

SKRIPSI 2023

**Gambaran Kadar Serum *High Sensitive Troponin I (hs-cTnI)* Pada Pasien
STEMI dan NSTEMI di Pusat Jantung Terpadu
Rumah Sakit Umum Pusat Dr. Wahidin Sudirohusodo Periode Tahun 2022**
*High Sensitive Troponin I (hs-cTnI) Levels on STEMI and NSTEMI Patients at the
Integrated Heart Center of Dr. Wahidin Sudirohusodo Central General Hospital
Period 2022*



Dzaqiyyah Rezky Amaliah
C011201232

Pembimbing:

Dr. dr. Khalid Saleh., Sp. PD-KKV., FINASIM., MARS

**PROGRAM STUDI PENDIDIKAN DOKTER
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS HASANUDDIN
TAHUN 2023**

**Gambaran Kadar Serum *High Sensitive Troponin I (hs-cTnI)* Pada Pasien STEMI dan
NSTEMI di Pusat Jantung Terpadu
Rumah Sakit Umum Pusat Dr. Wahidin Sudirohusodo Periode Tahun 2022**
*High Sensitive Troponin I (hs-cTnI) Levels on STEMI and NSTEMI Patients at the Integrated
Heart Center of Dr. Wahidin Sudirohusodo Central General Hospital Period 2022*

SKRIPSI

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

**Dzaqiyyah Rezky Amaliah
C011201232**

**Pembimbing:
Dr. dr. Khalid Saleh., Sp. PD-KKV., FINASIM., MARS
NIP. 196104041986121001**

**PROGRAM STUDI PENDIDIKAN DOKTER
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS HASANUDDIN
TAHUN 2023**

HALAMAN PERNYATAAN ORISINALITAS

Usulan penelitian ini adalah hasil karya saya sendiri, dan semua sumber baik yang dikutip maupun dirujuk telah saya nyatakan dengan benar.

Nama : DZAQIYAH REZKY AMALIAH

NIM : C011201232

Tanda Tangan :

Tanggal: 21 Desember 2023



Tulisan ini sudah di cek (beri tanda ✓)

No	Rincian yang harus di'cek'	✓
1	Menggunakan Bahasa Indonesia sesuai Ejaan Yang Disempurnakan	✓
2	Semua bahasa yang bukan Bahasa Indonesia sudah dimiringkan	✓
3	Gambar yang digunakan berhubungan dengan teks dan referensi disertakan	✓
4	Kalimat yang diambil sudah di paraphrasa sehingga strukturnya berbeda dari kalimat asalnya	✓
5	Referensi telah ditulis dengan benar	✓
6	Referensi yang digunakan adalah yang dipublikasi dalam 10 tahun terakhir	✓
7	Sumber referensi 70% berasal dari jurnal	✓
8	Kalimat tanpa tanda kutipan merupakan kalimat saya	✓

HALAMAN PENGESAHAN

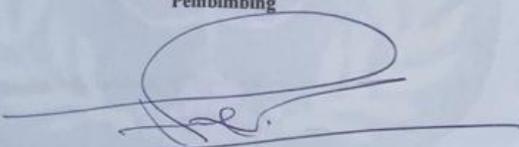
Telah disetujui untuk dibacakan pada seminar hasil di bagian Departemen Kardiologi dan Kedokteran Vaskular Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin dengan judul:

“GAMBARAN KADAR SERUM HIGH SENSITIVE TROPONIN I (hs-cTnI) PADA PASIEN STEMI DAN NSTEMI DI PUSAT JANTUNG TERPADU RUMAH SAKIT UMUM PUSAT DR. WAHIDIN SUDIROHUSODO PERIODE TAHUN 2022 ”

Hari/tanggal : Jum'at, 17 November 2023
Waktu : 12.00 - selesai
Tempat : Pusat Jantung Terpadu

Makassar, 15 Desember 2023

Pembimbing


-Dr. dr. Khalid Saleh., Sp. PD-KKV., FINASIM., MARS
NIP. 196104041986121001

HALAMAN PENGESAHAN

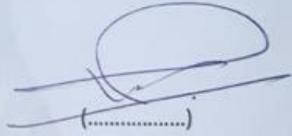
Skripsi ini diajukan oleh:

Nama : Dzaqiyah Rezky Amaliah
NIM : C011201232
Fakultas/Program Studi : Kedokteran/Pendidikan Dokter
Judul Skripsi : Gambaran Kadar Serum *High Sensitive Troponin I* (hs-cTnI) Pada Pasien STEMI dan NSTEMI di Pusat Jantung Terpadu Rumah Sakit Umum Pusat Dr. Wahidin Sudirohusodo Periode Tahun 2022

Telah berhasil dipertahankan dihadapan dewan penguji dan diterima sebagai bahan persyaratan yang diperlukan untuk memperoleh gelar sarjana kedokteran pada Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin

DEWAN PENGUJI

Pembimbing : Dr. dr. Khalid Saleh., Sp.PD-KKV, FINASIM., MARS



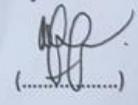
(.....)

Penguji I : dr. Pendrik Tandean, Sp.PD-KKV



(.....)

Penguji II : dr. Zaenab Djafar, Sp.PD, Sp.JP(K), M.Kes



(.....)

Ditetapkan di : Makassar

Tanggal : 17 November 2023

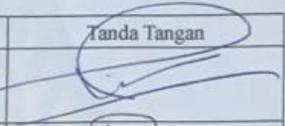
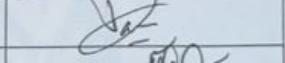
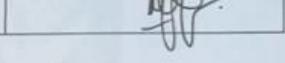
HALAMAN PENGESAHAN

SKRIPSI

“GAMBARAN KADAR SERUM HIGH SENSITIVE TROPONIN I (hs-cTnI) PADA PASIEN STEMI DAN NSTEMI DI PUSAT JANTUNG TERPADU RUMAH SAKIT UMUM PUSAT DR. WAHIDIN SUDIROHUSODO PERIODE TAHUN 2022”

Disusun dan Diajukan Oleh
Dzaqiyyah Rezky Amaliah
C011201232

Menyetujui
Panitia Penguji

No	Nama Penguji	Jabatan	Tanda Tangan
1	Dr. dr. Khalid Saleh., Sp.PD-KKV., FINASIM., MARS	Pembimbing	
2	dr. Pendrik Tandean, Sp.PD-KKV	Penguji 1	
3	dr. Zaenab Djafar, Sp.PD, Sp.JP(K), M.Kes	Penguji 2	

Mengetahui,

Wakil Dekan Bidang Akademik dan Kemahasiswaan
Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin

Ketua Program Studi Sarjana Kedokteran Fakultas
Kedokteran Universitas Hasanuddin



dr. Agussalim Bukhori, M.Clin.Med., Ph.D., Sp.GK(K)
NIP. 497008341999931001



dr. Ririn Nislawati, M.Kes., Sp.M
NIP. 198101182009122003

**DEPARTEMEN KARDIOLOGI DAN KEDOKTERAN VASKULAR
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR**

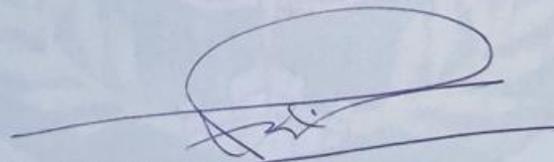
TELAH DISETUJUI UNTUK DICETAK DAN DIPERBANYAK

Judul Skripsi

**“GAMBARAN KADAR SERUM HIGH SENSITIVE TROPONIN I (hs-cTnI) PADA
PASIEN STEMI DAN NSTEMI DI PUSAT JANTUNG TERPADU RUMAH SAKIT
UMUM PUSAT DR. WAHIDIN SUDIROHUSODO PERIODE TAHUN 2022”**

Makassar, 15 Desember 2023

Pembimbing



Dr. dr. Khalid Saleh., Sp. PD-KKV., FINASIM., MARS

NIP. 196104041986121001

HALAMAN PERNYATAAN ANTIPLAGIARISME

Yang bertanda tangan di bawah ini :

Nama : Dzaqiyah Rezky Amaliah
NIM : C011201232
Fakultas/Program Studi : Kedokteran/Pendidikan Dokter

Dengan ini saya menyatakan bahwa seluruh skripsi ini adalah hasil karya saya. Apabila ada kutipan atau pemakaian dari hasil karya orang lain baik berupa tulisan, data, gambar, atau ilustrasi baik yang telah dipublikasikan atau belum dipublikasikan telah direferensikan sesuai ketentuan akademik.

