

**SKRIPSI**  
**2023**

**PROFIL LIPID DARAH PADA PENDERITA INFARK MIOKARD AKUT  
YANG MEROKOK DAN TIDAK MEROKOK DI PUSAT JANTUNG  
TERPADU RSUP DR. WAHIDIN SUDIROHUSODO**



**MUHAMAD ADITYA PRATAMA**

**C011201079**

**Pembimbing:**

**dr. Ilhamuddin, M.Si., M.Kes., Ph.D., Sp.KJ.**

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

**2023**

## LEMBAR PENGESAHAN

### HALAMAN PENGESAHAN

Telah disetujui untuk dibacakan pada seminar hasil di bagian Biokimia Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin dengan judul :

**“PROFIL LIPID DARAH PADA PENDERITA INFARK MIOKARD AKUT YANG MEROKOK DAN TIDAK MEROKOK DI PUSAT JANTUNG TERPADU RSUP DR. WAHIDIN SUDIROHUSODO”**

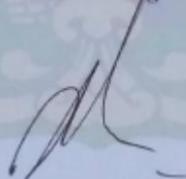
Hari/tanggal : 18 Desember 2023

Waktu : 13.00 WITA - Selesai

Tempat : Departemen Biokimia Fakultas Kedokteran  
Universitas Hasanuddin

Makassar, 18 Desember 2023

Pembimbing



dr. Ilhamuddin, M.Si., M.Kes., Ph.D., Sp.K.J.  
NIP. 19790920 200604 1 013

HALAMAN PENGESAHAN

SKRIPSI

“PROFIL LIPID DARAH PADA PENDERITA INFARK MIOKARD AKUT YANG MEROKOK DAN TIDAK MEROKOK DI PUSAT JANTUNG TERPADU RSUP DR. WAHIDIN SUDIROHUSODO”

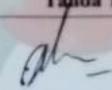
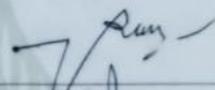
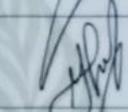
Disusun dan Diajukan Oleh

Muhamad Aditya Pratama

C011201079

Menyetujui

Panitia Penguji

No	Nama Penguji	Jabatan	Tanda Tangan
1	dr. Ilhamuddin, M.Si., M.Kes., Ph.D., Sp.KJ.	Pembimbing	
2	Prof. dr. Rosdiana Natzir, Ph.D., Sp. Biok.	Penguji 1	
3	Dr. dr. Marhaen Hardjo, M.Biomed.	Penguji 2	

Mengetahui

Wakil Dekan Bidang Akademik dan  
Kemahasiswaan Fakultas Kedokteran Universitas  
Hasanuddin

Ketua Program Studi Sarjana Kedokteran  
Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin



Dr. dr. Agussalim Sukhari, M.Clin.Med., Ph.D.,  
Sp.GX(K).

NIP. 197008211999931001



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

## HALAMAN PENGESAHAN

Skripsi ini diajukan oleh :

Nama : Muhamad Aditya Pratama

NIM : C011201079

Fakultas / Program Studi: Kedokteran / Pendidikan Dokter Umum

Judul Skripsi : Profil Lipid Darah pada Penderita Infark Miokard Akut yang Merokok dan Tidak Merokok di Pusat Jantung Terpadu RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo

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. Ilhamuddin, M.Si., M.Kes., Ph.D., Sp.KJ.

(.....)

Penguji 1 : Prof. dr. Rosdiana Natzir, Ph.D., Sp. Biok.

(.....)

Penguji 2 : Dr. dr. Marhaen Hardjo, M.Biomed.

(.....)

Ditetapkan di : Makassar

Tanggal : 18 Desember 2023

**BAGIAN BIODIAGNOSIS FAKULTAS KEDOKTERAN**

**UNIVERSITAS HASANUDDIN**

**MAKASSAR**

TELAH DISETUJUI UNTUK DICETAK DAN DIPERBANYAK

Judul Skripsi :

**“PROFIL LIPID DARAH PADA PENDERITA INFARK MIOKARD AKUT YANG  
MEROKOK DAN TIDAK MEROKOK DI PUSAT JANTUNG TERPADU RSUP DR.**

**WAHIDIN SUDIROHUSODO”**

Makassar, 18 Desember 2023

Pembimbing



**dr. Ilhamuddin, M.Si., M.Kes., Ph.D., Sp.KJ.**  
**NIP. 19790920 200604 1 013**

## HALAMAN PERNYATAAN ANTI PLAGIARISME

### HALAMAN PERNYATAAN ANTI PLAGIARISME

Yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama : Muhamad Aditya Pratama

NIM : C011201079

Program Studi : Pendidikan Dokter Umum

Dengan ini menyatakan seluruh isi skripsi ini adalah hasil karya saya. Apabila ada kutipan atau pemakaian hasil karya orang lain berupa tulisan, data, gambar, atau ilustrasi baik yang telah atau belum terpublikasi, 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 yang lain.

Makassar, 18 Desember 2023  
Yang menyatakan



Muhamad Aditya Pratama  
NIM. C011201079

## DAFTAR ISI

LEMBAR PENGESAHAN .....	ii
HALAMAN PERNYATAAN ANTI PLAGIARISME.....	vi
DAFTAR ISI.....	vii
KATA PENGANTAR .....	x
ABSTRAK.....	xii
ABSTRACT.....	xiii
BAB 1 .....	1
1.1 Latar Belakang .....	1
1.2 Rumusan Masalah .....	2
1.3 Tujuan Penelitian.....	2
1.3.1 Tujuan Umum.....	2
1.3.2 Tujuan Khusus.....	3
1.4 Manfaat Penelitian.....	3
1.4.1 Manfaat Klinis .....	3
1.4.2 Manfaat Akademik .....	4
BAB 2 .....	5
2.1 Rokok.....	5
2.1.1 Definisi Merokok .....	5
2.1.2 Klasifikasi Perokok.....	5
2.1.3 Kandungan Rokok.....	7
2.1.4 Efek Samping Rokok .....	8
2.2 Profil Lipid .....	9
2.2.1 Kolesterol .....	9
2.2.2 Trigliserida .....	11
2.2.3 <i>Low Density Lipoprotein</i> (LDL) .....	13
2.2.4 <i>High Density Lipoprotein</i> (HDL).....	15
2.3 Infark Miokard Akut .....	16
2.3.1 Definisi.....	16

