction.

#### **1.4.2 Manfaat Praktik**

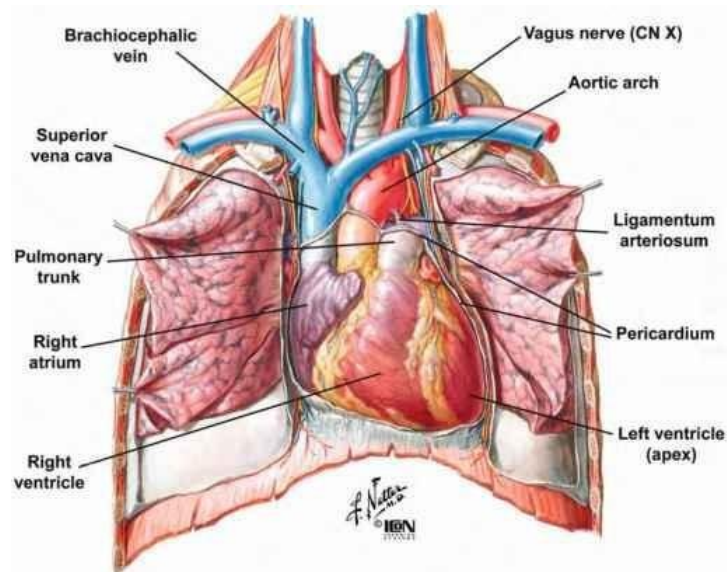
Sebagai bahan pertimbangan penatalaksanaan reperfusi trombolitik pada pasien ST – Elevation Myocardial Infarction.

## BAB 2

### TINJAUAN PUSTAKA

#### 2.1 Anatomi Jantung

Jantung adalah sebuah organ berotot dengan empat ruang yang dibungkus oleh perikardium terletak pada mediastinum medialis dan sebagian tertutup oleh jaringan paru. Bagian depan dibatasi oleh sternum dan iga 3,4 dan 5. Hampir dua pertiga bagian jantung terletak di sebelah kiri garis median sternum. Jantung terletak di atas diafragma, miring ke depan kiri dan apeks kordis berada paling depan dalam rongga dada (Oemar, 1996). Ukuran jantung lebih kurang sebesar genggam tangan kanan dan beratnya kira-kira 250-300 gram.

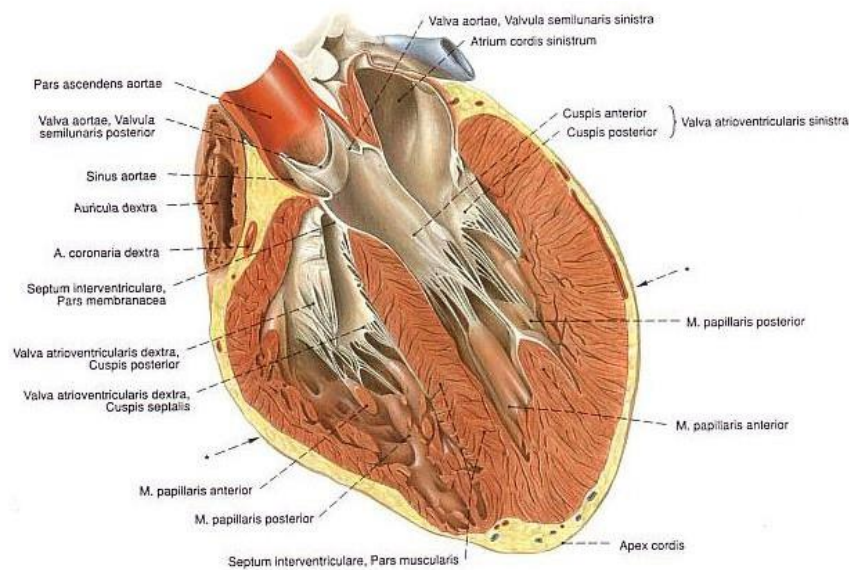


**Gambar 2.1 Anatomi Jantung Luar (Netter)**

Dinding jantung terdiri dari tiga lapisan, yaitu epikardium (lapisan paling luar), miokardium (lapisan bagian tengah), dan endokardium (lapisan paling dalam). (Syarifuddin, 2006).

