

BAGIAN ILMU KESEHATAN MASYARAKAT
DAN ILMU KEDOKTERAN KOMUNITAS
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS HASANUDDIN

SKRIPSI
JANUARI 2014

**KADAR PROFIL LIPID, GULA DARAH SEWAKTU, DAN ASAM URAT
PADA PENDERITA INFARK MIOKARD AKUT YANG DI RAWAT DI
RSUP. Dr. WAHIDIN SUDIROHUSODO PERIODE JANUARI –
DESEMBER 2012**



Oleh:

Adi Surya

C111 08 355

Pembimbing:

DR. dr. A. Armyn Nurdin. MSc

**DIBAWAKAN DALAM RANGKA TUGAS KEPANITERAAN KLINIK
PADA BAGIAN ILMU KESEHATAN MASYARAKAT
DAN ILMU KEDOKTERAN KOMUNITAS
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR
2014**

KATA PENGANTAR

Puji syukur penulis panjatkan kehadirat Tuhan Yang Maha Esa atas berkat dan karunia-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan penelitian dan penulisan skripsi dengan judul “Kadar Profil Lipid, Gula Darah Sewaktu, Dan Asam Urat pada Infark Miokard Akut yang di rawat di RSUP. Dr Wahidin Sudirohusodo Periode Januari-Desmber 2012” sebagai salah satu syarat menyelesaikan kepaniteraan klinik di bagian Ilmu Kesehatan Masyarakat dan Ilmu Kedokteran Komunitas Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin Makassar.

Banyak kendala yang dihadapi penulis dalam rangka penyusunan skripsi ini, yang hanya berkat bantuan, bimbingan, dan dukungan dari berbagai pihak, maka skripsi ini dapat terselesaikan tepat pada waktunya. Dalam kesempatan ini penulis dengan tulus menyampaikan terima kasih kepada DR.dr.H.A.Armyan Nurdin, MSc selaku pembimbing. Atas segala nasihat dan bantuan yang telah diberikan mulai dari pengembangan minat terhadap permasalahan penelitian ini, pelaksanaan penelitian sampai penulisan skripsi ini.

Terima kasih juga penulis sampaikan kepada dr. Sri Ramadhany, M.kes, dan dr. Muhammad Ikhsan Ms-PKK yang telah menguji dan membimbing atas penyusunan skripsi ini.

Penulis menyadari tulisan ini tidak luput dari salah dan khilaf, karena itu saran, kritik, dan masukan dari pembaca adalah sesuatu yang senantiasa penulis harapkan demi kemajuan bersama. Harapan penulis, semoga tulisan ini dapat bermanfaat.

Makassar, Januari 2014

Penulis

DAFTAR ISI

Halaman Judul	i
Halaman Pengesahan	ii
Kata Pengantar	iii
Daftar Isi	iv
Abstrak	v
BAB I : PENDAHULUAN	
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	2
1.4 Manfaat Penelitian	2
1.4.1 Manfaat Praktis	2
1.4.2 Manfaat Teoritis	2
BAB II : TINJAUAN PUSTAKA	
2.1 Infark Miokard Akut	4
2.1.1 Definisi	4
2.1.2 Klasifikasi	4
2.1.3 Patogenesis	4
2.1.4 Faktor Resiko	4
2.1.5 Patogenesis	6
2.1.6 Gejala Klinik	8
2.1.7 Diagnosis	8
2.1.8 Pemeriksaan Fisik	8

2.1.9 Pemeriksaan Penunjang	9
2.1.10 Penatalaksanaan	10
2.1.11 Tatalaksana Awal	10
2.1.11.1 Tatalaksana Pra Rumah Sakit	10
2.1.11.2 Tatalaksana di ruang emergensi	11
2.1.11.3 Tatalaksana Umum	11
2.1.11.4 Tatalaksana di Rumah Sakit	12
2.2.12 Terapi Pada Pasien STEMI	12
2.1.12.1 Terapi Reperfusi	12
2.1.12.2 Percutaneous Coronary Intervension	13
2.1.12.3 Fibrinolitik	14
2.1.12.4 Terapi lainnya	16
2.2 Komplikasi	18
2.3 Prognosis	19
BAB III : KERANGKA KONSEP	
3.1 Dasar Pemikiran Variabel yang diteliti	21
3.2 Kerangka Konsep	22
3.3 Definisi Operasional dan Kriteria Objektif	22
BAB IV : METODOLOGI PENELITIAN	
4.1 Desain Penelitian	28
4.2 Waktu dan Lokasi Penelitian	28
4.3 Populasi dan Sampel	28
4.4 Jenis data dan Instrumen penelitian	29
4.5 Menejemen Penelitian	29
4.6 Etika Penelitian	30

4.7 Batasan Masalah	30
BAB V : HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN	
5.1 Hasil Penelitian	31
5.2 Pembahasan	45
BAB VI : Kesimpulan dan Saran	
6.1 Kesimpulan	52
6.2 Saran	53
LAMPIRAN	

ABSTRAK

KADAR PROFIL LIPID, GULA DARAH SEWAKTU, DAN ASAM URAT PADA PENDERITA INFARK MIOKARD AKUT YANG DI RAWAT DI RSUP. Dr. WAHIDIN SUDIROHUSODO PERIODE JANUARI – DESEMBER 2012

Adi Surya Syam¹, H. A. Armyn Nurdin¹

Fakultas Kedokteran, Universitas Hasanuddin, Makassar

ABSTRAK

Kata Kunci : Profil Lipid, GDS, Asam Urat, Infark Miokard

Abstrak : Infark miokard akut (IMA) adalah suatu klasifikasi dari penyakit jantung koroner berupa rusaknya jaringan miokard akibat iskemia hebat yang terjadi secara tiba-tiba. Kejadian ini berhubungan erat dengan adanya sumbatan (trombus) yang terbentuk akibat rupturnya plak atheroma. Faktor resiko dari infark miokard akut seperti umur, jenis kelamin, genetic, stress, hipertensi, diabetes mellitus, obesitas, merokok, dyslipidemia, kurang olah raga, asam urat, homosistin dan lain-lain. Dewasa ini gaya hidup dari manusia yang begitu berubah dan sangat modern sehingga menyebabkan resiko terjadinya IMA semakin meningkat

Metode yang digunakan dalam penelitian ini adalah deskriptif-kuantitatif. Jumlah sampel penelitian ini adalah 92 orang yang didiagnosa dengan infark miokard akut di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo sejak bulan januari hingga desember 2012. Metode pengumpulan data yang digunakan ialah pencatatan rekam medik.