2.3.2 Faktor Risiko .....	17
2.3.3 Patofisiologi .....	20
2.3.4 Diagnosis .....	21
2.3.5 Penatalaksanaan .....	23
BAB 3 .....	25
3.1 Kerangka Teori.....	25
3.2 Kerangka Konsep .....	26
3.3 Definisi Operasional Variabel.....	26
3.4 Hipotesis.....	28
3.4.1 Hipotesis Alternatif (Ha).....	28
3.3.2 Hipotesis Nol (H0) .....	28
BAB 4 .....	29
4.1 Desain Penelitian .....	29
4.2 Lokasi dan Waktu Penelitian.....	29
4.3 Populasi dan Subjek Penelitian .....	29
4.3.1 Populasi Target.....	29
4.3.2 Populasi Terjangkau .....	29
4.3.3 Subjek.....	30
4.3.4 Minimal Jumlah Sampel .....	30
4.4 Kriteria Inklusi dan Kriteria Eksklusi .....	31
4.4.1. Kriteria Inklusi .....	31
4.4.2 Kriteria Eksklusi.....	31
4.5 Jenis Data dan Instrumen Penelitian .....	31
4.5.1 Jenis Data .....	31
4.5.2 Instrumen Penelitian.....	31
4.6 Manajemen Penelitian.....	32
4.6.1 Pengumpulan Data .....	32
4.6.2 Pengolahan dan Analisis Data.....	32
4.7 Etika Penelitian .....	32
BAB 5 .....	33
5.1 Hasil Penelitian .....	33
5.2 Analisis Hasil Penelitian .....	36
BAB 6 .....	39

6.1 Perbedaan Rerata Kolesterol Total.....	39
6.2 Perbedaan Rerata <i>Low Density Lipoprotein</i> .....	40
6.3 Perbedaan Rerata <i>High Density Lipoprotein</i> .....	42
6.4 Perbedaan Rerata Trigliserida .....	43
BAB 7 .....	45
7.1 Kesimpulan .....	45
7.2 Keterbatasan Penelitian .....	46
7.3 Saran.....	46
DAFTAR PUSTAKA .....	48
LAMPIRAN .....	51

## KATA PENGANTAR

Alhamdulillah rabbil ‘alamin, segala puji syukur penulis panjatkan ke hadirat Allah SWT atas berkat dan hidayah-Nya, sehingga penulis dapat menyusun skripsi sebagai salah satu syarat untuk menyelesaikan studi pada Pendidikan Dokter Umum Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin, dengan judul **“Profil Lipid Darah pada Penderita Infark Miokard Akut yang Merokok dan Tidak Merokok di Pusat Jantung Terpadu RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo”** sebagai salah satu syarat untuk mencapai gelar Sarjana Kedokteran Universitas Hasanuddin.

Penulis menyadari bahwa dalam penyusunan skripsi ini terdapat banyak kesulitan, namun berkat bimbingan dan bantuan dari berbagai pihak sehingga dapat menyelesaikan skripsi dengan sungguh-sungguh. Oleh sebab itu, penulis ingin menyampaikan rasa syukur dan terima kasih, kepada:

1. Allah SWT atas nikmat yang melimpah dan tak terhingga hingga penulis dapat menyelesaikan skripsi ini dengan lancar dan tepat waktu.
2. Kedua orang tua penulis, Kens Napolion, S.Kp., M.Kep., Sp.Kep.J. dan Irma Yuliasih, S.E., dan adik penulis Adelia Dwinanda yang telah membesarkan, merawat, mendidik, dan mendoakan serta memberikan kasih sayang dan dukungan moral maupun material kepada penulis dalam menyelesaikan skripsi dan dalam menempuh pendidikan.
3. dr. Ilhamuddin, M.Si., M.Kes., Ph.D., Sp.KJ. selaku dosen penasihat akademik dan pembimbing skripsi yang telah meluangkan waktu untuk membimbing, memberikan arahan, dan masukan sehingga skripsi ini dapat diselesaikan dengan baik dan tepat waktu.
4. Prof. dr. Rosdiana Natzir, Ph.D., Sp. Biok. dan Dr. dr. Marhaen Hardjo, M. Biomed. selaku penguji yang telah memberikan masukan, koreksi dan saran membangun untuk penyusunan skripsi ini.
5. Prof. dr. Haerani Rasyid, Sp.PD-KGH, FINASIM, Sp.GK. selaku dekan Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin dan seluruh civitas akademika

Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin atas ilmu dan bantuan yang telah diberikan selama menempuh pendidikan.

6. dr. Ririn Nislawati, M.Kes, Sp.M selaku Kepala Program Studi S1 Pendidikan Dokter Umum Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin dan seluruh staf di prodi S1 atas ilmu dan bantuan yang telah diberikan selama menempuh pendidikan.

7. Direktur Utama dan seluruh staf di Instalasi Rekam Medik RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo, khususnya Pak Ucha yang memberikan segala bantuan, kerja sama, dan kemudahan yang diberikan selama peneliti melakukan penelitian.

8. Teman-teman PBL Selamanya dan Kudapan yang selalu bersama sejak semester awal hingga saat ini dalam suka dan duka serta mendukung penulis dalam menempuh studi dan menyelesaikan skripsi.

9. Teman-teman angkatan 2020 AST20GLIA yang bersama-sama berjuang dan saling mendukung dalam menempuh studi selama preklinik.

10. Seluruh pihak yang telah membantu dalam penyusunan skripsi ini baik secara langsung maupun tidak langsung yang tidak dapat penulis sebutkan satu per satu.

Demikian penulis senantiasa menerima kritik yang membangun maupun saran demi kesempurnaan dari skripsi ini. Namun, besar harapan penulis agar penelitian ini dapat bermanfaat kepada pembaca, masyarakat, dan peneliti lain. Akhir kata, penulis berharap Allah SWT membalas semua kebaikan semua pihak yang membantu.

Makassar, 18 Desember 2023

Muhamad Aditya Pratama

SKRIPSI

FAKULTAS KEDOKTERAN, UNIVERSITAS HASANUDDIN

DESEMBER 2023

Muhamad Aditya Pratama

dr. Ilhamuddin, M.Si., M.Kes., Ph.D., Sp.KJ.

**Profil Lipid Darah Pada Penderita Infark Miokard Akut yang Merokok dan Tidak Merokok di Pusat Jantung Terpadu RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo**

**ABSTRAK**

**Latar Belakang:** Dewasa ini, rokok masih menjadi salah satu tantangan bagi kesehatan masyarakat. Berdasarkan *Global Adult Tobacco Survey* yang dilakukan oleh *World Health Organization (WHO)*, *Center of Disease Control and Prevention (CDC)*, dan *Kemendes RI* pada tahun 2021, di Indonesia diperkirakan terdapat 33,5% orang dewasa atau sekitar 68,9 juta jiwa yang memiliki kebiasaan merokok. Rokok memiliki banyak kandungan bahan kimia yang dapat membuat efek samping bagi para perokok, salah satunya infark miokard akut. Salah satu faktor risiko yang sering ditemukan pada pasien infark miokard adalah dislipidemia, yaitu ketidakseimbangan kadar lipid di dalam darah yang ditandai dengan adanya peningkatan kadar kolesterol total, *low density lipoprotein (LDL)*, dan trigliserida, serta penurunan kadar *high density lipoprotein (HDL)*. **Tujuan:** Untuk membandingkan profil lipid darah pada pasien infark miokard akut yang merokok dan tidak merokok yang dirawat di Pusat Jantung Terpadu RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar pada periode Januari – Desember 2022 **Metode:** Penelitian ini merupakan penelitian observasional analitik dengan menggunakan data sekunder berupa rekam medis pasien infark miokard akut. Subjek penelitian diambil berdasarkan metode *purposive sampling*. Data penelitian kemudian dianalisis menggunakan aplikasi SPSS versi 29 dengan analisis uji T tidak berpasangan. **Hasil:** Data dari 96 pasien infark miokard akut yang dirawat di Pusat Jantung Terpadu RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo periode Januari-Desember 2022, yang terdiri dari 50 pasien perokok dan 46 pasien bukan perokok. Tidak terdapat perbedaan yang signifikan pada kadar kolesterol total, kadar LDL, dan kadar HDL pada pasien perokok dan bukan perokok. Namun, terdapat perbedaan yang signifikan pada kadar trigliserida pada pasien perokok dan bukan perokok.