Saya menyadari plagiarisme adalah kejahatan akademik dan melakukannya akan menyebabkan sanksi yang berat berupa pembatalan skripsi dan sanksi akademik yang lain.

Makassar, 21 Desember 2023
Penulis



Dzaqiyah Rezky Amaliah
NIM C011201232

KATA PENGANTAR

Puji dan Syukur kita panjatkan kehadiran Tuhan Yang Maha Esa yang telah melimpahkan rahmat dan anugerah-Nya kepada kita semua dengan segala keterbatasan yang penulis miliki, akhirnya penulis dapat menyelesaikan skripsi ini dengan judul “Gambaran Kadar Serum *High Sensitive* Troponin I (hs-cTnI) Pada Pasien STEMI dan NSTEMI di Pusat Jantung Terpadu Rumah Sakit Umum Pusat Dr. Wahidin Sudirohusodo Periode Tahun 2022” dalam salah satu syarat pembuatan skripsi di Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin dalam mencapai gelar sarjana.

Pada kesempatan kali ini penulis ingin mengucapkan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada:

1. **Dr. dr. Khalid Saleh., Sp.PD-KKV., FINASIM., MARS** selaku pembimbing skripsi atas bimbingan dan sarannya selama penyusunan skripsi.
2. **dr. Pendrik Tandean., Sp.PD-KKV** selaku penguji yang telah memberikan saran dan tanggapannya terhadap penelitian ini.
3. **dr. Zaenab Djafar, Sp.PD., Sp.JP(K), M.Kes** selaku penguji yang telah memberikan saran dan tanggapannya terhadap penelitian ini.
4. **Prof. Dr. dr. Haerani Rasyid, M.Kes., Sp.PD-KGH., Sp. GK., M.Sc, FINASIM** selaku dekan dan seluruh dosen serta staf yang telah memberikan bantuan selama penulis mengikuti Pendidikan di Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin.
5. Teman-teman AST20GLIA dan AMSA-19 yang telah berjuang di Fakultas Kedokteran bersama-sama penulis hingga berada pada tahap ini.
6. Sahabat tercinta yang selalu ada saat senang dan sedih hingga berjuang bersama-sama dan tidak bosan memberikan dukungan, perhatian, dan memberikan yang terbaik bagi kelancaran skripsi penulis. Terkhusus Nadia, Nurfatiqah, Rifda, Indah, Ihsan, dan Fakhirah Rahma.
7. Sahabat tercinta yang selalu mendukung hingga berjuang bersama-sama serta memberikan yang terbaik bagi kelancaran skripsi penulis. Terkhusus Nitha, Bila, dan Farhah.

8. Sahabat tercinta yang selalu mendukung dari awal mulanya pembuatan skripsi ini hingga berjuang bersama-sama serta memberikan yang terbaik bagi kelancaran skripsi penulis. Terkhusus Rafi, Yusran, Sakinah, Ayu, Irma
9. Teman-teman Kelas C yang telah sama-sama berjuang mulai dari awal perkuliahan hingga saat ini yang senantiasa saling memberi dukungan dan bantuan selama perkuliahan.
10. Semua pihak yang tak mampu penulis sekutkan satu persatu yang telah banyak memberikan bantuan dalam rangka penyelesaian skripsi ini.

Terima kasih sebesar-besarnya penulis ucapkan kepada orang tua tercinta Ayahanda Ferry Eko Cahyono dan Ibunda Rachmawaty telah merawat penulis dari kecil hingga saat ini serta dapat sebagai sandaran terkuat dari kerasnya dunia, yang tiada hentinya selalu memberikan kasih sayang, yang senantiasa membimbing dalam segala hal khususnya dalam proses pendidikan ini, segala doa yang selalu dipanjatkan, dan motivasi dengan penuh keikhlasan yang tak ternilai harganya. Terima kasih pula kepada saudara saya, Muhammad Fahmi Naufaldi atas segala doa, usaha, motivasi yang telah diberikan kepada saya. Tidak lupa juga kepada keluarga besar Muchtar Tahir serta H. Sarjono atas doa dan dukungan atas segala kegiatan yang penulis lakukan.

Penulis menyadari bahwa skripsi ini masih jauh dari kata sempurna. Oleh karena itu penulis mengharapkan kritik dan saran dari pembaca untuk menyempurnakan skripsi ini selanjutnya. Tiada kata yang patut penulis ucapkan selain doa semoga Allah Subhanahu Wa Ta'ala senantiasa ridho dan berkah-Nya di dunia dan di akhirat, Aamiin Allahumma Alamin

Wassalamu'alaikum warahmatullahi wabarakatuh

Makassar, 6 November 2023

Penulis,

Dzaqiyah Rezky Amaliah

Dzaqiyyah Rezky Amaliah

Dr. dr. Khalid Saleh., Sp. PD-KKV., FINASIM., MARS

GAMBARAN KADAR SERUM HIGH SENSITIVE TROPONIN I (hs-cTnI) PADA PASIEN STEMI DAN NSTEMI DI PUSAT JANTUNG TERPADU RUMAH SAKIT UMUM PUSAT DR. WAHIDIN SUDIROHUSODO PERIODE TAHUN 2022

ABSTRAK

Latar Belakang

Infark miokard akut merupakan salah satu penyakit jantung yang umum dihadapi dalam kalangan masyarakat risiko kematian tertinggi terjadi dalam jam-jam awal onset Infark Miokard Akut. Dengan demikian, diagnosis dini iskemia jantung sangat penting untuk penatalaksanaan pasien Infark Miokard Akut yang efektif. Berdasarkan *World Health Organization* (WHO) memperhitungkan tahun 2019 sekitar 17,9 juta meninggal karena penyakit kardiovaskular seperti jantung koroner, IMA, angina pectoris, jantung rematik maupun stroke dan sebagian besar kematian terjadi pada negara berpenghasilan rendah dan menengah. Seiring perkembangan zaman dan meningkatnya perkembangan teknologi, dibutuhkan pemeriksaan yang lebih spesifik dengan waktu yang efisien dalam mendiagnosis penyakit ini. Menggunakan *High-sensitivity assay* memungkinkan kuantifikasi konsentrasi rendah troponin jantung pada pria dan wanita yang sehat, dan dapat mengidentifikasi dengan akurat dari rentang referensi normal dan ambang batas persentil ke-99 yang direkomendasikan untuk diagnosis infark miokard. Dengan adanya *High sensitive assay* ini membuat mendeteksi kadar Troponin I maupun Troponin T lebih mudah sehingga dapat dilakukan tindakan lebih lanjut dengan tepat apabila terdeteksi adanya sedikit peningkatan kadar troponin pada pasien yang terdiagnosis Infark Miokard Akut

Tujuan

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui gambaran kadar serum *High Sensitive* Troponin I pada pasien yang terdiagnosis STEMI dan NSTEMI di Pusat Jantung Terpadu RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo berdasarkan usia, jenis kelamin, kadar glukosa darah, profil lipid, dan tekanan darah

Metode: Penelitian ini merupakan penelitian dengan observasional pada pasien yang terdiagnosis STEMI dan NSTEMI di Pusat Jantung Terpadu RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo pada periode 1 Januari 2022 – 31 Desember 2022. Pengambilan sampel menggunakan Teknik *total sampling* dan menggunakan data sekunder melalui pengumpulan rekam medis.