Lapisan epikardium merupakan lapisan viseral perikardium serosa yang disusun oleh mesotelium dan jaringan ikat lunak, sehingga tekstur permukaan luar jantung terlihat lunak dan licin. Miokardium merupakan jaringan otot jantung yang menyusun hampir 95% dinding jantung. Miokardium bertanggung jawab untuk pemompaan jantung. Meskipun menyerupai otot rangka, otot jantung ini bekerja involunter seperti otot polos dan seratnya tersusun melingkari jantung. Lapisan terdalam dinding jantung, endokardium, merupakan lapisan tipis endotelium yang menutupi lapisan tipis jaringan ikat dan membungkus katup jantung.

Jantung terdiri dari empat ruang, yaitu atrium kanan dan kiri, serta ventrikel kanan dan kiri. Belahan kanan dan kiri dipisahkan oleh septum.



**Gambar 849** Bilik kiri dan kanan, Ventriculus cordis sinister et dexter; bilik jantung dibuka melalui potongan memanjang pada sumbu jantung; tampak kiri ventral lateral.

Perhatikan perbedaan ketebalan miokardium pada bilik kiri dan kanan

\* Bidang sayatan pada Gambar 850

## Gambar 2.2 Anatomi Jantung Dalam (Sobotta Jilid 2)

Atrium kanan membentuk batas kanan dari jantung dan menerima darah dari vena kava superior di bagian posterior atas, vena kava inferior, dan sinus koroner di bagian lebih bawah. Atrium kanan ini memiliki



ketebalan sekitar 2-3 mm (0,08- 0,12 inch). Dinding posterior dan anteriornya sangat berbeda, dinding posteriornya halus, sedangkan dinding anteriornya kasar karena adanya bubungan otot yang disebut *pectinate muscles*. Antara atrium kanan dan kiri ada sekat tipis yang dinamakan septum interatrial. Darah mengalir dari atrium kanan ke ventrikel kanan melewati suatu katup yang dinamakan katup trikuspid atau katup atrioventrikular (AV) kanan. Ventrikel kanan membentuk permukaan anterior jantung dengan ketebalan sekitar 4 – 5 mm (0,16 – 0,2 inch.) dan bagian dalamnya dijumpai bubungan - bubungan yang dibentuk oleh peninggian serat otot jantung yang disebut *trabeculae carneae*. Ventrikel kanan dan ventrikel kiri dipisahkan oleh septum interventrikular. Darah dari trunkus pulmonal kemudian dibawa ke paru – paru. Atrium kiri memiliki ketebalan yang hampir sama dengan atrium kanan dan membentuk hampir keseluruhan pangkal dari jantung. Darah dari atrium kiri mengalir ke ventrikel kiri melewati katup bikuspid (mitral) atau katup AV kiri. Ventrikel kiri merupakan bagian tertebal dari jantung, ketebalan sekitar 10 – 15 mm (0,4 – 0,6 inch) dan membentuk apeks dari jantung. Sama dengan ventrikel kanan, ventrikel kiri mempunyai *trabeculae carneae* dan *chordae tendineae* yang menempel pada muskulus papilaris. Darah dari ventrikel kiri ini akan melewati katup aorta ke *ascending aorta*. Sebagian darah akan mengalir ke arteri koroner dan membawa darah ke dinding jantung.

## **2.2 Fisiologi Jantung**

### **2.2.1 Siklus Jantung**

Siklus jantung merupakan kejadian yang terjadi dalam jantung selama peredaran darah. Gerakan jantung terdiri dari 2 jenis yaitu kontraksi (sistolik) dan relaksasi (diastolik). Sistolik merupakan sepertiga dari siklus jantung. Kontraksi dari ke-2 atrium terjadi secara serentak yang disebut sistolik atrial dan relaksasinya disebut diastolik atrial. Lama kontraksi ventrikel  $\pm 0,3$  detik dan tahap relaksasinya selama 0,5 detik. Kontraksi kedua atrium pendek, sedangkan kontraksi ventrikel lebih lama dan lebih kuat. Daya dorong ventrikel kiri harus lebih kuat karena harus mendorong darah keseluruh tubuh untuk mempertahankan tekanan darah sistemik. Meskipun ventrikel kanan juga memompakan darah yang sama tapi tugasnya hanya mengalirkan darah ke sekitar paru-paru ketika tekanannya lebih rendah.