**Kata Kunci:** *Kebiasaan Merokok, Profil Lipid Darah, Infark Miokard Akut.*

Muhamad Aditya Pratama

dr. Ilhamuddin, M.Si., M.Kes., Ph.D., Sp.KJ.

**Blood Lipid Profile in Smoking and Non-Smoking Acute Myocardial Infarction Patients At The Integrated Heart Centre of Dr. Wahidin Sudirohusodo Hospital**

**ABSTRACT**

**Background:** Nowadays, smoking is still one of the challenges for the public health. Based on the Global Adult Tobacco Survey conducted by the World Health Organization (WHO), the Center of Disease Control and Prevention (CDC), and the Indonesian Ministry of Health in 2021, in Indonesia, it is estimated that 33.5% of adults or around 68.9 million people have a smoking habit. Cigarettes contain many chemicals that can create side effects for smokers, one of which is acute myocardial infarction. One of the risk factors often found in myocardial infarction patients is dyslipidaemia, which is an imbalance of lipid levels in the blood characterised by an increase in total cholesterol, low density lipoprotein (LDL), and triglyceride levels, and a decrease in high density lipoprotein (HDL) levels. **Objective:** To compare blood lipid profiles of smoking and non-smoking acute myocardial infarction patients admitted to the Integrated Heart Centre of Dr. Wahidin Sudirohusodo Hospital Makassar in the period January - December 2022 **Methods:** This study was an analytical observational study using secondary data in the form of medical records of acute myocardial infarction patients. Research subjects were taken based on the purposive sampling method. The research data was then analyzed using the SPSS application version 29 with unpaired T test analysis. **Results:** Data from 96 acute myocardial infarction patients admitted to the Integrated Heart Centre of Dr. Wahidin Sudirohusodo Hospital for the period January-December 2022, consisting of 50 smoker patients and 46 non-smoker patients. There was no significant difference in total cholesterol levels, LDL levels, and HDL levels in smokers and non-smokers. However, there was a significant difference in triglyceride levels in smokers and non-smokers.

**Keywords:** *Smoking Habit, Blood Lipid Profile, Acute Myocardial Infarction.*

# **BAB 1**

## **PENDAHULUAN**

### **1.1 Latar Belakang**

Rokok saat ini masih menjadi salah satu tantangan besar bagi dunia kesehatan. Berdasarkan *Global Adult Tobacco Survey* yang dilakukan oleh *World Health Organization (WHO)*, *Center of Disease Control and Prevention (CDC)*, dan Kementerian Kesehatan RI pada tahun 2021, di Indonesia sendiri diperkirakan terdapat 33,5% orang dewasa atau sekitar 68,9 juta jiwa yang memiliki kebiasaan merokok. Jumlah tersebut mengalami peningkatan dari sekitar 59,9 juta jiwa pada tahun 2011. Berdasarkan data Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) tahun 2018, di Provinsi Sulawesi Selatan, proporsi merokok pada perokok setiap hari mencapai 22%. Sedangkan, rerata usia seseorang mulai merokok berada pada usia 15 tahun. Temuan ini menggambarkan bahwa kebiasaan merokok pada masyarakat telah dimulai sejak usia remaja.

Rokok memiliki sekitar 7.000 kandungan bahan kimia yang dapat membuat banyak efek samping bagi para perokok aktif maupun perokok pasif (Kondo et al., 2019). Salah satunya adalah penyakit kardiovaskuler. Pada tahun 2021, diperkirakan sekitar 3,01 juta kematian yang diakibatkan oleh penyakit kardiovaskuler di seluruh dunia memiliki kaitan erat dengan kebiasaan merokok (Muthiah et al., 2022). Berdasarkan data Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) tahun 2018, prevalensi penyakit jantung di Indonesia sebesar 1,5%. Sebaran penyakit jantung di Indonesia didominasi penduduk perkotaan dengan prevalensi sebesar 1,6%, sementara di Sulawesi Selatan prevalensinya sebesar 1,5% (Kemenkes RI., 2018).

Penyakit kardiovaskuler yang paling sering terjadi adalah infark miokard akut, yaitu kerusakan jaringan otot jantung permanen yang disebabkan oleh kurangnya pasokan oksigen akibat penurunan aliran arteri koroner atau peningkatan kebutuhan oksigen pada otot jantung tanpa adanya perfusi oksigen yang mencukupi. Salah satu faktor risiko yang sering ditemukan pada pasien infark miokard adalah dislipidemia.

Di Kota Makassar, belum terdapat penelitian mengenai perbedaan profil lipid pada pasien infark miokard yang merokok dan tidak merokok. Berangkat dari hal tersebut, peneliti tertarik untuk melakukan penelitian mengenai perbedaan profil lipid darah pada pasien infark miokard akut yang merokok dan tidak merokok yang dirawat di PJT RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo.

## **1.2 Rumusan Masalah**

Apakah terdapat perbedaan profil lipid darah pada pasien infark miokard akut yang merokok dan tidak merokok yang dirawat di Pusat Jantung Terpadu Rumah Sakit Umum Pusat Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar pada periode Januari – Desember 2022?

## **1.3 Tujuan Penelitian**

### **1.3.1 Tujuan Umum**

Untuk membandingkan profil lipid darah pada pasien infark miokard akut yang merokok dan tidak merokok yang dirawat di Pusat Jantung Terpadu RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar pada periode Januari – Desember 2022

### **1.3.2 Tujuan Khusus**

1. Membandingkan rerata kadar kolesterol total pada pasien infark miokard akut yang merokok dan tidak merokok yang dirawat di ruang rawat inap Pusat Jantung Terpadu RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar pada periode Januari – Desember 2022.

2. Membandingkan rerata kadar LDL darah pada pasien infark miokard akut yang merokok dan tidak merokok yang dirawat di ruang rawat inap Pusat Jantung Terpadu RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar pada periode Januari – Desember 2022.

3. Membandingkan rerata kadar HDL darah pada pasien infark miokard akut yang merokok dan tidak merokok yang dirawat di ruang rawat inap Pusat Jantung Terpadu RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar pada periode Januari – Desember 2022.