Hasil: Berdasarkan hasil penelitian bahwa didapatkan sebanyak 213 orang yang terdiagnosis Infark Miokard Akut yang diantaranya terdiri atas 90 orang yang terdiagnosis NSTEMI dan 123 orang yang terdiagnosis STEMI. Dari data yang diperoleh bahwa terdapat peningkatan kadar Hs-Troponin I pada pasien yang terdiagnosis STEMI dan NSTEMI yang disertai dengan faktor risiko yang dialami pasien. Faktor risiko yang dialami oleh pasien pada penelitian ini yaitu pasien yang berjenis laki-laki dengan usia diatas 45 tahun yang disertai dengan riwayat penyakit hipertensi. Terdapat pasien yang disertai dengan riwayat kadar kolestrol total yang tinggi serta penurunan kadar HDL tetapi terjadi sedikit peningkatan trigliserida dan LDL. Rata-rata pasien di Pusat Jantung Terpadu RSUD Dr. Wahidin Sudirohusodo banyak yang memiliki kadar glukosa yang rendah sehingga sedikit didapatkan pasien dengan faktor risiko diabetes mellitus

Kata kunci: STEMI, NSTEMI, Jenis kelamin, Usia, Glukosa darah, Profil Lipid, Tekanan darah.

DAFTAR ISI

KATA PENGANTAR.....	1
ABSTRAK.....	3
DAFTAR ISI.....	5
DAFTAR TABEL.....	8
DAFTAR GAMBAR.....	10
BAB I PENDAHULUAN.....	11
1.1 Latar Belakang.....	11
1.2 Rumusan Masalah.....	12
1.3 Tujuan Penelitian.....	12
1.3.1 Tujuan Utama.....	12
1.3.2 Tujuan Khusus.....	13
1.4 Manfaat Penelitian.....	13
1.4.1 Manfaat Klinis.....	13
1.4.2 Manfaat Akademik.....	13
BAB II TINJAUAN PUSTAKA.....	14
2.1 Infark Miokard Akut.....	14
2.1.1 Definisi.....	14
2.1.2 Klasifikasi.....	14
2.1.3 Faktor Risiko.....	15
2.1.3.1 Faktor risiko predisposisi yang tidak dapat diubah (<i>unmodifiable</i>).....	15
2.1.3.2 Faktor risiko predisposisi yang dapat diubah (<i>modifiable</i>)....	16
2.1.4 Patofisiologi.....	19
2.1.5 Diagnosis Infark Miokard Akut.....	22
2.1.5.1 Anamnesis.....	22
2.1.5.2 Gambaran Klinis.....	23
2.1.5.3 Evaluasi.....	24
2.1.5.3.1 Pemeriksaan Elektrokardiografi (EKG)	24
2.1.5.3.2 Pemeriksaan Biomarker Jantung.....	25

BAB III KERANGKA KONSEPTUAL PENELITIAN.....	29
3.1 Kerangka Teori.....	29
3.2 Kerangka Konsep.....	29
3.3 Definisi Operasional	30
BAB IV METODE PENELITIAN.....	32
4.1 Desain Penelitian.....	32
4.2 Waktu dan Lokasi Penelitian.....	32
4.3 Populasi dan Sampel Penelitian.....	32
4.4 Kriteria Inklusi dan Kriteria Eksklusi.....	32
4.5 Jenis Data dan Instrumen Penelitian.....	33
4.6 Manajemen Data.....	33
4.7 Etika Penelitian.....	34
4.8 Alur Pelaksanaan Penelitian.....	34
4.9 Rencana Anggaran Penelitian.....	35
BAB V HASIL PENELITIAN.....	36
5.1 Kadar Hs-Troponin I Pada Pasien dengan STEMI dan NSTEMI Berdasarkan Jenis Kelamin.....	37
5.2 Kadar Hs-Troponin I Pada Pasien dengan STEMI dan NSTEMI Berdasarkan Usia.....	38
5.3 Kadar Hs-Troponin I Pada Pasien dengan STEMI dan NSTEMI Berdasarkan Kadar Glukosa Darah.....	39
5.4 Kadar Hs-Troponin I Pada Pasien dengan STEMI dan NSTEMI Berdasarkan Kadar Profil Lipid.....	45
5.5 Kadar Hs-Troponin I Pada Pasien dengan STEMI dan NSTEMI Berdasarkan Kadar Tekanan Darah.....	54
BAB VI PEMBAHASAN.....	58
6.1 Gambaran Kadar Hs-Troponin I Pada Pasien STEMI dan NSTEMI Berdasarkan Jenis Kelamin.....	58
6.2 Gambaran Kadar Hs-Troponin I Pada Pasien STEMI dan NSTEMI Berdasarkan Usia.....	59

6.3 Gambaran Kadar Hs-Troponin I Pada Pasien STEMI dan NSTEMI Berdasarkan Kadar Glukosa Darah.....	59
6.4 Gambaran Kadar Hs-Troponin I Pada Pasien STEMI dan NSTEMI Berdasarkan Kadar Profil Lipid.....	60
6.5 Gambaran Kadar Hs-Troponin I Pada Pasien STEMI dan NSTEMI Berdasarkan Tekanan Darah.....	61
BAB VII KESIMPULAN DAN SARAN.....	63
7.1 Kesimpulan.....	63
7.2 Kelemahan.....	63
7.3 Saran.....	63
DAFTAR PUSTAKA.....	65
LAMPIRAN.....	68

DAFTAR TABEL

2.1	Kondisi klinis karena <i>cardiac</i> maupun <i>non-cardiac</i> yang dapat meningkatkan kadar troponin dalam darah (kecuali pada Infark Miokard Akut)	28
3.1	Definisi Operasional.....	30
4.1	Alur Pelaksanaan Penelitian.....	34
4.2	Rancangan Anggaran Penelitian.....	35
5.1	Gambaran Kadar Hs-Troponin I Pada Pasien dengan STEMI dan NSTEMI Berdasarkan Jenis Kelamin.....	37
5.2.1	Gambaran Kadar Hs-Troponin I Pada Pasien dengan STEMI dan NSTEMI Berdasarkan Usia dengan Jenis Kelamin Laki-laki.....	38
5.2.2	Gambaran Kadar Hs-Troponin I Pada Pasien NSTEMI dan STEMI Berdasarkan Usia dengan Jenis Kelamin Perempuan.....	39
5.3.1.1	Gambaran Kadar Hs-Troponin I Pada Pasien STEMI dan NSTEMI Berdasarkan Kadar Gula Darah Sewaktu (GDS) dengan Berjenis Kelamin Laki-laki.....	40
5.3.1.2	Gambaran Kadar Hs-Troponin I Pada Pasien STEMI dan NSTEMI Berdasarkan Kadar Gula Darah Puasa (GDP) dengan Jenis Kelamin Laki-laki	41
5.3.1.3	Gambaran Kadar Hs-Troponin I Pada Pasien STEMI dan NSTEMI Berdasarkan Kadar HbA1c dengan Jenis Kelamin Laki-laki.....	42
5.3.2.1	Gambaran Kadar Hs-Troponin I Pada Pasien STEMI dan NSTEMI Berdasarkan Kadar Gula Darah Sewaktu (GDS) dengan Jenis Kelamin Perempuan.....	43
5.3.2.2	Gambaran Kadar Hs-Troponin I Pada Pasien STEMI dan NSTEMI Berdasarkan Gula Darah Puasa (GDP) dengan Jenis Kelamin Perempuan	44
5.3.2.3	Gambaran Kadar Hs-Troponin I Pada Pasien STEMI dan NSTEMI Berdasarkan Kadar HbA1c dengan Jenis Kelamin Perempuan.....	45