Kesimpulan dari penelitian ini menunjukkan adanya kadar profil lipid, GDS, Asam Urat berhubungan dengan peningkatan angka kejadian infark miokard akut.

¹ Bagian Ilmu Kesehatan Masyarakat dan Ilmu Kedokteran Komunitas, Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin Makassar

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Infark miokard akut (IMA) adalah suatu klasifikasi dari penyakit jantung koroner berupa rusaknya jaringan miokard akibat iskemia hebat yang terjadi secara tiba-tiba. Kejadian ini berhubungan erat dengan adanya sumbatan (trombus) yang terbentuk akibat rupturnya plak atheroma.¹

Faktor resiko dari infark miokard akut seperti umur, jenis kelamin, genetic, stress, hipertensi, diabetes mellitus, obesitas, merokok, dyslipidemia, kurang olah raga, asam urat, homosistin dan lain-lain. Dewasa ini gaya hidup dari manusia yang begitu berubah dan sangat modern sehingga menyebabkan resiko terjadinya IMA semakin meningkat.¹

Menurut WHO, penyakit kardiovaskuler menyebabkan 17,5 juta kematian di seluruh dunia, tercatat bahwa lebih dari 7 juta orang meninggal akibat IMA di seluruh dunia pada tahun 2002, angka ini diperkirakan meningkat hingga 11 juta orang pada tahun 2020. Di Indonesia, berdasarkan data survei Badan Kesehatan Nasional tahun 2001 menunjukkan 3 dari 1000 penduduk Indonesia menderita PJK, pada tahun 2007 terdapat sekitar 400 ribu penderita PJK dan saat ini PJK menjadi penyebab kematian nomor satu di Indonesia dengan tingkat kematian mencapai 26%.¹⁴

Berdasarkan pernyataan-pernyataan di atas, maka mendorong dilakukannya penelitian “Kadar profil lipid, gula darah sewaktu, dan asam urat pada penderita infark miokard akut yang Dirawat Inap di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar Periode 1 Januari 2012 – 31 Desember 2012”. Adapun alasan mengambil RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo sebagai tempat penelitian karena rumah sakit ini merupakan rumah sakit tipe A dan menjadi pusat rujukan medis untuk Indonesia Bagian Timur.

1.2 Rumusan Masalah

Dari latar belakang yang telah dikemukakan, maka rumusan masalah dari penelitian ini yaitu bagaimana kadar profil lipid, gula darah sewaktu, dan asam urat pada penderita infark miokard akut pada pasien yang dirawat inap di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar pada periode 1 Januari 2012 – 31 Desember 2012.

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Untuk mengetahui profil lipid, gula darah sewaktu, dan asam urat pada pasien infark miokard akut pada pasien yang di rawat inap di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo periode 1 Januari 2012 – 31 Desember 2013.

1.3.2 Tujuan Khusus

- a. Untuk mengetahui profil lipid (HDL, LDL, TG, Kolesterol total) pada penderita Infark miokard akut.
- b. Untuk mengetahui kadar gula darah sewaktu pada penderita infark miokard akut.
- c. Untuk mengetahui kadar asam urat penderita infark miokard akut.

1.4 Manfaat Penelitian

1.4.1 Manfaat Praktis

Manfaat praktis penelitian ini yaitu sebagai sumber informasi bagi para praktisi kesehatan mengenai kasus penyebab dari terjadinya IMA baik dari kadar profil lipid, GDS, asam urat sehingga timbul kepedulian untuk bekerja sama dalam upaya pencegahan penyakit ini di masa yang akan datang.

1.4.2 Manfaat Teoritis

- a. Sebagai bahan masukan bagi instansi yang berwenang untuk dijadikan dasar pertimbangan dalam mengambil keputusan dan kebijakan kesehatan.

- b. Sebagai tambahan ilmu, kompetensi dan pengalaman berharga bagi peneliti dalam melakukan penelitian kesehatan pada umumnya dan terkait dengan faktor resiko IMA.
- c. Sebagai acuan bagi peneliti selanjutnya yang ingin melakukan penelitian mengenai penyakit IMA.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Infark Miokard Akut

2.1.1 Definisi

Infark Miokard Akut (IMA) adalah kerusakan jaringan miokard akibat iskemia hebat yang terjadi secara tiba-tiba. Kejadian ini berhubungan erat dengan adanya trombus yang terbentuk akibat rupturnya plak atheroma. Selama berlangsungnya proses agregasi, platelet melepaskan banyak ADP, tromboxan A₂ dan serotonin . ketiga substansi ini akan menyebabkan vasokonstriksi pembuluh darah koroner yang aterosklerotik. Apabila keadaan ini mengakibatkan oklusi serius pada arteri koroner, maka akan terjadi infark miokard.¹

2.1.2 Klasifikasi

Klasifikasi dari infark miokard sendiri terbagi dua yaitu STEMI dan NonSTEMI. Dan yang membedakan dari kedua jenis infark miokard akut adalah dari hasil EKG yang menunjukkan elevasi dari segmen ST.¹