### **2.2.2 Curah Jantung**

Curah jantung merupakan volume darah yang di pompa tiap ventrikel per menit. Pada keadaan normal (fisiologis) jumlah darah yang dipompakan oleh ventrikel kanan dan ventrikel kiri sama besarnya. Bila tidak demikian akan terjadi penimbunan darah di tempat tertentu. Jumlah darah yang dipompakan pada setiap kali sistolik disebut volume sekuncup. Dengan demikian curah jantung = volume sekuncup x frekuensi denyut jantung per menit. Umumnya pada tiap sistolik ventrikel tidak terjadi pengosongan total ventrikel, hanya sebagian dari isi

ventrikel yang dikeluarkan. Jumlah darah yang tertinggal ini dinamakan volume residu. Besar curah jantung seseorang tidak selalu sama, bergantung pada keaktifan tubuhnya. Curah jantung orang dewasa pada keadaan istirahat lebih kurang 5 liter dan dapat meningkat atau menurun dalam berbagai keadaan.

### **2.2.3 Denyut Jantung dan Daya Pompa Jantung**

Pada saat jantung normal dalam keadaan istirahat, maka pengaruh sistem parasimpatis dominan dalam mempertahankan kecepatan denyut jantung sekitar 60 hingga 80 denyut per menit. Kecepatan denyut jantung dalam keadaan sehat dipengaruhi oleh pekerjaan, tekanan darah, emosi, cara hidup dan umur. Pada waktu banyak pergerakan, kebutuhan oksigen ( $O_2$ ) meningkat dan pengeluaran karbondioksida ( $CO_2$ ) juga meningkat sehingga kecepatan jantung bisa mencapai 150 x/ menit dengan daya pompa 20-25 liter/menit. Pada keadaan normal jumlah darah yang dipompakan oleh ventrikel kanan dan ventrikel kiri sama sehingga tidak terjadi penimbunan. Apabila pengembalian dari vena tidak seimbang dan ventrikel gagal mengimbangnya dengan daya pompa jantung maka vena-vena dekat jantung jadi membengkak berisi darah sehingga tekanan dalam vena naik dalam jangka waktu lama, bisa menjadi edema.

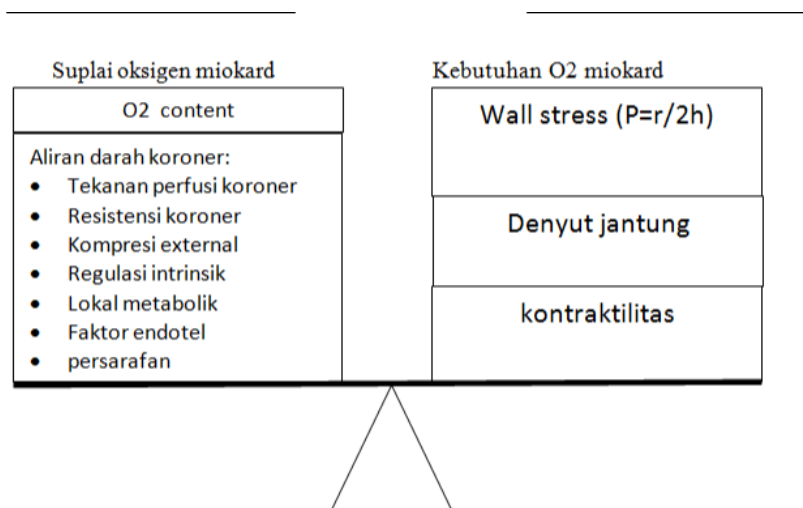
### **2.3 Persarafan Jantung**

Jantung dipersarafi oleh sistem saraf otonom yaitu saraf simpatis dan saraf parasimpatis. Serabut-serabut saraf simpatis mempersarafi daerah

atrium dan ventrikel termasuk pembuluh darah koroner. Saraf parasimpatis terutama memberikan persarafan pada nodus sino-atrial, atrio-ventrikuler dan serabut-serabut otot atrium, dapat pula menyebar kedalam ventrikel kiri.

## 2.4 Aliran Darah Koroner

Arteri koroner keluar dari sinus aorta. Arteri koroner kanan (RCA), yang keluar dari sinus aorta anterior, menyuplai darah ke atrium kanan, ventrikel kanan, nodus sinoatrial, nodus atrioventrikular (AV), dan ventrikel kiri. Arteri koroner kiri (LCA) keluar dari sinus aorta posterior kiri dan bercabang menjadi arteri sirkumfleksa kiri (LCX) dan arteri descending anterior kiri (LAD), yang mensuplai darah ke atrium kiri dan ventrikel kiri (Goodwill et al., 2018).