5.4.1.1	Gambaran Kadar Hs-Troponin I Pada Pasien STEMI dan NSTEMI Berdasarkan Kadar Kolestrol Total dengan Jenis Kelamin Laki-laki.....	47
5.4.1.2	Gambaran Kadar Hs-Troponin I Pada Pasien STEMI dan NSTEMI Berdasarkan Kadar <i>High Density Lipid</i> (HDL) dengan Jenis Kelamin Laki-laki	48
5.4.1.3	Gambaran Kadar Hs-Troponin I Pada Pasien STEMI dan NSTEMI Berdasarkan Kadar <i>Low Density Lipid</i> (LDL) dengan Jenis Kelamin Laki-laki.....	48
5.4.1.4	Gambaran Kadar Hs-Troponin I Pada Pasien STEMI dan NSTEMI Berdasarkan Kadar Kadar Trigliserida dengan Jenis Kelamin Laki-laki	49
5.4.2.1	Gambaran Kadar Hs-Troponin I Pada Pasien STEMI dan NSTEMI Berdasarkan Kadar Kolestrol Total dengan Jenis Kelamin Perempuan	50
5.4.2.2	Gambaran Kadar Hs-Troponin I Pada Pasien STEMI dan NSTEMI Berdasarkan Kadar <i>High Density Lipid</i> (HDL) dengan Jenis Kelamin Perempuan	51
5.4.2.3	Gambaran Kadar Hs-Troponin I Pada Pasien STEMI dan NSTEMI Berdasarkan Kadar <i>Low Density Lipid</i> (LDL) dengan Jenis Kelamin Perempuan	52
5.4.2.4	Gambaran Kadar Hs-Troponin I Pada Pasien STEMI dan NSTEMI Berdasarkan Kadar Trigliserida dengan Jenis Kelamin Perempuan..	53
5.5.1	Gambaran Kadar Hs-Troponin I Pada Pasien STEMI dan NSTEMI Berdasarkan Tekanan Darah dengan Jenis Kelamin Laki-laki.....	54
5.5.1	Gambaran Kadar Hs-Troponin I Pada Pasien STEMI dan NSTEMI Berdasarkan Kadar Tekanan Darah dengan Jenis Kelamin Perempuan.....	56

DAFTAR GAMBAR

2.1	Mekanisme pembentukan trombus.....	20
2.2	Perkembangan plak aterosklerosis pada arteri.....	21
2.3	Pelepasan biomarker jantung.....	22
6.1	Faktor patofisiologi yang menghubungkan hipertensi dengan sindrom koroner akut.....	62

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Infark miokard akut merupakan salah satu penyakit jantung yang umum dihadapi dalam kalangan masyarakat risiko kematian tertinggi terjadi dalam jam-jam awal onset Infark Miokard Akut. Dengan demikian, diagnosis dini iskemia jantung sangat penting untuk penatalaksanaan pasien Infark Miokard Akut yang efektif (1). Infark miokard akut (IMA) adalah nekrosis miokard akibat ketidakseimbangan antara suplai dan kebutuhan oksigen otot jantung. Penyebab Infark Miokard Akut yang paling banyak adalah trombosis sehubungan dengan plak ateromatosa yang pecah dan ruptur (2).

Berdasarkan *World Health Organization* (WHO) memperhitungkan tahun 2019 sekitar 17,9 juta meninggal karena penyakit kardiovaskular seperti jantung koroner, IMA, angina pectoris, jantung rematik maupun stroke dan sebagian besar kematian terjadi pada negara berpenghasilan rendah dan menengah (3).

Sementara di Indonesia, belum ada data epidemiologi khusus IMA di Indonesia, namun laporan riset kesehatan dasar (Riskesdas) 2018 disebutkan angka prevalensi penyakit jantung secara umum Indonesia mencapai angka 1,5%, termasuk IMA. Prevalensi penyakit jantung terbesar berada di provinsi Kalimantan Utara sebesar 2,2%, Yogyakarta 2,0%, dan Gorontalo 2,0% (3).

Pada awal 1970-an, *World Health Organization* (WHO) telah mendefinisikan istilah infark miokard dengan adanya 2 dari 3 karakteristik berikut (1,2): i) Gejala iskemia akut (nyeri dada), ii) perkembangan gelombang Q pada elektrokardiogram (EKG) dan iii) peningkatan enzim dalam darah [kombinasi total creatine kinase (CK), *CK-myocardial band* (MB), *aspartate aminotransferase* (AST) dan *lactate dehydrogenase* (LDH)]. Namun, pada tahun 1999, *Joint European Society of Cardiology dan American College of Cardiology Committee* bersama-sama mengusulkan definisi baru untuk infark miokard, menekankan pentingnya biomarker sensitif dan serologis untuk diagnosis infark miokard akut (AMI), dan memperkenalkan troponin jantung (cTn) sebagai *gold standar* (1).

Kelebihan lain troponin jantung ini adalah dapat menunjukkan adanya kerusakan yang kecil pada miokard (2).

Seiring perkembangan zaman dan meningkatnya perkembangan teknologi, dibutuhkan pemeriksaan yang lebih spesifik dengan waktu yang efisien dalam mendiagnosis penyakit ini. Berdasarkan *The Universal Definition of Myocardial Infarction* merekomendasikan peningkatan kadar troponin di atas persentil ke-99 dari populasi referensi normal harus digunakan sebagai ambang batas diagnosis infark miokard.(4) Menggunakan *High-sensitivity assay* memungkinkan kuantifikasi konsentrasi rendah troponin jantung pada pria dan wanita yang sehat, dan dapat mengidentifikasi dengan akurat dari rentang referensi normal dan ambang batas persentil ke-99 yang direkomendasikan untuk diagnosis infark miokard.(5) Dengan adanya *High sensitive assay* ini membuat mendeteksi kadar Troponin I maupun Troponin T lebih mudah sehingga dapat dilakukan tindakan lebih lanjut dengan tepat apabila terdeteksi adanya sedikit peningkatan kadar troponin pada pasien yang terdiagnosis Infark Miokard Akut.

Penelitian ini perlu dilakukan karena kurangnya penelitian tentang kadar biomarker khususnya biomarker hs-Troponin I dan penyakit Infark Miokard Akut di Makassar serta untuk melihat gambaran kadar serum *High Sensitive Troponin I* pada pasien STEMI dan NSTEMI di Pusat Jantung Terpadu RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo

1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang yang diuraikan maka rumusan masalah yang ingin diangkat yaitu "Bagaimana gambaran kadar serum *High Sensitive Troponin I* pada pasien STEMI dan NSTEMI di Pusat Jantung Terpadu RSUP Dr.. Wahidin Sudirohusodo".

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Utama

Tujuan utama dilakukan penelitian ini untuk mengetahui gambaran kadar serum *High Sensitive* Troponin I pada pasien STEMI dan NSTEMI di Pusat Jantung Terpadu RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo.

1.3.2 Tujuan Khusus

1. Untuk memperoleh informasi mengenai gambaran kadar serum *High Sensitive* Troponin I pada pasien STEMI dan NSTEMI berdasarkan jenis kelamin di Pusat Jantung Terpadu RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo.
2. Untuk memperoleh informasi mengenai gambaran kadar serum *High Sensitive* Troponin I pada pasien STEMI dan NSTEMI berdasarkan usia di Pusat Jantung Terpadu RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo.
3. Untuk memperoleh informasi mengenai gambaran kadar serum *High Sensitive* Troponin I pada pasien STEMI dan NSTEMI berdasarkan kadar glukosa darah di Pusat Jantung Terpadu RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo.
4. Untuk memperoleh informasi mengenai gambaran kadar serum *High Sensitive* Troponin I pada pasien STEMI dan NSTEMI berdasarkan kadar profil lipid di Pusat Jantung Terpadu RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo.
5. Untuk memperoleh informasi mengenai gambaran kadar serum *High Sensitive* Troponin I pada pasien STEMI dan NSTEMI berdasarkan tekanan darah di Pusat Jantung Terpadu RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo.

1.4 Manfaat Penelitian

1.4.1 Manfaat Klinis

Hasil penelitian ini diharapkan dapat mengetahui kadar serum *High Sensitive* Troponin I pada pasien STEMI dan NSTEMI di Pusat Jantung Terpadu RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo.

1.4.2. Manfaat Akademik

Hasil penelitian ini diharapkan dapat menambah ilmu dan sumber referensi bagi peneliti maupun pembaca akan serum *High Sensitive* Troponin I pada pasien yang terdiagnosis STEMI dan NSTEMI di Pusat Jantung Terpadu RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Infark Miokard Akut

2.1.1 Definisi

Infark miokard akut adalah suatu peristiwa nekrosis miokard yang disebabkan oleh sindrom iskemik yang tidak stabil (6). Infark miokard akut (MI) terjadi akibat kurangnya suplai oksigen ke miokardium yang bekerja. Infark regional disebabkan kurangnya aliran darah yang terjadi ketika arteri epikardial tersumbat oleh ateroma atau trombus, atau penghalang lainnya. Infark subendokardial global terjadi ketika ada kekurangan oksigenasi meskipun terjadi sirkulasi misalnya, ketika terjadi henti napas yang diikuti dengan hipoksemia yang berkepanjangan (7).