2.1.3 Patogenesis

Seperti pada gejala PJK lainnya, patogenesis dari infark miokard akut STEMI dan NonSTEMI juga disebabkan karena ketidak seimbangan antara suplai dan kebutuhan oksigen di miokard akibat aterosklerosis atau plak.¹

2.1.4 Faktor Resiko

Faktor risiko biologis infark miokard yang tidak dapat diubah yaitu usia, jenis kelamin, ras, dan riwayat keluarga, sedangkan faktor risiko yang masih dapat diubah, sehingga berpotensi dapat memperlambat proses aterosklerotik, antara lain kadar serum lipid, hipertensi, merokok, gangguan toleransi glukosa, dan diet yang tinggi lemak jenuh, kolesterol, serta kalori.⁴

Setiap bentuk penyakit arteri koroner dapat menyebabkan IMA. Penelitian angiografi menunjukkan bahwa sebagian besar IMA disebabkan oleh trombosis arteri koroner. Gangguan pada plak aterosklerotik yang sudah ada (pembentukan fisura) merupakan suatu nidus untuk pembentukan trombus.⁴

Infark terjadi jika plak aterosklerotik mengalami fisur, ruptur, atau ulserasi, sehingga terjadi trombus mural pada lokasi ruptur yang mengakibatkan oklusi arteri koroner.³

Penelitian histologis menunjukkan plak koroner cenderung mengalami ruptur jika *fibrous cap* tipis dan inti kaya lipid (*lipid rich core*). Gambaran patologis klasik pada STEMI terdiri atas *fibrin rich red trombus*, yang dipercaya menjadi dasar sehingga STEMI memberikan respon terhadap terapi trombolitik.³

Berbagai agonis (kolagen, ADP, epinefrin, serotonin) memicu aktivasi trombosit pada lokasi ruptur plak, yang selanjutnya akan memproduksi dan melepaskan tromboksan A₂ (vasokonstriktor lokal yang poten). Selain itu, aktivasi trombosit memicu perubahan konformasi reseptor glikoprotein IIb/IIIa. Reseptor mempunyai afinitas tinggi terhadap sekuen asam amino pada protein adhesi yang terlarut (integrin) seperti faktor von Willebrand (vWF) dan fibrinogen, dimana keduanya adalah molekul multivalen yang dapat mengikat 2 platelet yang berbeda secara simultan, menghasilkan ikatan platelet dan agregasi setelah mengalami konversi fungsinya.^{2,3}

Kaskade koagulasi diaktivasi oleh pajanan *tissue activator* pada sel endotel yang rusak. Faktor VII dan X diaktivasi, mengakibatkan konversi protombin menjadi trombin, yang kemudian mengkonversi fibrinogen menjadi fibrin. Arteri koroner yang terlibat akan mengalami oklusi oleh trombus yang terdiri atas agregat trombosit dan fibrin.^{2,3}

Penyebab lain infark tanpa aterosklerosis koronaria antara lain emboli arteri koronaria, anomali arteri koronaria kongenital, spasme koronaria terisolasi, arteritis trauma, gangguan hematologik, dan berbagai penyakit inflamasi sistemik.⁸

2.1.4 Patologi

Kejadian infark miokard diawali dengan terbentuknya aterosklerosis yang kemudian ruptur dan menyumbat pembuluh darah. Penyakit aterosklerosis ditandai dengan formasi bertahap *fatty plaque* di dalam dinding arteri. Lama-kelamaan plak ini terus tumbuh ke dalam lumen, sehingga diameter lumen menyempit. Penyempitan lumen mengganggu aliran darah ke distal dari tempat penyumbatan terjadi.⁶

Faktor-faktor seperti usia, genetik, diet, merokok, diabetes mellitus tipe II, hipertensi, *reactive oxygen species* dan inflamasi menyebabkan disfungsi dan aktivasi endotelial. Pemaparan terhadap faktor-faktor di atas menimbulkan *injury* bagi sel endotel. Akibat disfungsi endotel, sel-sel tidak dapat lagi memproduksi molekul-molekul vasoaktif seperti *nitric oxide*, yang berkerja sebagai vasodilator, anti-trombotik dan anti-proliferasi. Sebaliknya, disfungsi endotel justru meningkatkan produksi vasokonstriktor, endotelin-1, dan angiotensin II yang berperan dalam migrasi dan pertumbuhan sel.⁶

Leukosit yang bersirkulasi menempel pada sel endotel teraktivasi. Kemudian leukosit bermigrasi ke sub endotel dan berubah menjadi makrofag. Di sini makrofag berperan sebagai pembersih dan bekerja mengeliminasi kolesterol LDL. Sel makrofag yang terpajan dengan kolesterol LDL teroksidasi disebut sel busa (*foam cell*). Faktor pertumbuhan dan trombosit menyebabkan migrasi otot polos dari tunika media ke dalam tunika intima dan proliferasi matriks. Proses ini mengubah bercak lemak menjadi ateroma matur. Lapisan fibrosa menutupi ateroma matur, membatasi lesi dari lumen pembuluh darah. Perlekatan trombosit ke tepian ateroma yang kasar menyebabkan terbentuknya trombus. Ulserasi atau ruptur mendadak lapisan fibrosa atau perdarahan yang terjadi dalam ateroma menyebabkan oklusi arteri.⁷

Penyempitan arteri koroner segmental banyak disebabkan oleh formasi plak. Kejadian tersebut secara temporer dapat memperburuk keadaan obstruksi, menurunkan aliran darah koroner, dan menyebabkan manifestasi klinis infark miokard. Lokasi obstruksi berpengaruh terhadap kuantitas

iskemia miokard dan keparahan manifestasi klinis penyakit. Oleh sebab itu, obstruksi kritis pada arteri koroner kiri atau arteri koroner desendens kiri berbahaya.⁷