Pada banyak jaringan distribusi aliran darah terjadi selama fase sistol ventrikel dikarenakan peningkatan tekanan di aorta dan cabang distalnya. Pada aliran darah koroner, aliran darah terjadi selama diastol ventrikel. Hal ini disebabkan oleh tekanan luar pembuluh koroner yang dihasilkan oleh miokard selama sistol. Sebagai catatan, kompresi ini

cukup signifikan untuk membalikkan aliran koroner, terutama di pembuluh darah intramuskular dari ventrikel kiri yang lebih tebal. Ketika ventrikel mengendur selama diastol, pembuluh koroner tidak lagi tertekan, dan aliran darah normal kembali. Karena fase-fase aliran darah ini, takikardia dapat menurunkan efisiensi perfusi miokard (Goodwill et al., 2018).

*Coronary blood flow* (Q) berbanding lurus dengan tekanan perfusi (P) dan berbanding terbalik dengan tekanan arteri koroner (R) sehingga dihasilkan rumus:

$$Q = P/R.$$

Namun tidak seperti sistem arteri lain, dimana aliran muncul saat sistol, perfusi koroner predominan mengalir saat diastol. Hal ini karena saat sistolik cabang koroner tertutup oleh katup aorta dan aliran koroner tertutup oleh kontraksi otot. Aliran koroner terbuka saat diastol saat koroner terbuka dan otot jantung relaksasi. Tekanan perfusi digambarkan oleh tekanan diastolik sedangkan resistensi arteri koroner ditentukan oleh tekanan external arteri (miokard) atau faktor intrinsik arteri (sumbatan dan lain -lain) (Satoto, 2014).

## 2.5 Kebutuhan Oksigen Miokard

Jantung adalah organ yang sangat aktif secara metabolik dan mengkonsumsi banyak oksigen dibandingkan organ mana pun. Permintaan oksigen ini dipenuhi oleh sirkulasi koroner, yang bertanggung jawab untuk mengantarkan darah ke miokardium dan mewakili sekitar 5% dari curah

jantung. Aliran darah yang cukup melalui pembuluh koroner sangat penting untuk menghindari iskemia dan menjaga keutuhan jaringan miokard (Rognoni et al., 2015).

## **2.6 Mekanisme Iskemik**

Aterosklerosis adalah suatu perubahan yang terjadi pada dinding arteri yang ditandai dengan dengan akumulasi lipid ekstra sel, rekrutmen dan akumulasi leukosit, pembentukan sel busa, migrasi dan proliferasi miosit, deposit matrik ekstra sel (misalnya: kolagen, kalsium), yang diakibatkan oleh multifactor berbagai patogenesis yang bersifat kronik progresif, fokal atau difus serta memiliki manifestasi akut ataupun kronik yang menimbulkan penebalan dan kekakuan pada pembuluh arteri (Rahman, 2012).

Plak aterosklerosis (ateroma atau fibrous plaque) terdiri dari lemak atau sel-sel mati ditutupi oleh lapisan fibrotic cap yang terdiri dari campuran sel otot polos dan matriks ekstraseluler. Ada dua jenis plak aterosklerosis, yaitu: plak yang stabil dan plak yang labil. Plak yang stabil biasanya terdiri dari small lipid core dan ditutupi oleh lapisan tipis fibromuscular cap dengan sel otot polos dan matriks ekstraseluler sedangkan plak yang labil seringkali terdiri dari large lipid core, thin cap, dan sel-sel inflamasi dalam jumlah besar. Plak labil mempunyai kecenderungan untuk pecah. Pecahan tersebut bias membentuk gumpalan/endapan dengan darah dan menyumbat pembuluh darah. Penyumbatan pembuluh darah akibat pecahnya plak inilah yang menyebabkan serangan jantung dan stroke (Lusis, 2000; Libby, 2002; Fan & Watanabe, 2003; Libby, 2004).

Pada penelitian – penelitian terdahulu menjelaskan bahwa iskemik miokard pada penyakit arteri koroner dihasilkan dari plak atherosclerosis yang mempersempit lumen pembuluh darah dan membatasi suplai darah. Namun pada penelitian terkini menunjukkan bahwa penurunan aliran darah disebabkan oleh kombinasi dari penyempitan pembuluh darah permanen dan tonus vaskular yang abnormal menyebabkan atherosclerosis induced disfungsi sel endotelial. Kondisi hemodinamik yang menyebabkan atherosclerosis stenosis arteri koroner permanen berhubungan dengan mekanisme cairan dan anatomi vaskuler. Hukum Poiseuille menyatakan bahwa aliran cairan berbanding lurus dengan perbedaan tekanan( $\Delta P$ ), radius pipa( $r$ ), serta berbanding terbalik dengan viskositas darah ( $\eta$ ) dan panjang pipa ( $L$ ) sehingga bila dirumuskan menjadi.