2.1.2 Klasifikasi

Infark Miokard Akut dapat dibedakan berdasarkan ada atau tidaknya elevasi pada segmen ST. Infark Miokard dengan elevasi segmen ST (STEMI) merupakan indikator kejadian oklusi total pembuluh darah arteri koroner (8).

Pada Angina pektoris tidak stabil dan NSTEMI dibedakan berdasarkan kejadian infark miokard yang ditandai dengan peningkatan marka jantung. Marka jantung yang lazim digunakan adalah Troponin I/T atau CK-MB (9). Bila hasil pemeriksaan biokimia marka jantung terjadi peningkatan bermakna, maka diagnosis menjadi Infark Miokard Akut Segmen ST Non Elevasi (*Non ST-Elevation Myocardial Infarction, NSTEMI*) (8).

Selain dengan bukti adanya nekrosis miokard dalam keadaan klinis yang konsisten dengan iskemia miokard akut, Infark Miokard Tipe 1 didefinisikan sebagai Infark Miokard yang terjadi secara spontan yang berhubungan dengan kejadian koroner aterotrombotik primer, seperti erosi atau pecahnya plak, trombus koroner intraluminal, atau mikroembolasi distal. Infark Miokard Tipe 2 didefinisikan sebagai Infark Miokard sekunder akibat ketidaksesuaian antara pasokan dan kebutuhan oksigen. Kondisi yang mencerminkan ketidakseimbangan antara suplai dan kebutuhan oksigen miokard, termasuk bradikardi atau takiaritmia,

hipoksemia, hipotensi, hipertensi, anemia berat, kejang arteri koroner, diseksi, dan emboli koroner (10).

Infark miokard akut selanjutnya juga diklasifikasikan menjadi enam jenis (6,11–13):

1. Tipe 1, Infark karena aterotrombosis koroner. Infark Miokard akibat kondisi patologis arteri koroner (misalnya, erosi/ruptur plak, fisura, atau diseksi), mengakibatkan trombus intraluminal
2. Tipe 2, Infark karena ketidakcocokan pasokan dan kebutuhan oksigen yang bukan hasil dari atherothrombosis akut. Infark Miokard akibat peningkatan kebutuhan oksigen atau penurunan suplai darah (misalnya, disfungsi endotel koroner, spasme arteri koroner, emboli arteri koroner, anemia, takiaritmia/bradiaritmia, anemia, gagal napas, hipertensi, atau hipotensi) (tipe 2),
3. Tipe 3, Infark yang menyebabkan kematian mendadak tanpa kesempatan konfirmasi dari hasil biomarker atau EKG (tipe 3),
4. Tipe 4a, Infark terkait dengan intervensi koroner perkutan (PCI) (tipe 4a),
5. Tipe 4b, Infark terkait dengan trombosis stent koroner (tipe 4b), dan
6. Tipe 5, Infark terkait *Coronary Artery Bypass Grafting* (CABG) (tipe 5)

2.1.3 Faktor Risiko

Pada Infark Miokard Akut terdapat beberapa faktor risiko yang dapat menyebabkan timbulnya penyakit ini. Hal ini dibagi menjadi faktor yang dapat diubah (*modifiable*) dan yang tidak dapat diubah (*unmodifiable*)

2.1.3.1 Faktor risiko predisposisi yang tidak dapat diubah (*unmodifiable*)

A. Usia

Usia lanjut dikaitkan dengan peningkatan mortalitas pada infark miokard akut. Sampai saat ini tidak diketahui mekanisme yang menghubungkan antara bertambahnya usia terhadap mortalitas. Sekitar 80% kematian akibat penyakit jantung terjadi pada orang berusia 65 tahun atau lebih (14,15)

B. Jenis Kelamin

Pada Jenis Kelamin pria cenderung mengalami serangan jantung lebih awal dalam hidupnya dibandingkan dengan wanita. Angka serangan jantung pada wanita meningkat setelah menopause, tetapi tidak sama dengan angka serangan jantung pada pria. Meskipun demikian, penyakit jantung adalah penyebab utama kematian bagi pria dan Wanita. (14,16)

C. Faktor Keturunan

Faktor risiko independen untuk Infark Miokard adalah riwayat keluarga dengan infark miokard. Pada keluarga tingkat pertama yang memiliki risiko Infark Miokard dua kali lipat terkena dimana varian genetik dikaitkan dengan peningkatan risiko MI dan riwayat MI dalam keluarga. Jika seorang ayah mengalami serangan jantung sebelum usia 55 tahun dan ibu sebelum usia 65 tahun maka kemungkinan besar hal ini positif kan didapatkan pada keturunan selanjutnya dan lebih banyak riwayat orang tua dan ibu untuk infark miokard prematur dapat meningkatkan risiko hingga tujuh kali lipat pada keturunan (14).

2.1.3.2 Faktor risiko predisposisi yang dapat diubah (*modifiable*)

A. Merokok

Kebiasaan merokok dianggap sebagai faktor risiko yang sangat berpengaruh akan terjadinya Infark miokard, aterosklerosis dini dan kematian jantung mendadak. Merokok dapat menyebabkan fase dini STEMI terutama pada pasien yang sehat (15,16).

Merokok meningkatkan risiko AMI melalui berbagai mekanisme yang kompleks. Sehubungan dengan aterogenesis, merokok akan meningkatkan konsentrasi kolesterol LDL dan trigliserida dalam serum dan menurunkan kolesterol HDL dalam serum. Selain itu, asap rokok meningkatkan kerusakan radikal bebas pada LDL, yang menyebabkan akumulasi kolesterol LDL teroksidasi di dalam dinding arteri. Merokok juga tampaknya berkontribusi terhadap karakteristik peradangan pembuluh darah aterosklerosis, seperti yang tercermin

dari kadar *C-reactive protein serum* yang lebih tinggi pada perokok dibandingkan dengan bukan perokok (15).

Kandungan nikotin dalam rokok akan mengaktifkan sistem saraf simpatik (SNS), meningkatkan denyut jantung dan tekanan darah sistolik. Peningkatan produk tekanan darah dan denyut jantung ini menghasilkan peningkatan kebutuhan oksigen miokard. Peningkatan aktivitas SNS juga menyebabkan vasokonstriksi arteri koroner sehingga menurunkan aliran darah miokard pada saat kebutuhan oksigen meningkat. Selain meningkatkan kebutuhan oksigen miokard dan mengurangi aliran darah koroner, merokok juga menyebabkan peningkatan kadar *carboxyhemoglobin* dalam darah, yang berpotensi mengurangi pengiriman oksigen miokard dari *oxyhemoglobin* (15).

B. Aktivitas Fisik

Beberapa faktor risiko jantung seperti Infark Miokard lebih banyak terjadi pada orang yang tidak aktif secara fisik. Aktivitas fisik dapat berkontribusi hingga 20%-30% mengurangi risiko penyakit jantung koroner (14,15).

Beberapa penelitian telah menunjukkan bahwa berbagai jenis aktivitas fisik mungkin memiliki efek yang berbeda pada risiko penyakit kardiovaskular (14,15). Hal ini terjadi karena adanya perbedaan intensitas aktivitas fisik yang dilakukan dalam sehari-hari. Sebagai contoh, beberapa aktivitas di waktu senggang seperti berjalan kaki, naik tangga, dan bersepeda memberikan perlindungan terhadap risiko penyakit kardiovaskular, sedangkan yang lain, seperti aktivitas fisik rumah tangga yang intensif, mungkin tidak memberikan perlindungan terhadap risiko penyakit kardiovaskular (14,15).

C. Konsumsi Alkohol

Efek dari konsumsi minuman beralkohol secara berlebihan meningkatkan risiko Infark Miokard Akut dua kali lipat dibandingkan dengan tidak minum alkohol (17). Beberapa penelitian membuktikan bahwa mengonsumsi alkohol dalam jumlah sedang memiliki risiko yang lebih rendah terhadap kejadian kardiovaskular pada

bulan dan tahun berikutnya, serta konsumsi alkohol dalam jumlah banyak dikaitkan dengan risiko kardiovaskular yang lebih tinggi (14).