Pada saat episode perfusi yang inadkuat, kadar oksigen ke jaringan miokard menurun dan dapat menyebabkan gangguan dalam fungsi mekanis, biokimia dan elektrik miokard. Perfusi yang buruk ke subendokard jantung menyebabkan iskemia yang lebih berbahaya. Perkembangan cepat iskemia yang disebabkan oklusi total atau subtotal arteri koroner berhubungan dengan kegagalan otot jantung berkontraksi dan berelaksasi.⁷

Selama kejadian iskemia, terjadi beragam abnormalitas metabolisme, fungsi dan struktur sel. Miokard normal memetabolisme asam lemak dan glukosa menjadi karbon dioksida dan air. Akibat kadar oksigen yang berkurang, asam lemak tidak dapat dioksidasi, glukosa diubah menjadi asam laktat dan pH intrasel menurun. Keadaan ini mengganggu stabilitas membran sel. Gangguan fungsi membran sel menyebabkan kebocoran kanal K⁺ dan ambilan Na⁺ oleh monosit. Keparahan dan durasi dari ketidakseimbangan antara suplai dan kebutuhan oksigen menentukan apakah kerusakan miokard yang terjadi reversibel (<20 menit) atau ireversibel (>20 menit). Iskemia yang ireversibel berakhir pada infark miokard.⁸

Ketika aliran darah menurun tiba-tiba akibat oklusi trombus di arteri koroner, maka terjadi infark miokard tipe elevasi segmen ST (STEMI). Perkembangan perlahan dari stenosis koroner tidak menimbulkan STEMI karena dalam rentang waktu tersebut dapat terbentuk pembuluh darah kolateral. Dengan kata lain STEMI hanya terjadi jika arteri koroner tersumbat cepat.⁸

Non STEMI merupakan tipe infark miokard tanpa elevasi segmen ST yang disebabkan oleh obstruksi koroner akibat erosi dan ruptur plak. Erosi dan ruptur plak atheroma menimbulkan ketidakseimbangan suplai dan kebutuhan oksigen. Pada Non STEMI, trombus yang terbentuk biasanya tidak menyebabkan oklusi menyeluruh lumen arteri koroner.⁷

Infark miokard dapat bersifat transmural dan subendokardial (nontransmural). Infark miokard transmural disebabkan oleh oklusi arteri koroner yang terjadi cepat yaitu dalam beberapa jam hingga minimal 6-8 jam. Semua otot jantung yang terlibat mengalami nekrosis dalam waktu yang bersamaan. Infark miokard subendokardial terjadi hanya di sebagian miokard dan terdiri dari bagian nekrosis yang telah terjadi pada waktu berbeda-beda.⁸

2.1.5 Gejala Klinik

Gambaran klinis infark miokard umumnya berupa nyeri dada substernum yang terasa berat, menekan, seperti diremas-remas dan terkadang dijalarkan ke leher, rahang, epigastrium, bahu, atau lengan kiri, atau hanya rasa tidak enak di dada. IMA sering didahului oleh serangan angina pektoris pada sekitar 50% pasien. Namun, nyeri pada IMA biasanya berlangsung beberapa jam sampai hari, jarang ada hubungannya dengan aktivitas fisik dan biasanya tidak banyak berkurang dengan pemberian nitrogliserin, nadi biasanya cepat dan lemah, pasien juga sering mengalami diaforesis. Pada sebagian kecil pasien (20% sampai 30%) IMA tidak menimbulkan nyeri dada. *Silent AMI* ini terutama terjadi pada pasien dengan diabetes mellitus dan hipertensi serta pada pasien berusia lanjut.^{2,3}

2.1.7 Diagnosis

Diagnosis IMA dengan elevasi segmen ST ditegakkan berdasarkan anamnesis nyeri dada yang khas dan gambaran EKG adanya elevasi ST >2 mm, minimal pada 2 sandapan prekordial yang berdampingan atau >1 mm pada 2 sandapan ekstremitas. Pemeriksaan enzim jantung terutama troponin T yang meningkat akan memperkuat diagnosis.³

2.1.8 Pemeriksaan Fisik

Pemeriksaan fisik menunjukkan pasien tampak cemas dan tidak bisa beristirahat (gelisah) dengan ekstremitas pucat disertai keringat dingin.

Kombinasi nyeri dada substernal >30 menit dan banyak keringat merupakan kecurigaan kuat adanya STEMI.³

2.1.9 Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan laboratorium harus dilakukan sebagai bagian dalam tatalaksana pasien STEMI tetapi tidak boleh menghambat implementasi terapi reperfusi. Pemeriksaan petanda kerusakan jantung yang dianjurkan adalah creatinin kinase (CK)MB dan *cardiac specific troponin* (cTn) T atau cTn I, yang dilakukan secara serial. cTn digunakan sebagai petanda optimal untuk pasien STEMI yang disertai kerusakan otot skeletal karena pada keadaan ini juga akan diikuti peningkatan CKMB.³

Terapi reperfusi diberikan segera mungkin pada pasien dengan elevasi ST dan gejala IMA serta tidak tergantung pada pemeriksaan biomarker. Peningkatan nilai enzim diatas dua kali nilai batas atas normal menunjukkan adanya nekrosis jantung.⁴

1) CKMB meningkat setelah 3 jam bila ada infark miokard dan mencapai puncak dalam 10-24 jam dan kembali normal dalam 2-4 hari. Operasi jantung, miokarditis, dan kardioversi elektrik dapat meningkatkan CKMB.