4. Membandingkan rerata kadar trigliserida darah pada pasien infark miokard akut yang merokok dan tidak merokok yang dirawat di ruang rawat inap Pusat Jantung Terpadu RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar pada periode Januari – Desember 2022.

## **1.4 Manfaat Penelitian**

### **1.4.1 Manfaat Klinis**

Penelitian ini diharapkan dapat menunjukkan perbedaan profil lipid darah pada penderita infark miokard akut yang merokok dan tidak merokok.

#### **1.4.2 Manfaat Akademik**

1. Penelitian ini diharapkan mampu menjadi masukan dan rujukan bagi peneliti berikutnya dalam melakukan penelitian sejenis atau penelitian lebih lanjut.

2. Penelitian ini diharapkan dapat menjadi sarana pengetahuan dan edukasi kepada masyarakat terhadap bahaya merokok dan dampaknya terhadap kadar profil lipid sebagai faktor pencetus berbagai macam penyakit, salah satunya adalah infark miokard.

## **BAB 2**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **2.1 Rokok**

##### **2.1.1 Definisi Merokok**

Rokok menurut Peraturan Menteri Kesehatan RI No. 28 tahun 2013 adalah salah satu produk tembakau yang ditujukan untuk dibakar, dihisap dan/atau dihirup termasuk rokok kretek, rokok putih, cerutu atau bentuk lain yang didapat dari tanaman *nicotiana tabacum*, *nicotiana rustica*, dan spesies lainnya atau sintetisnya yang asapnya mengandung nikotin dan tar, dengan atau tanpa bahan tambahan. Merokok diartikan sebagai kegiatan membakar sebatang rokok tembakau di mulut dan mengisap asapnya hingga ke paru-paru (West et al., 2001). Sedangkan menurut CDC, perokok adalah orang yang telah merokok lebih dari 100 rokok selama hidupnya dan saat ini rutin merokok setiap hari atau beberapa hari sekali.

##### **2.1.2 Klasifikasi Perokok**

###### **a. Berdasarkan Paparannya**

###### **1). Perokok aktif**

Perokok aktif adalah orang yang memiliki kebiasaan merokok secara langsung.

## 2). Perokok pasif

Perokok pasif adalah orang yang tidak merokok secara langsung, tetapi memiliki riwayat terpapar asap rokok dari orang yang tinggal serumah, lingkungan, maupun tempat kerja.

### b. Berdasarkan Frekuensinya

Menurut Sitepoe, perokok diklasifikasikan berdasarkan jumlah rokok yang diisap setiap harinya. Sitepoe mengklasifikasikan perokok menjadi perokok ringan, perokok sedang, dan perokok berat (Sitepoe, 2000).

Klasifikasi perokok menurut Sitepoe (2000)	Jumlah rokok yang diisap setiap harinya
Perokok Ringan	1-10 batang
Perokok Sedang	11-24 batang
Perokok Berat	>24 batang

Selain kriteria di atas, terdapat pula indeks Brinkman untuk mengklasifikasikan perokok berdasarkan jumlah rokok yang diisap perhari dikalikan dengan lama merokok dalam tahun.

Klasifikasi perokok berdasarkan Indeks Brinkman	Indeks Brinkman
Perokok Ringan	0-199
Perokok Sedang	200-599
Perokok Berat	>600

### 2.1.3 Kandungan Rokok

Rokok mengandung banyak senyawa-senyawa kimia alkaloid, salah satu yang utama adalah nikotin. Rokok tembakau yang diisap dapat membuat rasa ketagihan karena sebagian molekul nikotin memiliki kesamaan dengan asetilkolin (Brody et al., 2006). Nikotin dapat bekerja pada *nicotinic acetylcholine receptors* (nAChRs). Pada perokok, terdapat reseptor bebas yang tidak terikat dan akan menyebabkan rasa keinginan untuk merokok. Ketika seseorang mengisap rokok, nikotin akan berikatan dengan nAChRs sehingga dapat mengurangi rasa candu dengan melepaskan dopamin dan/atau penurunan GABA .

Rokok juga mengandung tar, sebuah senyawa yang bersifat karsinogenik. Tar diproduksi dari hasil pembakaran yang tidak sempurna dari senyawa organik pada rokok. Tar terdiri dari *benzo-a-pyrenes*, *polycyclic aromatic hydrocarbons* (PAH), *nitrosamine*, dan isotop radioaktif (Zhao et al., 2020).

Asap rokok dapat dibagi menjadi dua jenis, yaitu asap rokok yang diisap langsung oleh perokok atau *mainstream smoke*, dan asap rokok yang berasal dari hasil pembakaran rokok yang tidak diisap atau *sidestream smoke*. *Mainstream smoke* mengandung beberapa senyawa diantaranya nikotin, fenol, *polycyclic aromatic hydrocarbon*, *didhydroxybenzenes*, *catechol*, dan senyawa lainnya. Sedangkan *sidestream smoke* mengandung beberapa senyawa antara lain nitrogen, karbon monoksida, karbon dioksida, nitrogen oksida, metana, oksigen, formaldehida, cadmium, *benzo-a-pyrenes*, dan *nitrosamine* (Tirtosastro & Murdiyati, 2010).

#### **2.1.4 Efek Samping Rokok**

Pada perokok aktif maupun pasif, paparan rokok dapat menyebabkan disfungsi endotelial pembuluh darah. Komponen dalam asap rokok dapat menyebabkan stress oksidatif dan upregulasi dari sitokin proinflamasi. Anion superoksida dalam asap rokok juga dapat menyebabkan oksidasi pada *low density lipoprotein* (LDL). Sitokin proinflamasi akan meningkatkan terjadinya proses aterosklerosis, aktivasi platelet, stimulasi kaskade koagulasi, dan gangguan fibrinolisis antikoagulatif (Kondo et al., 2019). Asap rokok juga dapat menyebabkan peningkatan karboksihemoglobin yang dapat membuat kadar oksigen yang dapat berikatan dengan hemoglobin berkurang (Rathore, 2018).

Merokok berhubungan dengan profil lipid yang aterogenik. Merokok dapat meningkatkan kadar total kolesterol darah, kadar LDL, dan kadar trigliserida, serta menurunkan kadar HDL. Selain itu, merokok juga berhubungan dengan peningkatan kadar homosistein darah yang menyebabkan oksidasi dari LDL dan penurunan kadar HDL, selain itu peningkatan homosistein juga dapat menyebabkan plak aterosklerosis yang telah terbentuk menjadi tidak stabil (Singh, 2016).

Merokok juga dapat menyebabkan hipertensi. Berdasarkan sebuah penelitian, merokok 1 batang dapat meningkatkan tekanan darah sistolik sebesar 20 mmHg (Kondo et al., 2019). Nikotin memiliki pengaruh terhadap regulasi laju metabolisme dan penggunaan energi di dalam sistem saraf pusat. Salah satunya adalah peningkatan hormon leptin. Leptin diproduksi oleh jaringan adiposa dan berfungsi menurunkan asupan makanan dan meningkatkan laju metabolisme (Audrain-McGovern & Benowitz, 2011).