Beberapa peneliti juga menemukan bahwa konsumsi alkohol dapat meningkatkan prostasiklin pada dinding pembuluh darah, meningkatkan fungsi sel endotel pembuluh darah, meningkatkan sensitivitas insulin, dan melawan trombotosis. Selain itu, konsumsi alkohol dalam jumlah banyak dalam jangka waktu lama dapat meningkatkan variabilitas detak jantung, sehingga mengurangi risiko terjadinya Infark Miokard. (14)

D. Obesitas atau Indeks Massa Tubuh

Insiden infark miokard berhubungan langsung dengan peningkatan Indeks Massa Tubuh (BMI) (14). Meskipun berat badan tampaknya memprediksi obesitas, nilainya tidak membedakan antara lemak tubuh dan massa otot. Selain itu, lemak sentral lebih berkaitan dengan perkembangan aterosklerosis daripada obesitas perifer (Awad Hegazy, 2022). Ukuran antropometri lain seperti lingkar pinggang (WC), rasio pinggang/pinggul (WHR), dan rasio pinggang/paha (WTR) disarankan untuk lebih mengindikasikan risiko penyakit ini (17).

E. Dislipidemia

Dislipidemia merupakan faktor risiko utama penyakit kardiovaskular yang umumnya didefinisikan sebagai kadar kolesterol total, LDL, trigliserida, apo B atau Lp (a) di atas 90% atau kadar HDL dan apo A dibawah 10% dari populasi umum (15). Pada infark miokard, faktor risiko predisposisi yang terkait yaitu peningkatan kadar trigliserida dan partikel LDL yang kecil. Pada aterosklerosis koroner, faktor risiko utamanya adalah kadar kolesterol total, LDL dan HDL yang tinggi dan kadar HDL yang rendah (14).

Peran LDL teroksidasi (oxLDL) dalam patogenesis aterosklerosis pada cedera dan disfungsi endotel disebabkan oleh aktivasi reseptor oxLDL mirip lektin-1 (LOX-1). LOX-1 tersebut merupakan reseptor utama sel endotel untuk oxLDL. Hal ini dapat diekspresikan dalam sel otot polos yang menyerang (SMC) dan makrofag (17).

Kadar trigliserida non-puasa juga menjadi prediktor yang kuat dan independen terhadap risiko Infark Miokard Akut di masa depan, terutama ketika kadar kolesterol total juga meningkat. Alasan di baliknya adalah karena penurunan kadar HDL-C dan peningkatan kadar trigliserida menyebabkan gangguan metabolisme dan dengan demikian menyebabkan konsekuensi yang merugikan (15,16).

F. Hipertensi

Hipertensi merupakan faktor risiko penting untuk Penyakit jantung koroner dan Infark miokard akut. Terdapat hubungan langsung antara nilai tekanan darah tinggi dengan morbiditas dan mortalitas Penyakit Jantung Koroner (17). Hipertensi sistolik dan diastolik meningkatkan risiko infark miokard dan semakin tinggi tekanannya, semakin besar risikonya (15). Beberapa mekanisme dapat menjelaskan peningkatan risiko koroner pada pasien hipertensi. Hipertensi mempercepat efek pada atheroma, meningkatkan tegangan geser pada plak, memberikan efek fungsional yang merugikan pada sirkulasi koroner, dan merusak fungsi endotel dan kontrol tonus simpatis (15).

G. Diabetes Melitus

Diabetes melitus (DM) adalah faktor risiko yang terdokumentasi dengan baik untuk Penyakit Jantung Koroner dan Infark Miokard Akut. Infark miokard (IM) lebih sering terjadi pada pasien diabetes dibandingkan dengan orang yang tidak menderita diabetes(17). Diabetes meningkatkan risiko terjadinya infark miokard karena dapat meningkatkan laju perkembangan aterosklerosis dan berdampak buruk pada profil lipid serta akan memicu pembentukan plak aterosklerosis (14). Selain itu, DM dan hiperglikemia merupakan faktor risiko tinggi untuk kematian pada kasus Infark Miokard (17).

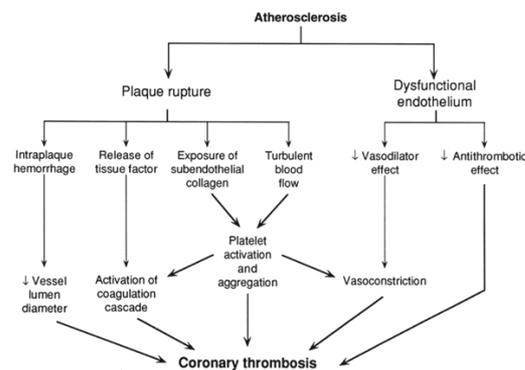
2.1.4 Patofisiologi

Infark Miokard didefinisikan secara patologis sebagai kematian sel miokard akibat iskemia berkepanjangan. Penurunan glikogen seluler, dan relaksasi miofibril dan gangguan sarkolema, merupakan perubahan ultrastruktural pertama dan terlihat

sedini 10-15 menit setelah onset iskemia. Abnormalitas mitokondria diamati sedini seperti 10 menit setelah oklusi koroner oleh mikroskop elektron dan bersifat progresif (13).

1. Aterosklerosis Koroner

Hampir semua Infark Miokard disebabkan oleh aterosklerosis koroner yang mendasari, umumnya dipicu oleh trombosis koroner. Telah diduga bahwa lesi aterosklerosis kronis, berserat pada arteri epikardial bukanlah penyebab Infark Miokard Akut. Pada Infark Miokard Akut, ruptur plak, seringkali berupa lesi nonobstruktif, yang mengekspos bahan trombogenik sehingga memicu agregasi platelet dan pembentukan trombus. Gangguan aliran darah yang akut ini menciptakan ketidaksesuaian pasokan dan kebutuhan oksigen yang akut, yang menyebabkan nekrosis miokard (11).

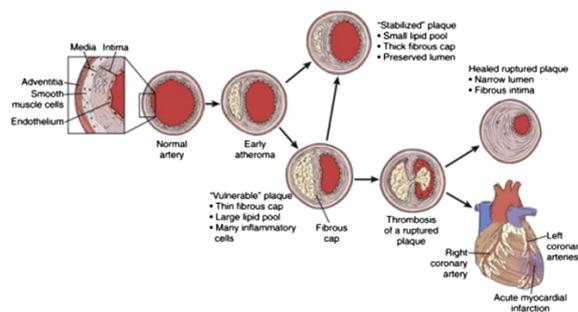


Gambar 2.1 Mekanisme pembentukan trombus. Faktor-faktor yang berkontribusi pada proses ini termasuk gangguan plak (misalnya, pecah) dan vasokonstriksi yang tidak tepat serta hilangnya pertahanan antitrombotik normal karena endotel yang tidak berfungsi.

2. Komposisi Plak dan Ruptur

Plak yang diidentifikasi pada saat otopsi, dari pasien Infark Miokard, umumnya terdiri dari jaringan fibrosa dengan trombus yang bertumpuk. Trombus yang kaya trombosit umumnya ditemukan pada permukaan lesi yang rumit ini. Diperkirakan bahwa gangguan fungsi endotel dapat berkontribusi pada aterogenesis melalui pelepasan faktor pertumbuhan tertentu. Penyempitan luminal selanjutnya meningkatkan aktivasi trombosit melalui augmentasi gaya geser. (11).

Pecahnya plak aterosklerotik dianggap sebagai pemicu utama trombosis koroner. Penyebab yang mendasari gangguan plak adalah (1) faktor kimiawi yang mendestabilisasi lesi aterosklerotik dan (2) tekanan fisik yang menyebabkan lesi (18). Pada plak aterosklerotik yang rentan pecah, terjadi peningkatan pembentukan *metaloproteinase* yang mendegradasi matriks ekstraseluler di sekitarnya. Proteinase ini ditambah dengan makrofag dan sel mast yang teraktivasi yang ditemukan dalam jumlah yang meningkat di lokasi pembentukan dan pecahnya plak. Setelah plak pecah, trombosit mulai melekat dan kemudian diaktifkan. Proses ini menghasilkan serangkaian aktivasi mediator trombogenik, termasuk tromboksan A₂, serotonin, adenosin difosfat, faktor pengaktif trombosit, trombin, faktor jaringan, dan radikal bebas yang berasal dari oksigen. (11).