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

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

Reaksi non spesifik terhadap injuri miokard adalah leukositosis polimorfonuklear yang dapat terjadi dalam beberapa jam setelah onset nyeri dan menetap selama 3-7 hari. Leukosit dapat mencapai 12.000-15.000/ul.²

Pemeriksaan EKG 12 sandapan harus dilakukan pada semua pasien dengan nyeri dada atau keluhan yang dicurigai STEMI, dalam waktu 10 menit sejak kedatangan di IGD sebagai landasan dalam menentukan keputusan terapi

reperfusi. Jika pemeriksaan EKG awal tidak diagnostik untuk STEMI tetapi pasien tetap simptomatik dan terdapat kecurigaan kuat STEMI, EKG serian dengan interval 5-10 menit atau pemantauan EKG 12 sandapan secara kontinyu harus dilakukan untuk mendeteksi potensi perkembangan elevasi segmen ST. EKG sisi kanan harus diambil pada pasien dengan STEMI inferior, untuk mendeteksi kemungkinan infark ventrikel kanan.³

2.1.10 Penatalaksanaan

Tatalaksana IMA dengan elevasi ST mengacu pada data-data dari *evidence based* berdasarkan penelitian *randomized clinical trial* yang terus berkembang ataupun konsensus dari para ahli sesuai pedoman (*guideline*).³

Tujuan utama tatalaksana IMA adalah mendiagnosis secara cepat, menghilangkan nyeri dada, menilai dan mengimplementasikan strategi reperfusi yang mungkin dilakukan, memberi antitrombotik dan anti platelet, memberi obat penunjang. Terdapat beberapa pedoman (*guideline*) dalam tatalaksana IMA dengan elevasi ST yaitu dari ACC/AHA tahun 2009 dan ESC tahun 2008, tetapi perlu disesuaikan dengan kondisi sarana/fasilitas di masing-masing tempat dan kemampuan ahli yang ada.^{3,6}

2.1.11 Tatalaksana awal

2.1.11.1 Tatalaksana Pra Rumah Sakit

Kematian di luar rumah sakit pada STEMI sebagian besar diakibatkan adanya fibrilasi ventrikel mendadak, yang terjadi dalam 24 jam pertama onset gejala dan lebih dari separuhnya terjadi pada jam pertama, sehingga elemen utama tatalaksana pra hospital pada pasien yang dicurigai STEMI antara lain^{3,6,7}:

- 1) Pengenalan gejala oleh pasien dan segera mencari pertolongan medis.
- 2) Pemanggilan tim medis emergensi yang dapat melakukan tindakan resusitasi
- 3) Transportasi pasien ke rumah sakit yang mempunyai fasilitas ICCU/ICU serta staf medis dokter dan perawat yang terlatih.

4) Melakukan terapi reperfusi

Keterlambatan terbanyak pada penanganan pasien disebabkan oleh lamanya waktu mulai onset nyeri dada sampai keputusan pasien untuk meminta pertolongan. Hal ini dapat diatasi dengan cara edukasi kepada masyarakat oleh tenaga profesional kesehatan mengenai pentingnya tatalaksana dini.^{3,6}

Pemberian fibrinolitik *pre hospital* hanya bisa dikerjakan jika ada paramedik di ambulans yang sudah terlatih untuk menginterpretasikan EKG dan manajemen STEMI serta ada kendali komando medis online yang bertanggung jawab pada pemberian terapi.^{3,6,7}

2.1.11.2 Tatalaksana di ruang emergensi

Tujuan tatalaksana di IGD adalah mengurangi/menghilangkan nyeri dada, mengidentifikasi cepat pasien yang merupakan kandidat terapi reperfusi segera, triase pasien risiko rendah ke ruangan yang tepat di rumah sakit dan menghindari pemulangan cepat pasien dengan STEMI.^{3,6,7}

2.1.11.3 Tatalaksana umum

- 1) Oksigen : suplemen oksigen harus diberikan ada pasien dengan saturasi oksigen <90%. Pada semua pasien STEMI tanpa komplikasi dapat diberikan oksigen selama 6 jam pertama.
- 2) Nitrogliserin : Nitrogliserin sublingual dapat diberikan dengan aman dengan dosis 0,4 mg dan dapat diberikan sampai 3 dosis dengan interval 5 menit.
 - Morfin : sangat efektif dalam mengurangi nyeri dada dan merupakan analgesik pilihan dalam tatalaksana STEMI. Morfin dapat diberikan dengan dosis 2-4 mg dan dapat diulang dengan interval 5-15 menit sampai dosis total 20 mg.
 - Aspirin : merupakan tatalaksana dasar pada pasien yang dicurigai STEMI dan efektif pada spektrum sindroma koroner akut. Inhibisi cepat siklooksigenase trombosit yang dilanjutkan reduksi kadar

tromboksen A2 dicapai dengan absorpsi aspirin bukal dengan dosis 160-325 mg di ruang emergensi. Selanjutnya diberikan peroral dengan dosis 75-162 mg.

- Penyekat Beta : Jika morfin tidak berhasil mengurangi nyeri dada, pemberian penyekat beta intravena dapat efektif. Regimen yang biasa diberikan adalah metoprolol 5 mg tiap 2-5 menit sampai total 3 dosis, dengan syarat frekuensi jantung > 60 kali permenit, tekanan darah sistolik > 100 mmHg, interval PR $< 0,24$ detik dan ronki tidak lebih dari 10 cm dari diafragma. Lima belas menit setelah dosis IV terakhir dilanjutkan dengan metoprolol oral dengan dosis 50 mg tiap 6 jam selama 48 jam, dan dilanjutkan dengan 100 mg tiap 12 jam.^{3,7}