Nikotin juga dapat berpengaruh menyebabkan resistensi insulin. Resistensi insulin juga berkaitan dengan obesitas sentral. Diduga diakibatkan oleh efek nikotin yang dapat memicu sekresi hormon kortisol dan mengganggu keseimbangan hormon seks laki-laki dan perempuan (Audrain-McGovern & Benowitz, 2011).

Paru-paru yang terpapar asap rokok akan mengalami penumpukan radikal bebas yang dapat menginduksi terjadinya stress oksidatif yang akan menyebabkan inflamasi paru. Penyakit yang diakibatkan oleh rokok pada respirasi antara lain, bronkitis kronik, penyakit paru obstruktif kronis (PPOK), emfisema, hipertensi pulmonal, hingga keganasan.

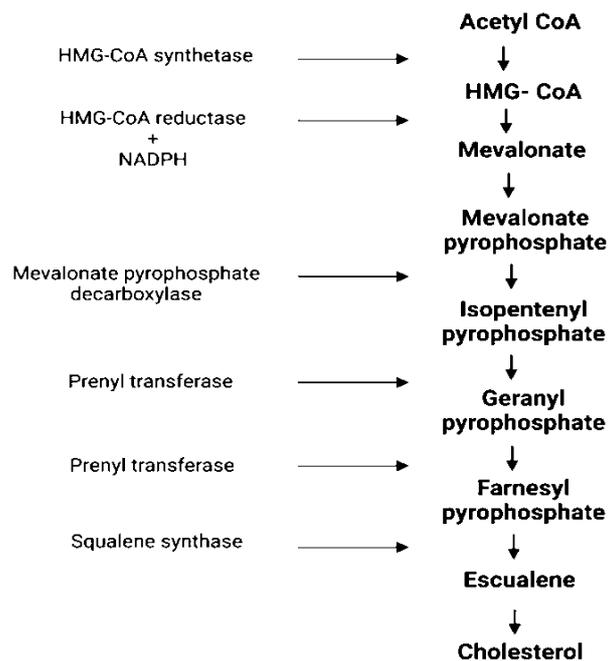
## **2.2 Profil Lipid**

### **2.2.1 Kolesterol**

Kolesterol merupakan komponen struktural dari membran sel dan berperan sebagai prekursor untuk sintesis berbagai macam hormon steroid, vitamin D, dan asam empedu. Selain itu, kolesterol juga berperan penting dalam regulasi fungsi dan homeostasis sel. Kolesterol tersusun dari 27 senyawa karbon dengan sebuah ekor hidrokarbon dan inti sterol pusat yang terdiri dari empat cincin hidrokarbon yang bersifat nonpolar dan tidak dapat larut dalam air (Craig et al., 2022). Kolesterol dibawa dalam sirkulasi darah bersama apoprotein yang membentuk lipoprotein. Tubuh manusia dapat memproduksi sendiri kolesterol atau mendapatkan dari makanan.

Sintesis kolesterol di hati terbentuk pada sitoplasma hepatik. Tahap pertama, terjadi kondensasi 2 molekul asetil koA untuk membentuk asetoasetil

koA. Kemudian enzim HMG koA *shintase* menambahkan tiga molekul asetil koA ke asetoasetil koA dan membentuk molekul *3-hydroxy-3-methyl glutaryl coenzyme A* (HMG CoA). Isoenzim HMG CoA mengkatalisasi laju reaksi ketogenesis dan kemudian enzim HMG CoA *reductase* akan mereduksi HMG CoA menjadi mevalonat yang hasil akhirnya akan menjadi kolesterol (Craig et al., 2022) .



Gambar 2.1 Sintesis Kolesterol (Eilam et al., 2022)

Menurut *National Cholesterol Education Program-Adult Treatment Panel III* (NCEP-ATP III) tahun 2001, normalnya kadar kolesterol total di dalam darah berada dalam rentang kurang dari 200 mg/dL. Kadar kolesterol darah antara 200 sampai 239 mg/dL termasuk agak tinggi. Sedangkan kadar kolesterol darah  $\geq$  240 mg/dL termasuk tinggi. Berdasarkan penelitian, faktor gender, usia, indeks massa tubuh, kebiasaan merokok, tekanan darah, dan aktivitas fisik memiliki

kecenderungan peningkatan kadar kolesterol darah (Soleha, 2012). Peningkatan nilai kolesterol total serum dapat terjadi akibat hiperkolesterolemia idiopatik, hiperlipoproteinemia, obstruksi bilier, hipotiroidisme, nefrosis, penyakit pankreas, kehamilan, dan obat-obatan. Peningkatan kadar kolesterol dalam darah akan menyebabkan peningkatan risiko beberapa penyakit, seperti obesitas, kolelitiasis, aterosklerosis, dan diabetes melitus (Sudoyo et al., 2009).

### **2.2.2 Triglicerida**

Triglicerida atau triasilgliserol adalah salah satu jenis lipid dalam darah yang tersusun atas tiga rantai asam lemak dan satu rantai gliserol. Triglicerida dibawa dalam sirkulasi darah oleh VLDL dan kilomikron. Triglicerida merupakan salah satu lemak utama dalam tubuh. Sintesis triglicerida terjadi di dalam hati maupun di jaringan adiposa (endogen) dan dapat pula diperoleh dari makanan (eksogen) (Murray, 2014).

Pada hati, terdapat perubahan asam lemak (rantai panjang) dan monogliserida menjadi triglicerida, yang akan dibawa ke sirkulasi darah sebagai lipoprotein. Sedangkan, pada jaringan adiposa, dikhususkan untuk esterifikasi asam lemak bebas untuk biosintesis dan penyimpanan triglicerida. Sintesis triglicerida membutuhkan gliserol-3-fosfat, yang di diproduksi di dalam jaringan adiposa dari glukosa darah yang dimetabolisme oleh sel adiposa dan asam lemak bebas atau asam palmitat, yang diproduksi di hati. Triglicerida yang didapat dari makanan akan mulai terhidrolisis di lambung dan berlanjut sampai usus halus yang dibantu oleh enzim lipase pankreas lalu masuk ke enterosit dan disusun kembali sebagai triglicerida. Kemudian, triglicerida akan masuk ke sirkulasi

limfatik dan bersama dengan kolesterol, fosfolipid, dan apolipoprotein akan membentuk kilomikron menuju hati, dimana asam lemak bebas akan dioksidasi sebagai sumber energi (Abourjaili et al., 2010).