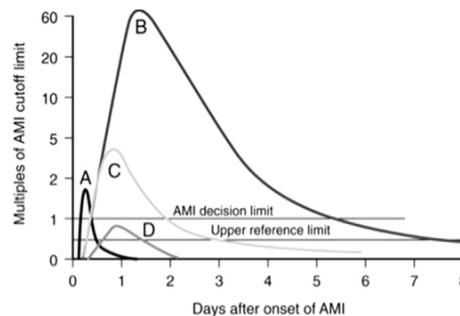
Gambar 2.2 Perkembangan plak aterosklerosis pada arteri. Plak tersebut rentan dan terdiri dari inti lipid yang bentuknya relatif besar serta tutup fibrosa yang tipis (<100 mm). Komplikasi trombotik dapat terjadi sebagai akibat dari ruptur pada bagian *cap*, erosi endotel superfisial, perdarahan *intraplaque*, atau erosi nodul kalsifikasi dimana elemen darah yang bersirkulasi bersentuhan dengan inti lipid trombogenik. (Sumber: Ibrahim et al. *Critical care clinics: Acute Myocardial Infarction*. 2014)

3. Pelepasan biomarker Jantung

Berbagai *biomarker* jantung digunakan untuk mengevaluasi pasien yang dicurigai menderita Infark miokard akut. Biomarker yang paling umum adalah troponin jantung I dan T serta isoenzim MB kreatin kinase (CK-MB). Meskipun nilai absolut berbeda di antara masing-masing laboratorium, nilai rujukan yang lebih besar dari batas tingkat atas harus dianggap tidak normal (11).

Proses yang mendasari peningkatan troponin dalam keadaan ini adalah ketegangan dan nekrosis miokard. Proses ini dapat disebabkan oleh cedera miokard

langsung, seperti yang terlihat pada miokarditis atau defibrilasi dari implan *cardioverter-defibrillator*, ataupun karena peningkatan tekanan dalam jantung (yang disebabkan oleh peningkatan *preload* atau *afterload*) (11)



Gambar 2.3 Pelepasan biomarker jantung. Waktu pelepasan biomarker jantung yang diikuti dengan penyakit Infark Miokard. Puncak A, pelepasan awal isoform myoglobin atau CK-MB setelah terjadi Infark Miokard Akut; Puncak B, Troponon jantung setelah terjadi Infark Miokard Akut; Puncak C, kadar CK-MB setelah terjadi Infark Miokard Akut; Puncak D, Troponin jantung setelah terjadi *Unstable angina*. Data ditampilkan dalam skala relatif, di mana 1,0 ditetapkan sebagai konsentrasi *cut-off* Infark Miokard Akut. (Sumber: Ibrahim et al. *Critical care clinics: Acute Myocardial Infarction*. 2014)

2.1.5 Diagnosis Infark Miokard Akut

2.1.5.1 Anamnesis

Anamnesis merupakan komponen yang merepresentasikan keluhan pada pasien. Berdasarkan Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia bahwa Infark Miokard Akut yang tidak disertai dengan elevasi segmen ST (NSTEMI) didapatkan adanya keluhan sebagai berikut (19):

- Nyeri Dada pada daerah substernal
- Durasi terjadinya lebih dari 20 menit
- Adanya keringat dingin
- Adanya disertai penjaralan kelengan kiri, punggung, rahang, dan ulu hati
- Disertai dengan salah satu atau lebih faktor risiko, yaitu kencing manis, kolestrol, darah tinggi, maupun keturunan

Adapun anamnesis yang didapatkan pada pasien yang terdiagnosis Infark Miokard Akut yang disertai dengan elevasi segmen ST (STEMI) maka didapatkan (19):

- Adanya nyeri dada:
 - Berlokasi didaerah substernal
 - Durasi nyeri lebih dari 20 menit (>20 menit)
 - Disertai keringat dingin
 - Dapat menjalar ke lengan kiri, punggung, rahang, maupun ulu hati
- Disertai dengan salah satu atau lebih faktor risiko, yaitu kencing manis, kolestrol, darah tinggi, maupun keturunan.

2.1.5.2 Gambaran klinis

Keluhan pasien dengan iskemia miokard dapat berupa nyeri dada yang tipikal (angina tipikal) atau atipikal (angina ekuivalen). Keluhan angina tipikal berupa rasa tertekan/berat daerah retrosternal, menjalar ke lengan kiri, leher, rahang, area interskapular, bahu, atau epigastrium. Keluhan ini dapat berlangsung intermiten/beberapa menit atau persisten (>20 menit). Keluhan angina tipikal sering disertai keluhan penyerta seperti *diaphoresis*, mual/muntah, nyeri abdominal, sesak napas, dan sinkop (8,20).

Karakteristik utama Sindrom Koroner Akut dengan ST elevasi adalah angina tipikal, peningkatan marka jantung, dan perubahan EKG dengan gambaran elevasi yang diagnostik untuk STEMI.(8) Sedangkan untuk NSTEMI juga terjadi angina tipikal, peningkatan marka jantung tetapi tidak disertai perubahan EKG.

Presentasi klinik NSTEMI dan UAP pada umumnya berupa:

1. Angina tipikal yang persisten selama lebih dari 20 menit. Dialami oleh sebagian besar pasien (80%)
2. Angina awitan baru (*de novo*) kelas III klasifikasi *The Canadian Cardiovascular Society*. Terdapat pada 20% pasien.
3. Angina stabil yang mengalami destabilisasi (angina progresif atau kresendo): menjadi makin sering, lebih lama, atau menjadi makin berat; minimal kelas III klasifikasi CCS.

4. Angina pasca infark-miokard: angina yang terjadi dalam 2 minggu setelah infark miokard.

Presentasi klinik lain yang dapat dijumpai adalah angina ekuivalen, terutama pada wanita dan kaum lanjut usia. Keluhan yang paling sering dijumpai adalah awitan baru atau perburukan sesak napas saat aktivitas. Beberapa faktor yang menentukan bahwa keluhan tersebut presentasi dari Sindrom Koroner Akut adalah sifat keluhan, riwayat PJK, jenis kelamin, umur, dan jumlah faktor risiko tradisional (8).

2.1.5.3 Evaluasi

Riwayat penyakit, pemeriksaan EKG, dan biomarker jantung adalah acuan utama dalam evaluasi penyakit Infark Miokard Akut. Pemeriksaan EKG harus dilakukan sesegera mungkin pada pasien yang datang dengan nyeri dada atau mereka yang memiliki kekhawatiran terhadap Sindrom Koroner Akut. Pemeriksaan EKG normal, tidak menyingkirkan kemungkinan Sindrom koroner akut dan NSTEMI. Pada ST-elevasi atau depresi ST segmen anterior harus dianggap sebagai STEMI sampai terbukti sebaliknya dan diobati seperti itu. Temuan yang menunjukkan NSTEMI termasuk elevasi ST sementara, depresi ST, atau gelombang T baru. EKG harus diulang pada interval yang telah ditentukan atau jika gejala kembali muncul (21).

2.1.5.3.1 Pemeriksaan Elektrokardiografi (EKG)

Evaluasi pasien dengan nyeri dada akut harus dimulai dengan elektrokardiogram (EKG) dan kadar troponin. *The American College of Cardiology, American Heart Association, European Society of Cardiology*, dan komite Federasi Jantung Dunia menetapkan kriteria EKG berikut ini untuk infark miokard elevasi ST (STEMI):

- Elevasi segmen ST baru pada titik J pada 2 sadapan yang bersebelahan dengan titik potong lebih besar dari 0,1 mV pada semua sadapan selain V2 atau V3

- Pada sadapan V2-V3, titik potong lebih besar dari 0,2 mV pada pria yang berusia lebih dari 40 tahun dan lebih besar dari 0,25 pada pria yang berusia di bawah 40 tahun, atau lebih besar dari 0,15 mV pada wanita

Pasien dengan riwayat *Left Bundle Branch Block* (LBBB) dapat dievaluasi lebih lanjut dengan menggunakan kriteria *Sgarbossa* (22):

- Elevasi segmen ST sebesar 1 mm atau lebih yang sesuai dengan (searah dengan) kompleks QRS
- Depresi segmen ST sebesar 1 mm atau lebih pada sadapan V1, V2, atau V3
- Elevasi segmen ST sebesar 5 mm atau lebih yang tidak selaras dengan (berlawanan arah dengan) kompleks QRS

Pemeriksaan EKG yang mungkin ditemukan pada pada pasien yang terdiagnosis *Non ST elevation Infark Myokard* (NSTEMI) yaitu (8):

- Depresi segmen ST dan/atau inversi gelombang T yang dapat disertai dengan elevasi pada segmen ST yang tidak persisten atau <20 menit
- Gelombang Q yang menetap
- Nondiagnostik
- Normal

2.1.5.3.2 Pemeriksaan Biomarker Jantung

Diagnosis Infark Miokard Akut memerlukan temuan klinis tertentu seiring dengan peningkatan atau penurunan biomarker jantung (11). Adanya penanda biomarker jantung yang ideal akan mengurangi angka morbiditas dan mortalitas yang terkait dengan Infark Miokard Akut (23).