2.1.11.3 Tatalaksana di rumah sakit

ICCU

- 1) Aktivitas : pasien harus istirahat dalam 12 jam pertama
- 2) Diet : pasien harus puasa atau hanya minum cair dengan mulut dalam 4-12 jam karena risiko muntah dan aspirasi segera setelah infark miokard.
- 3) Sedasi : pasien memerlukan sedasi selama perawatan untuk mempertahankan periode inaktivitas dengan penenang. Diazepam 5mg, oksazepam 15-30 mg, atau lorazepam 0,5-2 mg, diberikan 3-4 kali/hari
- 4) Saluran pencernaan (*bowels*) : istirahat di tempat tidur dan efek menggunakan narkotik untuk menghilangkan rasa nyeri sering mengakibatkan konstipasi, sehingga dianjurkan penggunaan kursi komod di samping tempat tidur, diet tinggi serat, dan penggunaan pencahar ringan secara rutin seperti dioctyl sodium sulfosuksinat (200 mg/hari).^{3,7}

2.1.12 Terapi pada pasien STEMI

2.1.12.1 Terapi Reperfusi

Reperfusi dini akan memperpendek lama oklusi koroner, meminimalkan derajat disfungsi dan dilatasi ventrikel, serta mengurangi kemungkinan pasien

STEMI berkembang menjadi *pump failure* atau takiaritmia ventrikular yang maligna.³

Sasaran terapi reperfusi adalah *door to needle time* untuk memulai terapi fibrinolitik dapat dicapai dalam 30 menit atau *door to balloon time* untuk PCI dapat dicapai dalam 90 menit.^{3,7}

Waktu *onset* gejala untuk terapi fibrinolitik merupakan prediktor penting terhadap luas infark dan *outcome* pasien. Efektivitas obat fibrinolitik dalam menghancurkan trombus tergantung waktu. Terapi fibrinolitik yang diberikan dalam 2 jam pertama (terutama dalam jam pertama) dapat menghentikan infark miokard dan menurunkan angka kematian.³

Pemilihan terapi reperfusi dapat melibatkan risiko perdarahan pada pasien. Jika terapi reperfusi bersama-sama (tersedia PCI dan fibrinolitik), semakin tinggi risiko perdarahan dengan terapi fibrinolitik, maka semakin kuat keputusan untuk memilih PCI. Jika PCI tidak tersedia, maka terapi reperfusi farmakologis harus mempertimbangkan manfaat dan risiko. Adanya fasilitas kardiologi intervensi merupakan penentu utama apakah PCI dapat dikerjakan.³

2.1.12.2 Percutaneous Coronary Interventions (PCI)

Intervensi koroner perkutan (angioplasti atau *stenting*) tanpa didahului fibrinolitik disebut PCI primer (*primary PCI*). PCI efektif dalam mengembalikan perfusi pada STEMI jika dilakukan beberapa jam pertama infark miokard akut. PCI primer lebih efektif dari fibrinolitik dalam membuka arteri koroner yang tersumbat dan dikaitkan dengan *outcome* klinis jangka pendek dan jangka panjang yang lebih baik.^{11,16} PCI primer lebih dipilih jika terdapat syok kardiogenik (terutama pada pasien < 75 tahun), risiko perdarahan meningkat, atau gejala sudah ada sekurang-kurangnya 2 atau 3 jam jika bekuan darah lebih matur dan kurang mudah hancur dengan obat fibrinolitik. Namun, PCI lebih mahal dalam hal personil dan fasilitas, dan aplikasinya terbatas berdasarkan tersedianya sarana, hanya di beberapa rumah sakit.^{3,6}

2.1.12.3 Fibrinolitik

Terapi fibrinolitik lebih baik diberikan dalam 30 menit sejak masuk (*door to needle time* < 30 menit) bila tidak terdapat kontraindikasi. Tujuan utamanya adalah merestorasi patensi arteri koroner dengan cepat. Terdapat beberapa macam obat fibrinolitik antara lain *tissue plasminogen activator* (tPA), streptokinase, tenekteplase (TNK), reteplase (rPA), yang bekerja dengan memicu konversi plasminogen menjadi plasmin yang akan melisis trombus fibrin.^{3,6}

Fibrinolitik dianggap berhasil jika terdapat resolusi nyeri dada dan penurunan elevasi segmen ST > 50% dalam 90 menit pemberian fibrinolitik. Fibrinolitik tidak menunjukkan hasil pada graft vena, sehingga pada pasien paska CABG datang dengan IMA, cara reperfusi yang lebih disukai adalah PCI.

Kontraindikasi terapi fibrinolitik :³

A. Kontraindikasi absolut

- 1) Setiap riwayat perdarahan intraserebral
- 2) Terdapat lesi vaskular serebral struktural (malformasi AV)
- 3) Terdapat neoplasia ganas intrakranial
- 4) Strok iskemik dalam 3 bulan kecuali strok iskemik akut dalam 3 jam
- 5) Dicurigai diseksi aorta
- 6) Perdarahan aktif atau diastasis berdarah (kecuali menstruasi)
- 7) Trauma muka atau kepala tertutup yang bermakna dalam 3 bulan

B. Kontraindikasi relatif

1. Riwayat hipertensi kronik berat, tak terkontrol
2. Hipertensi berat tak terkontrol saat masuk (TDS >180 mmHg atau TDS>110 mmHg)
3. Riwayat strok iskemik sebelumnya >3 bulan, dementia, atau diketahui patologi intrakranial yang tidak termasuk kontraindikasi
4. Resusitasi jantung paru traumatik atau lama (>10menit) atau operasi besar (<3 minggu)
5. Perdarahan internal baru dalam 2-4 minggu

6. Pungsi vaskular yang tak terkompresi
7. Untuk streptase / anistreplase : riwayat penggunaan >5 hari sebelumnya atau reaksi alergi sebelumnya terhadap obat ini
8. Kehamilan
9. Ulkus peptikum aktif
10. Penggunaan antikoagulan baru : makin tinggi INR makin tinggi risiko perdarahan.