Pemeriksaan kadar trigliserida biasanya dilakukan bersama dengan profil lipid lainnya. Pemeriksaan trigliserida menggunakan plasma darah atau serum. Menurut acuan dari NCEP ATP III, kadar trigliserida serum dapat diklasifikasikan menjadi beberapa tingkatan,

Klasifikasi Kadar Trigliserida (NCEP ATP-III)	mg/dL
Normal	<150
Borderline	150-199
Tinggi	200-499
Sangat tinggi	≥500

Kadar trigliserida darah dapat meningkat pada kasus familial hipertrigliseridemia, maupun kondisi medis lainnya seperti obesitas, diabetes melitus tipe 2, hipotiroidisme, sindroma Cushing, HIV, kehamilan, penyakit ginjal kronik, penyakit hati, penggunaan kontrasepsi oral, gout, penggunaan estrogen dosis tinggi, kehamilan, penggunaan obat-obatan di antaranya diuretik dan *beta-blocker*, serta asupan makanan yang mengandung glukosa dan lemak jenuh tinggi, serta minuman beralkohol. Kadar trigliserida dapat menurun pada keadaan abetalipoproteinemia, malnutrisi, perubahan diet dalam tiga pekan, kehilangan berat badan, aktivitas fisik, serta obat-obatan seperti reseptor *alpha-1 blocker*.

### **2.2.3 Low Density Lipoprotein (LDL)**

Kolesterol dan trigliserida memiliki komponen struktural yang nonpolar sehingga tidak dapat larut dalam air. Oleh karena itu, kolesterol dan trigliserida dibawa di dalam sirkulasi darah ke dalam sel sebagai lipoprotein. Terdapat lima jenis lipoprotein, antara lain *high density lipoprotein (HDL)*, *intermediate density lipoprotein (IDL)*, *low density lipoprotein (LDL)*, *very low density lipoprotein (VLDL)*, dan kilomikron (Murray, 2014) .

Ketika berlebihan di dalam tubuh, asam lemak dan kolesterol akan dikonversi menjadi triasilgliserol dan kolesterol ester di hati dan dibungkus dengan apolipoprotein dan bersirkulasi sebagai VLDL. VLDL mengandung apoB-100, apoC-I, apoC-II, apoC-III, dan apoE. VLDL berpindah dari hati ke berbagai jaringan melalui kapiler. Di dalam jaringan, enzim lipoprotein lipase, yang diaktivasi oleh apoC-II akan mengkatalisasi pelepasan asam lemak bebas dari triasilgliserol yang ada di *VLDL-like chylomycrons*. Kemudian, asam lemak bebas akan disimpan di jaringan adiposa. Pada akhir dari metabolisme VLDL akan terbentuk produk akhir yang berupa LDL yang mengandung kolesterol ester dan apoB-100 (Venugopal & Jialal, 2020).

LDL berperan membawa kolesterol ke berbagai jaringan, seperti jaringan adiposa, jaringan adrenal, jaringan gonad, dan otot. Semua jaringan ini memiliki reseptor LDL di membran sel yang dapat mengenali apoB-100. Di dalam sel, kolesterol bebas akan mengatur enzim HMG-CoA reductase yang berperan dalam sintesis kolesterol. Kontrol reseptor LDL diregulasi oleh kadar kolesterol intraseluler untuk mencegah penumpukan kolesterol. Jika kolesterol intraseluler meningkat, maka LDL tidak akan diserap oleh sel dan akan dikembalikan ke hati

untuk di serap di sel-sel hepatosit. Keadaan ini meningkatkan kadar LDL dalam serum. Di dalam hati, kolesterol akan dikonversi menjadi asam empedu atau diesterifikasi dan disimpan dalam hati

Dikarenakan kolesterol serum dibawa oleh LDL, pemeriksaan kadar LDL serum puasa penting dilakukan untuk menentukan risiko penyakit jantung aterosklerotik. Peningkatan kadar LDL diasosiasikan dengan peningkatan risiko penyakit kardiovaskuler. Peningkatan kadar LDL akan membuat endapan atau plak pada dinding pembuluh darah. Ketika plak pada dinding pembuluh darah ruptur, platelet akan membentuk trombus dan menyebabkan oklusi pembuluh darah. Peningkatan kadar LDL juga sering berhubungan dengan kejadian diabetes, hipertensi, hipertrigliserida, dan aterosklerosis.

Klasifikasi kadar LDL berdasarkan *National Cholesterol Education Program-Adult Treatment Panel III* (NCEP-ATP III) adalah sebagai berikut,

Klasifikasi Kadar LDL (NCEP ATP-III)	mg/dL
Optimal	<100
Di atas optimal	100-129
<i>Borderline</i>	130-159
Tinggi	160-189
Sangat Tinggi	>190

#### **2.2.4 High Density Lipoprotein (HDL)**

Selain LDL, lipoprotein yang diperiksa dalam pemeriksaan profil lipid adalah *High Density Lipoprotein* (HDL). HDL adalah lipoprotein dengan densitas terbesar dan proporsi protein terhadap lipid yang paling besar. HDL tersusun dari kolesterol, trigliserida, dan berbagai apolipoprotein, diantaranya, apo-A I, apo-A II, apo-A IV, apo-AV, apo-C I, apo-C II, dan apo-E. Sintesis HDL terjadi di hati dan usus halus. Proses sintesis HDL dimulai dari pembentukan apolipoprotein struktural utama HDL yaitu apo-A I. Kemudian menerima kolesterol dan fosfolipid dari enterosit dan hepatosit melalui transporter ABCA1, dan membentuk pre-beta HDL. Ketika HDL bersirkulasi dalam darah, HDL juga menerima kolesterol bebas dan fosfolipid dari jaringan perifer, kilomikron, dan VLDL dan akan dibawa menuju hati. Apo-A I adalah kofaktor dari enzim *lecithin cholesterol acyltransferase* (LCAT) yang berperan mengubah kolesterol bebas di permukaan HDL menjadi kolesterol ester, yang nantinya akan bergabung menjadi kolesterol ester pada inti dari HDL (Bailey & Mohiuddin, 2020).

Sel-sel di perifer menumpuk kolesterol yang didapat dari sirkulasi dan sintesis kolesterol intraseluler. Namun, kebanyakan sel tidak dapat mengkatabolisme kolesterol, dan membutuhkan HDL untuk mengirim kolesterol kembali ke hati. Mekanisme yang dilakukan oleh HDL dinamakan *reverse transport*. terdapat tiga jalur dalam mekanisme ini, yaitu *cholesterol ester transfer protein* (CETP) pathway, *LDL receptor* pathway, dan *Scavenger receptor class B type 1* (SR-B1) pathway.

HDL juga berinteraksi dengan sistem koagulasi dan platelet, yang dapat mengurangi potensi terjadinya trombus intravaskuler. Aktivasi dari trombosit

pada plak yang ruptur dapat membuat pembentukan trombus sehingga dapat membuat oklusi pada pembuluh darah. HDL juga berperan sebagai salah satu faktor pembentukan *nitric oxide synthase*, yang akan menghasilkan nitrat oksida (NO). NO memiliki fungsi sebagai vasodilator dan antiplatelet yang akan membantu memperbaiki pembuluh darah (Bailey & Mohiuddin, 2020; Bandedali & Farmer, 2012).