Penanda jantung yang ideal yaitu:

- 1) Cukup sensitif untuk mendeteksi tingkat kerusakan kecil pada jantung,
- 2) Spesifik pada otot jantung (penanda ini dapat menyingkirkan kerusakan pada otot-otot [rangka] lainnya),
- 3) Memberikan informasi mengenai tingkat keparahan infark dan prognosis penyakit,
- 4) Seharusnya menunjukkan hasil terapi reperfusi pada Infark Miokard Akut,

- 5) Harus membedakan antara kerusakan yang dapat diperbaiki dan yang tidak dapat diperbaiki,
- 6) Tidak dideteksi pada pasien yang tidak menunjukkan kerusakan miokard,
- 7) Dapat membantu dalam diagnosis dini dan akhir pada pasien,
- 8) Mudah diukur, cepat, murah, dan kuantitatif
- 9) Memiliki kondisi penyimpanan jangka panjang dan stabil di bawahnya

Pada pemeriksaan pasien dengan keluhan nyeri dada dan dipastikan ada kaitannya dengan adanya kelainan pada otot jantung maka akan dilakukan pemeriksaan biomarker jantung untuk memastikan apakah ada kerusakan pada otot jantung. Adapun biomarker yang bisa mengidentifikasi kerusakan (nekrosis) pada miokardial yaitu *Laktat Hidrogenase*, *Myoglobin*, *Troponin*, *CK* dan *CK-MB*, *Heart Fatty Acid Binding Protein (H-FABP)*, *B-type natriuretic (BNP)*, *Ischemia-modified albumin (IMA)*, *Growth differentiation factor-15 (GDF-15)*, *Copeptin*, *F2 isoprostanes*.

A. Troponin

Protein troponin penting untuk interaksi aktin dan miosin, dan regulasi fungsi kontraktile jaringan otot sebagai respons terhadap kalsium sitosol dan fosforilasi troponin. Kompleks troponin berada bersama dengan tropomiosin pada filamen aktin. Isoform spesifik jantung cTnI dan cTnT terdapat dalam jaringan miokard, sedangkan cTnC juga diekspresikan dalam otot rangka, sehingga tidak cocok untuk digunakan sebagai biomarker Infark Miokard Akut (24).

Troponin adalah kompleks dari 3 subunit protein, yaitu troponin C (TnC), troponin T (TnT), dan troponin I (TnI) yang terletak pada filamen tipis serat otot rangka dan jantung. Troponin C adalah komponen pengikat kalsium, troponin T adalah komponen pengikat tropomiosin dan troponin I adalah komponen penghambat. (1) Troponin jantung (cTn) bekerja pada kontraksi miokard dengan mengatur interaksi aktin dan miosin yang berkaitan dengan pertukaran pada kalsium (23).

Troponin C (TnC) tidak spesifik pada jantung karena isoform troponin ini ditemukan di otot polos. Sedangkan cTnT dan cTnI merupakan troponin yang sangat berbeda dengan troponin yang ada pada otot skeletal karena dikodekan oleh gen yang berbeda. Protein ini ada pada myosit, sitosol, *contractile apparatus*. Jumlah troponin T (TnC) banyak ditemukan di sitosol dan *contractile apparatus*, sehingga jumlah Troponin T 13-15 kali lebih banyak dibandingkan dengan CK-MB. Hal ini menyebabkan Troponin T lebih tinggi sensitifitasnya dibandingkan dengan CK-MB pada periode awal dan peningkatan kadar cTn dalam darah tepi meskipun kadar CK-MB normal setelah terdeteksi kerusakan jaringan miokard <1 g (akibat iskemia, infark, trauma, kerusakan toksik, atau inflamasi) (23).

Beberapa kondisi klinis yang juga dapat menyebabkan meningkatnya kadar troponin hal ini bisa dilihat pada **Tabel 2.1** sehingga dengan adanya peningkatan troponin tidak selalu diinterpretasikan dengan terjadinya iskemi pada jantung. Banyak kasus yang ditemukan bahwa kadar cTn meningkat pada pasien dengan insufisiensi ginjal tanpa gejala sindrom koroner akut, meskipun memiliki kondisi yang lebih tinggi terkena gagal jantung. Studi lain melaporkan bahwa pada 50% pasien dengan gagal ginjal yang disertai dengan kadar troponin (cTn) yang tinggi, bahwa arteri koroner tidak terjadi stenosis pada angiografi koroner, hal ini menyiratkan bahwa troponin (cTn) akan meningkat secara kronis pada pasien yang terkena kondisi tersebut (24).

Pada orang yang sehat dan kadar troponin (cTn) yang rendah tetapi mencapai tingkat yang dapat diukur dalam kasus kerusakan miosit dapat terdeteksi adanya gangguan pada jantung. Oleh karena itu, kadar cTn dalam darah meningkat dalam waktu 2-4 jam setelah kerusakan miokard akut dan mencapai tingkat puncak dalam 24 jam dan kadar cTn darah akan menetap tinggi selama 2-3 minggu (23,25).

Saat ini, pedoman mengenai Infark Miokard Akut merekomendasikan pengukuran salah satu isoform spesifik jantung dari kompleks troponin (cTn) jantung yaitu cTnI atau cTnT. Penggunaan pengujian *High Sensitive* Troponin (hs-cTn) lebih unggul karena dapat mendeteksi secara tepat kadar troponin terendah serta tes ini lebih sensitive akan sedikit peningkatan kadar troponin dalam tubuh.(26) Pengembangan teknologi dengan metode sensitivitas tinggi untuk

pengukuran konsentrasi cTnT dan cTnI telah memungkinkan penggambaran perbedaan patofisiologis dan analitis antara cTnT dan cTnI. Salah satu perbedaan antara hs-cTnT dan hs-cTnI yaitu konsentrasi hs-cTnT tampaknya merupakan prediktor kematian yang lebih kuat dibandingkan dengan konsentrasi hs-cTnI tetapi tidak menutup kemungkinan hs-cTnI tidak dapat digunakan sebagai marka diagnostik karena cTnI akan dilepaskan dari kardiomyosit yang terluka sedikit lebih awal dan mungkin dengan cedera yang lebih ringan dibandingkan dengan cTnT. (27)

Tabel 2.1 Kondisi klinis karena *cardiac* maupun *non-cardiac* yang dapat meningkatkan kadar troponin dalam darah (kecuali pada Infark Miokard Akut)

Cardiac Cause	Noncardiac cause
Acute and chronic heart failure	Acute pulmonary edema
Acute inflammatory myocarditis, endocarditis/pericarditis	Acute pulmonary embolism
Aortic dissection	Cardiotoxic drugs
Aortic valve disease	COPD
Apical balloon syndrome	Chronic renal failure
Bradyarrhythmia, heart block	Difficult exercise/excessive effort
Cardiac contusion	Infiltrative diseases (amyloidosis)
Cardiac surgery, post-percutaneous coronary intervention, endomyocardial biopsy	Nonacute critical cardiac disease
Cardioversion	Pulmonary hypertension
Hypertrophic cardiomyopathy	Rhabdomyolysis
Myocardial trauma	Sepsis
Tachycardia/tachyarrhythmia	Stroke, subarachnoid hemorrhage