$$Q = (\Delta P \pi r^4) / (8 \eta L).$$

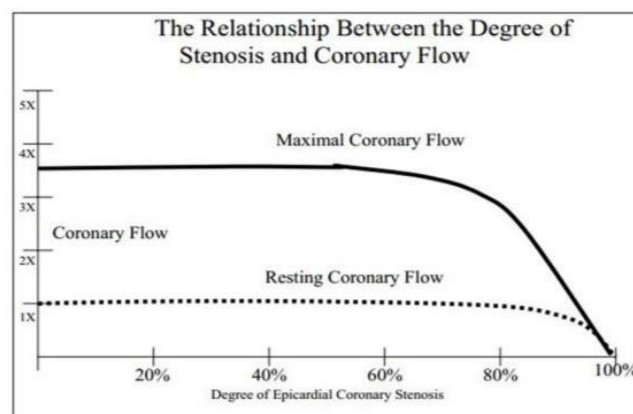
Pada hukum Ohm aliran berbanding lurus dengan perbedaan tekanan dan berbanding terbalik dengan resistensi pipa digambarkan dengan rumus :

$$Q = (\Delta P) / R.$$

Arteri koroner menjalar dari bagian berdiameter besar di proksimal dan makin kecil ke distalnya. Bagian proximal paling sering mengalami atherosclerosis yang menyebabkan plak stenosis. Bagian distal biasanya jarang terkena plak stenosis dan memiliki respons vasomotor sesuai kebutuhan oksigen mereka akan melebar bila terdapat stenosis oksigen yang berat. Bila penyempitan lumen kurang dari 60%, aliran darah potensial maksimal arteri tidak terpengaruh secara signifikan karena adanya gerakan proksimal dan vasodilatasi pembuluh darah distal untuk mencukupi suplai.

Saat penyempitan pembuluh darah lebih dari 70% aliran darah istirahat normal namun aliran darah maksimal menurun walaupun dengan dilatasi pembuluh darah distal. Pada saat kebutuhan oksigen meningkat (denyut jantung naik atau saat kerja berat) aliran koroner tidak adekuat dengan menurunnya oksigen suplai yang menyebabkan iskemia miokard. Bila penyempitan lebih dari 90% walau dengan dilatasi distal maksimal, aliran darah tetap tidak dapat mencukupi kebutuhan basal dan iskemik tetap ada saat istirahat. Walaupun ada aliran kolateral namun tetap saja tidak cukup dalam memenuhi kebutuhan oksigen selama aktivitas.

Selain penyempitan pembuluh darah, disfungsi endotelial juga berperan dalam menyebabkan CAD. Abnormal fungsi endotel dapat terjadi melalui 2 jalan yaitu dengan vasokonstriksi arteri koroner yang tak diinginkan atau tidak adanya substansi antitrombin. Substansi vasodilator juga tidak dapat bekerja karena endothelial yang rusak tidak dapat memproduksi dengan baik, sehingga lebih predominan substansi vasokonstriktor.





Yang justru memperparah penyempitan pembuluh darah. Pada pasien hipercholesterolemia, DM, perokok, hipertensi, telah terjadi disfungsi endothelial lebih dahulu sebelum terbentuk atherosclerosis. Endotel juga menghasilkan substansi antitrombotik untuk menyeimbangkan agregasi trombosit saat melepaskan substansi vasodilator seperti NO dan prostasiklin. Namun bila substansi vasodilator berkurang, produksi antitrombotik juga menipis yang justru meningkatkan koagulasi dan vasokonstriksi.

Selain disebabkan oleh atherosclerosis, penyakit jantung koroner dapat disebabkan beberapa hal antara lain penurunan perfusi akibat hipotensi (misal hipovolemia atau syok septik), penurunan pengangkut oksigen darah yang cukup berat (misal anemia, kelainan paru), perdarahan massif (perdarahan berat menyebabkan berkurangnya hemoglobin atau hipotensi). Namun beberapa kondisi dapat menyebabkan iskemia mendadak tanpa harus didahului atherosclerosis seperti takikardi cepat, hipertensi akut atau stenosis aorta berat.