Pemeriksaan profil lipid termasuk HDL dilakukan terutama pada orang yang memiliki faktor risiko penyakit kardiovaskular, diantaranya, merokok, obesitas, pola makan yang buruk, pria >45 tahun, wanita >55 tahun, hipertensi, diabetes, riwayat penyakit jantung dan riwayat penyakit kardiovaskuler keluarga pada usia muda. Menurut acuan NCEP ATP III, kadar HDL yang ideal berkisar antara 40-60 mg/dl.

## **2.3 Infark Miokard Akut**

### **2.3.1 Definisi**

Infark Miokard Akut (IMA) merupakan kerusakan permanen berupa kematian jaringan otot jantung yang disebabkan oleh kurangnya pasokan oksigen akibat penurunan aliran pembuluh darah koroner atau peningkatan kebutuhan oksigen pada otot jantung tanpa oksigenasi yang adekuat. Kejadian ini berkaitan dengan adanya pembentukan bekuan darah (trombus) akibat rupturnya plak aterosklerosis di dinding arteri koroner. Pembentukan trombus akan menyebabkan tersumbatnya atau oklusi pada arteri koroner dan berakibat menurunnya aliran darah ke otot jantung.

### 2.3.2 Faktor Risiko

Penyebab utama dari infark miokard akut adalah tidak adekuatnya aliran darah untuk memenuhi kebutuhan oksigen pada otot jantung akibat oklusi pada arteri koroner. Infark miokard akut juga dapat terjadi tanpa pembentukan plak aterosklerosis, seperti pada penyakit diseksi arteri koroner spontan (SCAD), emboli arteri koroner, vasospasme arteri koroner (angina Prinzmetal), *myocardial bridging*, dan *stress-induced cardiomyopathy* (Waterbury et al., 2020).

Faktor risiko dari infark miokard akut dapat dibagi menjadi dua kategori yaitu faktor risiko yang tidak dapat diubah (*non-modifiable*) dan faktor risiko yang dapat diubah (*modifiable*).

#### a. Faktor risiko yang tidak dapat diubah:

##### 1. Jenis kelamin

Laki-laki cenderung untuk mengalami infark miokard pada usia yang lebih muda dibandingkan pada perempuan. Hal ini diduga berkaitan dengan pengaruh estrogen pada perempuan yang mencegah oksidasi lipid. Namun, seiring penambahan usia, risiko perempuan menderita infark miokard mengalami peningkatan meskipun tidak menyamai risiko infark miokard pada laki-laki (Huma et al., 2012).

##### 2. Usia

Peningkatan usia dihubungkan dengan peningkatan risiko terkena infark miokard. Usia laki-laki >45 tahun dan perempuan >65 tahun menjadi faktor risiko utama. Sebanyak 80 persen penyakit kardiovaskuler terjadi pada usia 65 tahun ke atas (Rathore, 2018).

### 3. Riwayat keluarga.

Terdapat peningkatan risiko terkena infark miokard, apabila memiliki keluarga dekat (orang tua dan saudara kandung) yang mengalami penyakit jantung koroner prematur, yakni pada laki-laki <55 tahun dan perempuan <65 tahun. (Sudoyo et al., 2009).

#### b. Faktor risiko yang dapat diubah:

##### 1. Kebiasaan merokok

Merokok merupakan salah satu faktor risiko terkuat pada penderita infark miokard. Merokok dapat membuat stres oksidatif dan peningkatan oksidasi dari LDL kolesterol. LDL yang teroksidasi akan menumpuk pada dinding arteri dan akan menjadi predisposisi aterosklerosis. Kandungan nikotin pada rokok juga akan memicu aktivasi sistem saraf simpatik, yang meningkatkan denyut jantung dan tekanan darah, serta membuat vasokonstriksi. Asap rokok juga dapat menyebabkan peningkatan karboksihemoglobin yang dapat membuat kadar oksigen yang dapat berikatan dengan hemoglobin berkurang (Rathore, 2018).

##### 2. Hipertensi

Tekanan darah melebihi 140/90 mmHg akan meningkatkan risiko penyakit kardiovaskuler termasuk infark miokard. Semakin tinggi tekanan darah, maka risiko terjadinya ruptur plak atheroma akan semakin mungkin terjadi. Pada usia tua, hipertensi berdampak buruk dan setidaknya 70 persen penyakit jantung berkaitan dengan hipertensi (Rathore, 2018).

##### 3. Dislipidemia

Dislipidemia merupakan salah satu faktor utama penyakit kardiovaskuler. Secara umum, dislipidemia digambarkan dengan peningkatan kolesterol total, LDL, dan trigliserida, serta penurunan kadar HDL. LDL akan teroksidasi dan akan mengendap menjadi sel busa (*foam cells*) yang kemudian menjadi plak aterosklerosis. Sedangkan, HDL yang meningkat akan mengurangi penyakit kardiovaskuler karena berperan dalam transpor balik kolesterol sebagai fungsi protektif dari pembentukan aterosklerosis (Sudoyo et al., 2009).

#### 4. Obesitas

Peningkatan indeks massa tubuh berkaitan dengan kejadian infark miokard akut. Proses pembentukan aterosklerosis diawali dengan proses penumpukan lemak pada dinding pembuluh darah (Rathore, 2018). Obesitas juga dapat mempercepat proses aterosklerosis melalui peningkatan tekanan darah dan diabetes melitus. Penumpukan lemak visceral mempengaruhi inflamasi vaskuler dan sistemik inflamasi yang diakibatkan obesitas juga meningkatkan oksidasi dari LDL yang mempercepat aterosklerosis (Couillard et al., 2005)

#### 5. Gaya hidup sedentari

Gaya hidup sedentari adalah gaya hidup yang ditandai dengan pengeluaran energi  $<1,5$  *Metabolic Equivalent of Task* (METs) saat dalam posisi duduk atau berbaring. WHO merekomendasikan aktivitas fisik normal seseorang setidaknya 150 menit per pekan dengan syarat aktivitas fisik yang dilakukan berintensitas moderat. Gaya hidup sedentari berkontribusi sekitar 10% sebagai faktor risiko kematian pada pasien penyakit kardiovaskuler (Lippi & Sanchis-Gomar, 2020).

## 6. Diabetes melitus

Diabetes melitus dianggap sebagai risiko tinggi dalam penyakit kardiovaskuler. Diabetes melitus meningkatkan risiko penyakit kardiovaskuler sebesar >3 kali lipat. Pasien diabetes melitus yang tidak bergejala (asimtomatik) memiliki risiko setara dengan orang yang pernah mengalami infark miokard sebelumnya (Sudoyo et al., 2009).