C. Obat Fibrinolitik

- 1) Streptokinase : merupakan fibrinolitik non-spesifik fibrin. Pasien yang pernah terpajan dengan SK tidak boleh diberikan pajanan selanjutnya karena terbentuknya antibodi. Reaksi alergi tidak jarang ditemukan. Manfaat mencakup harganya yang murah dan insidens perdarahan intrakranial yang rendah.⁹
- 2) *Tissue Plasminogen Activator* (tPA, alteplase) : *Global Use of Strategies to Open Coronary Arteries* (GUSTO-1) trial menunjukkan penurunan mortalitas 30 hari sebesar 15% pada pasien yang mendapatkan tPA dibandingkan SK. Namun, tPA harganya lebih mahal dibanding SK dan risiko perdarahan intrakranial sedikit lebih tinggi.¹⁰
- 3) Reteplase (retevase) : INJECT trial menunjukkan efikasi dan keamanan sebanding SK dan sebanding tPA pada GUSTO III trial dengan dosis bolus lebih mudah karena waktu paruh yang lebih panjang.¹¹
- 4) Tenekteplase (TNKase) : Keuntungannya mencakup memperbaiki spesifisitas fibrin dan resistensi tinggi terhadap *plasminogen activator inhibitor* (PAI-1). Laporan awal dari TIMI 1- B menunjukkan tenekteplase mempunyai laju TIMI 3 *flow* dan komplikasi perdarahan yang sama dibandingkan dengan tPA.¹²

Terapi fibrinolitik pada STEMI akut merupakan salah satu terapi yang manfaatnya sudah terbukti, tetapi mempunyai beberapa risiko seperti perdarahan.

2.1.12.4 Terapi lainnya

ACC/AHA dan ESC merekomendasikan dalam tata laksana semua pasien dengan STEMI diberikan terapi dengan menggunakan anti-platelet (aspirin, clopidogrel, thienopyridin), anti-koagulan seperti *Unfractionated Heparin (UFH) / Low Molecular Weight Heparin (LMWH)*, nitrat, penyekat beta, *ACE-inhibitor*, dan *Angiotensin Receptor Blocker*.^{7,9,12}

1) Anti trombotik

Antiplatelet dan antitrombin yang digunakan selama fase awal STEMI berperan dalam memantapkan dan mempertahankan patensi arteri koroner yang terkait infark. Aspirin merupakan antiplatelet standar pada STEMI. Menurut penelitian ISIS-2 pemberian aspirin menurunkan mortalitas vaskuler sebesar 23% dan infark non fatal sebesar 49%.¹⁴

Inhibitor glikoprotein menunjukkan manfaat untuk mencegah komplikasi trombosis pada pasien STEMI yang menjalani PCI. Penelitian ADMIRAL membandingkan *abciximab* dan *stenting* dengan placebo dan *stenting*, dengan hasil penurunan kematian, reinfark, atau revaskularisasi segera pada 20 hari dan 6 bulan pada kelompok *abciximab* dan *stenting*.¹⁴

Obat antitrombin standar yang digunakan dalam praktek klinis adalah *unfractionated heparin (UFH)*. UFH intravena yang diberikan sebagai tambahan terapi regimen aspirin dan obat trombolitik spesifik fibrin relatif, membantu trombolisis dan memantapkan serta mempertahankan patensi arteri yang terkait infark. Dosis yang direkomendasikan adalah bolus 60 U/kg (maksimum 4000U) dilanjutkan infus inisial 12 U/kg perjam (maksimum 1000 U/jam). *Activated partial thromboplastin time* selama terapi pemeliharaan harus mencapai 1,5-2 kali.³

Pasien dengan infark anterior, disfungsi ventrikel kiri berat, gagal jantung kongestif, riwayat emboli, trombus mural pada ekokardiografi 2 dimensi atau fibrilasi atrial merupakan risiko tinggi tromboemboli paru sistemik dan harus mendapatkan terapi antitrombin kadar terapeutik penuh (UFH atau LMWH) selama dirawat, dilanjutkan terapi warfarin minimal 3 bulan.³

2) Thienopiridin

Clopidogrel (thienopiridin) berguna sebagai pengganti aspirin untuk pasien dengan hipersensitivitas aspirin dan dianjurkan untuk pasien dengan STEMI yang menjalani reperfusi primer atau fibrinolitik.^{7,13}

Penelitian *Acute Coronary Syndrome (ACOS) registry investigators* mempelajari pengaruh clopidogrel di samping aspirin pada pasien STEMI yang mendapat perawatan dengan atau tanpa terapi reperfusi, menunjukkan penurunan kejadian kasus jantung dan pembuluh darah serebral (kematian, reinfark non fatal, dan stroke non fatal). Manfaat dalam penurunan kematian terbesar pada kelompok pasien tanpa terapi reperfusi awal (8%), yang memiliki angka kematian 1 tahun tertinggi (18%).¹

3) Penyekat Beta

Penyekat beta pada pasien STEMI dapat memberikan manfaat yaitu manfaat yang terjadi segera jika obat diberikan secara akut dan yang diberikan dalam jangka panjang jika obat diberikan untuk pencegahan sekunder setelah infark. Penyekat beta intravena memperbaiki hubungan suplai dan kebutuhan oksigen miokard, mengurangi nyeri, mengurangi luasnya infark, dan menurunkan risiko kejadian aritmia ventrikel yang serius.¹

Terapi penyekat beta pasca STEMI bermanfaat untuk sebagian besar pasien termasuk yang mendapatkan terapi inhibitor ACE, kecuali pada pasien dengan kontraindikasi (pasien dengan gagal jantung atau fungsi sistolik ventrikel kiri sangat menurun, blok jantung, hipotensi ortostatik, atau riwayat asma).³