## **2.7 Infark Miokard Akut (IMA)**

### **2.7.1 Definisi, Etiologi dan Faktor Risiko**

Infark miokard akut (IMA) merupakan gangguan aliran darah ke jantung yang menyebabkan sel otot jantung mati. Aliran darah di pembuluh darah terhenti setelah terjadi sumbatan koroner akut, kecuali sejumlah kecil aliran kolateral dari pembuluh darah di sekitarnya. Daerah otot di sekitarnya yang sama sekali tidak mendapat aliran darah atau alirannya sangat sedikit sehingga tidak dapat mempertahankan fungsi otot jantung, dikatakan mengalami infark (Guyton AC, 2007).

Infark miokard akut dengan elevasi segmen ST (*ST Elevation Myocardial Infarction*) merupakan bagian dari spektrum sindrom koroner akut (SKA) yang terdiri atas angina pectoris tak stabil, IMA tanpa elevasi ST, dan IMA dengan elevasi ST.

Infark miokard akut dengan elevasi ST (STEMI) terjadi jika aliran darah koroner menurun secara mendadak akibat oklusi trombus pada plak aterosklerotik yang sudah ada sebelumnya. Trombus arteri koroner terjadi secara cepat pada lokasi injuri vaskuler, dimana injuri ini dicetuskan oleh faktor-faktor seperti merokok, hipertensi dan akumulasi lipid (Sudoyo dkk 2010).

Faktor risiko biologis infark miokard yang tidak dapat diubah yaitu usia, jenis kelamin, ras, dan riwayat keluarga, sedangkan faktor risiko yang masih dapat diubah, sehingga berpotensi dapat memperlambat proses aterosklerotik, antara lain kadar serum lipid, hipertensi, merokok, gangguan toleransi glukosa dan diet yang tinggi lemak jenuh, kolesterol serta kalori. (Santoso M, 2005)

### **2.7.2 Patofisiologi**

Setiap bentuk penyakit arteri koroner dapat menyebabkan IMA. Penelitian angiografi menunjukkan bahwa sebagian besar IMA disebabkan oleh trombosis arteri koroner. Gangguan pada plak aterosklerotik yang sudah ada (pembentukan fisura) merupakan suatu nidus untuk pembentukan trombus (Robbins, 2012)

Infark terjadi jika plak aterosklerotik mengalami fisur, ruptur, atau

ulserasi, sehingga terjadi trombus mural pada lokasi ruptur yang mengakibatkan oklusi arteri koroner.

Penelitian histologis menunjukkan plak koroner cenderung mengalami ruptur jika mempunyai *fibrous cap* yang tipis dan inti kaya lipid (*lipid rich core*). Pada STEMI gambaran patologis klasik terdiri dari *fibrin rich red thrombus*, yang dipercaya menjadi dasar sehingga STEMI memberikan respon terhadap terapi trombolitik.

Berbagai agonis (kolagen, ADP, epinefrin, serotonin) memicu aktivasi trombosit pada lokasi ruptur plak, yang selanjutnya akan memproduksi dan melepaskan tromboksan A<sub>2</sub> (vasokonstriktor lokal yang poten). Selain itu, aktivasi trombosit memicu perubahan konformasi reseptor glikoprotein IIb/IIIa. Reseptor mempunyai afinitas tinggi terhadap sekuen asam amino pada protein adhesi yang terlarut (integrin) seperti faktor von Willebrand (vWF) dan fibrinogen, dimana keduanya adalah molekul multivalen yang dapat mengikat 2 platelet yang berbeda secara simultan, menghasilkan ikatan platelet dan agregasi setelah mengalami konversi fungsinya (Guyton AC, 2007).

Kaskade koagulasi diaktivasi oleh pajanan *tissue activator* pada sel endotel yang rusak. Faktor VII dan X diaktivasi, mengakibatkan konversi protombin menjadi trombin, yang kemudian mengkonversi fibrinogen menjadi fibrin (Sudoyo AW dkk, 2010). Arteri koroner yang terlibat akan mengalami oklusi oleh trombus yang terdiri atas agregat trombosit dan fibrin (Guyton, 2007).

Penyebab lain infark tanpa aterosklerosis koronaria antara lain emboli arteri koronaria, anomali arteri koronaria kongenital, spasme koronaria terisolasi, arteritis trauma, gangguan hematologik, dan berbagai penyakit inflamasi sistemik.