### 2.3.3 Patofisiologi

Infark miokard akut disebabkan oleh rupturnya plak aterosklerosis pada dinding arteri koroner yang kemudian diikuti dengan pembentukan trombus dan akan menyebabkan penyumbatan atau trombus pada arteri koroner. Plak aterosklerosis, utamanya terdiri dari lipid pada intinya dan ditutupi oleh tudung fibrosa (*fibrous cap*). Tahap awal dari pembentukan aterosklerosis diduga dipengaruhi oleh kerusakan endotelial. Faktor-faktor pencetus infark miokard dapat merusak endotel. Kerusakan endotel ditandai dengan proliferasi sel otot polos, insiasi sel inflamasi seperti makrofag, dan deposisi lipid. Kerusakan endotel juga dapat membuat LDL yang berlebih akan berdifusi ke dalam endotel yang rusak dan terakumulasi pada tunika intima dari arteri koroner. LDL dalam tunika intima akan teroksidasi menjadi lipid yang akan memicu reaksi inflamasi dalam dinding arteri. Inflamasi akan menginisiasi makrofag untuk memfagositosis LDL yang telah teroksidasi dan terisi oleh lemak yang disebut sel busa (*foam cells*). Sel busa inilah yang akan terakumulasi di tunika intima dan akan membentuk plak ateroma.

Awalnya, plak ateroma bersifat stabil yang artinya plak akan menghalangi aliran darah pada arteri koroner, yang akan menyebabkan terjadinya iskemia pada jaringan miokard yang bergantung pada aliran darah dari arteri koroner yang tersumbat. Lama kelamaan plak ateroma ini akan membesar dan menyebabkan plak aterosklerosis menjadi tidak stabil, yang berarti tudung fibrosa ini berpotensi untuk rapuh dan ruptur. Rupturnya plak ateroma akan membuat platelet beragregasi dan akan menyebabkan trombus. Hingga saat ini, penyebab utama rupturnya plak ateroma masih belum diketahui. Namun, diduga berkaitan dengan stres hemodinamik hingga keadaan inflamasi sistemik dan pengaruh neurohormonal. Oklusi pada arteri koroner akan menyebabkan kurangnya pasokan oksigen di arteri koroner, yang memicu disrupsi sarkolemma dan relaksasi miofibril. Iskemik yang terjadi lebih dari 20 menit akan menyebabkan nekrosis likuifaktif pada jaringan miokardium. Kegagalan fungsi miokardium untuk beregenerasi akan menyebabkan pembentukan jaringan parut. Miokardium yang masih sehat akan mengalami dilatasi dan hipertrofi (Frangogiannis, 2015).

#### **2.3.4 Diagnosis**

Gejala yang sering ditemukan dalam infark miokard akut adalah nyeri dada yang tipikal yang berupa rasa tertekan atau berat di daerah retrosternal, menjalar hingga ke lengan kiri, leher, rahang, daerah intraskapular, bahu, atau epigastrium. Keluhan ini dapat berlangsung beberapa menit (intermitten) atau lebih dari 20 menit (persisten). Keluhan angina tipikal sering disertai gejala yang menyertai seperti keringat dingin (diaforesis), mual, muntah, nyeri abdominal, sesak napas, atau pingsan (sinkop). Gejala atipikal meliputi nyeri dada di daerah

angina tipikal disertai gangguan pencernaan, sesak napas yang tidak dapat dijelaskan, atau rasa lemah mendadak yang sulit diuraikan. Keluhan angina atipikal sering dijumpai pada pasien usia muda (25-40 tahun), pasien usia > 75 tahun, wanita, penderita DM, gagal ginjal menahun dan demensia (PERKI, 2018).

Pemeriksaan fisik dapat dilakukan untuk mengidentifikasi faktor pencetus iskemik, komplikasi, penyakit komorbid, dan menyingkirkan diagnosis banding. Pemeriksaan biomarker jantung, seperti Creatinin Kinase-MB (CK-MB) atau troponin I/T. Biomarker troponin I/T memiliki sensitivitas dan spesivitas lebih tinggi dari CK-MB. Peningkatan biomarker jantung hanya mendeteksi adanya nekrosis pada miokardium, bukan mendeteksi penyebab nekrosis sel miokard tersebut. Dalam keadaan infark miokard, pemeriksaan biomarker jantung dapat memperlihatkan hasil yang normal 4-6 jam setelah onset sindrom koroner akut, sehingga pemeriksaan biomarker dilakukan setelah 8-12 jam setelah onset (PERKI, 2018).

Pemeriksaan laboratorium lain yang dapat dilakukan pada penderita infark miokard akut antara lain tes darah rutin, tes glukosa darah sewaktu, status elektrolit, profil lipid, tes fungsi ginjal, dan koagulasi darah. Pemeriksaan lain yang dapat dilakukan meliputi *stress test* EKG, dan angiografi koroner untuk menentukan keberadaan dan keparahan terjadinya oklusi arteri koroner (PERKI, 2018). Infark miokard akut dapat dibagi menjadi dua jenis, yaitu:

1. Infark miokard akut dengan elevasi segmen ST (STEMI)
2. Infark miokard akut tanpa elevasi segmen ST (NSTEMI)

### 2.3.5 Penatalaksanaan

Tatalaksana awal untuk infark miokard diberikan kepada pasien dengan diagnosis kerja kemungkinan infark miokard akut sebelum terdapat hasil pemeriksaan elektrokardiogram dan/atau pemeriksaan biomarker jantung. Tatalaksana yang diberikan mengacu pada *guideline* yang disusun oleh Persatuan Dokter Spesialis Kardiovaskuler Indonesia. Tatalaksana yang diberikan antara lain:

1. Tirah baring
2. Pada semua pasien STEMI direkomendasikan untuk mengukur kadar oksigen jaringan
  - a. Oksigen diberikan pada pasien dengan hipoksemia (saturasi oksigen <90 % atau PaO<sub>2</sub> < 60 mmHg).
  - b. oksigen rutin tidak direkomendasikan pada pasien dengan saturasi oksigen >90 %
3. Aspirin 160-230 mg diberikan kepada semua pasien yang tidak diketahui intoleransinya terhadap aspirin. Aspirin yang dianjurkan adalah aspirin yang mekanisme absorpsinya sublingual.
4. Nitrogliserin spray atau tablet sublingual untuk pasien dengan nyeri dada yang masih dirasakan saat datang di UGD. Apabila nyeri dada tidak hilang setelah satu kali pemberian, pemberian nitrogliserin dapat diulangi setiap lima menit hingga maksimal tiga kali. Jika pada fasilitas kesehatan tidak terdapat nitrogliserin, maka dapat diganti dengan isosorbit dinitrat (ISDN).

5. Morfin sulfat intravena 1-5 mg. Dapat diberikan ulang selama 10-30 menit, bagi pasien yang tidak responsif dengan terapi tiga tablet nitrogliserin sublingual (PERKI, 2018).

6. Pada fasilitas kesehatan yang lebih lanjut, dapat dilakukan terapi reperfusi menggunakan agen fibrinolitik atau menggunakan strategi invasif berupa intervensi koroner perkutan (PCI) primer dengan *ballon*, *stent*, atau alat lainnya.