### **2.7.3 Klasifikasi Infark Miokard (IMA)**

Infark Miokard Akut diklasifikasikan berdasar EKG 12 sandapan menjadi :

1. Infark miokard akut ST-elevasi (STEMI) : oklusi total dari arteri koroner yang menyebabkan area infark yang lebih luas meliputi seluruh ketebalan miokardium, yang ditandai dengan adanya elevasi segmen ST pada EKG.
2. Infark miokard akut non ST-elevasi (NSTEMI) : oklusi sebagian dari arteri koroner tanpa melibatkan seluruh ketebalan miokardium, sehingga tidak ada elevasi segmen ST pada EKG.

### **2.7.4 Gejala dan Tanda**

Gambaran klinis infark miokard umumnya berupa nyeri dada substernum yang terasa berat, menekan, seperti diremas-remas dan terkadang dijalarkan ke leher, rahang, epigastrium, bahu, atau lengan kiri, atau hanya rasa tidak enak di dada. IMA sering didahului oleh serangan angina pektoris pada sekitar 50% pasien. Namun, nyeri pada IMA biasanya berlangsung beberapa jam sampai hari, jarang ada hubungannya dengan aktivitas fisik dan biasanya tidak banyak berkurang dengan pemberian nitrogliserin, nadi biasanya cepat dan lemah, pasien juga

sering mengalami diaforesis. Pada sebagian kecil pasien (20% sampai 30%) IMA tidak menimbulkan nyeri dada. *Silent AMI* ini terutama terjadi pada pasien dengan diabetes mellitus dan hipertensi serta pada pasien berusia lanjut.

### **2.7.5 Diagnosis STEMI**

Diagnosis IMA dengan elevasi segmen ST ditegakkan berdasarkan anamnesis nyeri dada yang khas dan gambaran EKG adanya elevasi ST >2 mm, minimal pada 2 sandapan prekordial yang berdampingan atau >1 mm pada 2 sandapan ekstremitas. Pemeriksaan enzim jantung terutama troponin T yang meningkat akan memperkuat diagnosis.

### **2.7.6 Pemeriksaan Penunjang**

Pemeriksaan laboratorium harus dilakukan sebagai bagian dalam tatalaksana pasien STEMI tetapi tidak boleh menghambat implementasi terapi reperfusi. Pemeriksaan petanda kerusakan jantung yang dianjurkan adalah creatinin kinase (CK) MB dan *cardiac specific troponin* (cTn) T atau cTn I, yang dilakukan secara serial. cTn digunakan sebagai petanda optimal untuk pasien STEMI yang disertai kerusakan otot skeletal karena pada keadaan ini juga akan diikuti peningkatan CKMB.

Terapi reperfusi diberikan segera mungkin pada pasien dengan elevasi ST dan gejala IMA serta tidak tergantung pada pemeriksaan biomarker. Peningkatan nilai enzim diatas dua kali nilai batas atas normal menunjukkan adanya nekrosis jantung :

1. CKMB meningkat setelah 3 jam bila ada infark miokard dan

mencapai puncak dalam 10-24 jam dan kembali normal dalam 2-4 hari. Operasi jantung, miokarditis, dan kardioversi elektrik dapat meningkatkan CKMB.

2. cTn : ada dua jenis yaitu cTn T dan cTn I. Enzim ini meningkat setelah 2 jam bila ada infark miokard dan mencapai puncak dalam 10-24 jam dan cTn T masih dapat dideteksi setelah 5-14 hari sedangkan cTn I setelah 5- 10 hari.

Pemeriksaan enzim jantung yang lain yaitu mioglobin, creatinine kinase (CK), *Lactic dehydrogenase* (LDH).

Reaksi non spesifik terhadap injuri miokard adalah leukositosis polimorfonuklear yang dapat terjadi dalam beberapa jam setelah onset nyeri dan menetap selama 3-7 hari. Leukosit dapat mencapai 12.000-15.000/ul. Pemeriksaan EKG 12 sandapan harus dilakukan pada semua pasien dengan nyeri dada atau keluhan yang dicurigai STEMI, dalam waktu 10 menit sejak kedatangan di IGD sebagai landasan dalam menentukan keputusan terapi reperfusi. Jika pemeriksaan EKG awal tidak diagnostik untuk STEMI tetapi pasien tetap simptomatik dan terdapat kecurigaan kuat STEMI, EKG serian dengan interval 5-10 menit atau pemantauan EKG 12 sandapan secara kontinyu harus dilakukan untuk mendeteksi potensi perkembangan elevasi segmen ST. EKG sisi kanan harus diambil pada pasien dengan STEMI inferior, untuk mendeteksi kemungkinan infark ventrikel kanan (Sudoyo dkk, 2010).

### **2.7.7 Tatalaksana Infark Miokard Akut (IMA) - STEMI**

Tatalaksana IMA dengan elevasi ST mengacu pada data-data dari *evidence based* berdasarkan penelitian *randomized clinical trial* yang terus berkembang ataupun konsensus dari para ahli sesuai pedoman (*guideline*).

Tujuan utama tatalaksana IMA adalah mendiagnosis secara cepat, menghilangkan nyeri dada, menilai dan mengimplementasikan strategi reperfusi yang mungkin dilakukan, memberi antitrombotik dan anti platelet, memberi obat penunjang. (Sudoyo dkk, 2010) Terdapat beberapa pedoman (*guideline*) dalam tatalaksana IMA dengan elevasi ST yaitu dari ACC/AHA tahun 2009 dan ESC tahun 2008, tetapi perlu disesuaikan dengan kondisi sarana/fasilitas di masing-masing tempat dan kemampuan ahli yang ada (Fauci dkk, 2010).

### **2.7.8 Penatalaksanaan STEMI**

#### **2.7.8.1 Tindakan Umum dan Langkah Awal**

Terapi awal pada pasien dengan doagnosa kerja kemungkinan SKA atau SKA atas keluhan angina diruang gawat darurat, sebelum ada hasil pemeriksaan EKG dan atau marka jantung adalah :

1. Tirah Baring
2. Suplemen O<sub>2</sub> harus diberikan segera bagi mereka dengan saturasi O<sub>2</sub> arteri <95% atau mengalami distress respirasi. Suplemen O<sub>2</sub> dapat diberikan pada semua pasien SKA dalam 6 jam pertama, tanpa mempertimbangkan saturasi O<sub>2</sub> aspirin.

3. Nitrogliserin tablet blingual bagi pasien dengan nyeri dada yang masih berlangsung, jika nyeri dada tidak hilang bisa diulang sampai 3 kali.
4. Aspirin 160 – 320 mg diberikan segera pada pasien tanpa komplikasi
5. Clopidogrel dengan dosis awal 300 mg dengan maintenance 75 mg per hari
6. Morfin sulfat 1 – 5 mg IV dapat diulang 10 – 30 menit bagi pasien yang tidak responsif dengan terapi 3 dosis NTG sublingual.

### **2.7.9 Terapi Riperfusi**

Riperfusi bertujuan membatasi luasnya daerah infark miokard hal yang sangat menentukan prognosis pasien. Bila STEMI terjadi dalam waktu 12 jam setelah awitan simptom, maka reperfusi perlu dilakukan secepatnya. Tetapi bila sudah melampaui 12 dari awitan simptom maka tidak ada lagi jaringan yang dapat diselamatkan, infark miokard telah komplit dan keluhan pasien hilang. Pengobatan trombolitik dan PCI diberikan jika ada tanda – tanda iskemik.

#### **2.7.9.1 Pengobatan Trombolitik**

1. Streptokinase (SK)

Fibrinolitik non spesifik fibrin. Pasien yang pernah terpajan dengan SK tidak boleh diberikan pajanan selanjutnya karena terbentuknya antibodi. Reaksi alergi tidak jarang ditemukan. Manfaat mencakup harganya yang murah dan insidens perdarahan intrakranial rendah, manfaat pertama diperlihatkan pada *GISS – I trial*.



2. *Tissue Plasminogen Activator* (tPA, alteplase)

*Global use of strategies to open coronary arteries – 1* (GUSTO – 1)

trial menunjukkan mortalitas 30 hari sebesar 15% pada pasien yang mendapat tPA dibandingkan SK. Namun tPA harganya lebih mahal dari pada SK dan risiko perdarahan intrakranial sedikit lebih mahal.

3. Reteplase

*INJECT* trial menunjukkan efikasi dan keamanan sebanding SK dan sebanding tPA pada *GUSTO III trial*, dengan dosis bolus lebih murah karena waktu paruh yang lebih panjang.

4. Tenekteplase

Memperbaiki spesifitas fibrin dan resistensi tinggi terhadap *plasminogen activator inhibitor* (PAI – 1). Laporan awal dari TIMI 10 B menunjukkan tenekteplase mempunyai laju *TIMI 3 flow* dan komplikasi perdarahan yang sama dibandingkan dengan tPA.