4) Inhibitor ACE

Inhibitor ACE menurunkan mortalitas pasca STEMI dan memberikan manfaat terhadap penurunan mortalitas dengan penambahan aspirin dan penyekat beta. Penelitian SAVE, AIRE, dan TRACE menunjukkan manfaat inhibitor ACE pada pasien dengan risiko tinggi (pasien usia lanjut atau infark anterior, riwayat infark sebelumnya, dan atau fungsi ventrikel kiri menurun global). Kejadian infark berulang juga lebih rendah pada pasien yang mendapat inhibitor ACE menahun pasca infark.¹

Inhibitor ACE harus diberikan dalam 24 jam pertama pada pasien STEMI. Pemberian inhibitor ACE harus dilanjutkan tanpa batas pada pasien dengan bukti klinis gagal jantung, pada pasien dengan pemeriksaan *imaging* menunjukkan penurunan fungsi ventrikel kiri secara global, atau terdapat abnormalitas gerakan dinding global, atau pasien hipertensif.³

2.2.Komplikasi

1) Disfungsi Ventrikular

Ventrikel kiri mengalami perubahan serial dalam bentuk ukuran, dan ketebalan pada segmen yang mengalami infark dan non infark. Proses ini disebut *remodelling ventricular* yang sering mendahului berkembangnya gagal jantung secara klinis dalam hitungan bulan atau tahun pasca infark. Pembesaran ruang jantung secara keseluruhan yang terjadi dikaitkan dengan ukuran dan lokasi infark, dengan dilatasi terbesar pasca infark pada apeks ventrikel kiri yang mengakibatkan penurunan hemodinamik yang nyata, lebih sering terjadi gagal jantung dan prognosis lebih buruk.³

2) Gangguan Hemodinamik

Gagal pemompaan (*pump failure*) merupakan penyebab utama kematian di rumah sakit pada STEMI. Perluasan nekrosis iskemia mempunyai korelasi dengan tingkat gagal pompa dan mortalitas, baik pada awal (10 hari infark) dan sesudahnya.³

3) Syok kardiogenik

Syok kardiogenik ditemukan pada saat masuk (10%), sedangkan 90% terjadi selama perawatan. Biasanya pasien yang berkembang menjadi syok kardiogenik mempunyai penyakit arteri koroner multivesel.³

4) Infark ventrikel kanan

Infark ventrikel kanan menyebabkan tanda gagal ventrikel kanan yang berat (distensi vena jugularis, tanda Kussmaul, hepatomegali) dengan atau tanpa hipotensi.³

5) Aritmia paska STEMI

Mekanisme aritmia terkait infark mencakup ketidakseimbangan sistem saraf autonom, gangguan elektrolit, iskemi, dan perlambatan konduksi di zona iskemi miokard.³

6) Ekstrasistol ventrikel

Depolarisasi prematur ventrikel sporadis terjadi pada hampir semua pasien STEMI dan tidak memerlukan terapi. Obat penyekat beta efektif dalam mencegah aktivitas ektopik ventrikel pada pasien STEMI.³

7) Takikardia dan fibrilasi ventrikel

Takikardi dan fibrilasi ventrikel dapat terjadi tanpa bahaya aritmia sebelumnya dalam 24 jam pertama.³

8) Fibrilasi atrium

9) Aritmia supraventrikular

10) Asistol ventrikel

11) Bradiaritmia dan Blok

12) Komplikasi Mekanik

Ruptur muskulus papilaris, ruptur septum ventrikel, ruptur dinding ventrikel.³

2.2 Prognosis

Terdapat beberapa sistem untuk menentukan prognosis paska IMA11 :

- 1) Klasifikasi Killip berdasarkan pemeriksaan fisik *bedside* sederhana, S3 gallop, kongesti paru dan syok kardiogenik

Tabel 1. Klasifikasi Killip pada Infark Miokard Akut

Kelas	Definisi	Mortalitas (%)
I	Tak ada tanda gagal jantung	6
II	+S3 dan atau ronki basah	17
III	Edema Paru	30-40
IV	Syok kardiogenik	60-80

- 2) Klasifikasi Forrester berdasarkan monitoring hemodinamik indeks jantung dan *pulmonary capillary wedge pressure (PCWP)*

Tabel 2. Klasifikasi Forrester pada Infark Miokard Akut

Kelas	Indeks Kardiak (L/min/m ²)	PCWP (mmHg)	Mortalitas (%)
I	>2,2	<18	3
II	>2,2	>18	9
III	<2,2	<18	23
IV	<2,2	>18	51

BAB III

KERANGKA KONSEP

3.1 DASAR PEMIKIRAN VARIABEL YANG DITELITI

Gejala infark miokard akut pada dasarnya timbul karena iskemik akut yang tidak menetap akibat ketidak seimbangan antara kebutuhan dan suplai O₂ miokard. Ini disebabkan penyempitan atau penyumbatan (aterosklerosis) pembuluh darah arteri koroner yang disebabkan oleh penumpukan zat-zat lemak yang menumpuk dibawah lapisan terdalam endothelium dari dinding pembuluh darah. Proses aterosklerosis ini dipengaruhi oleh beberapa faktor resiko antara lain, umur, jenis kelamin, riwayat hipertensi, riwayat merokok, riwayat diabetes, riwayat merokok, riwayat dislipidemia, obesitas.¹

Pada penelitian ini faktor-faktor risiko yang akan diteliti adalah faktor risiko atau variabel yang terdapat pada rekam medis pasien infark miokard akut dan memiliki nilai validitas yang akurat. Yang terdiri dari umur, jenis kelamin, riwayat hipertensi, riwayat merokok, kadar gula darah sewaktu, kadar kolesterol, kadar trigleserida, kadar LDL, kadar HDL, kadar asam urat, dan obesitas. Adapun variabel yang tidak diteliti ialah faktor resiko atau variabel yang tidak terdapat dalam rekam medis pasien infark miokard, seperti aktifitas fisik, pekerjaan dan riwayat mengkonsumsi alkohol.

Pada penelitian ini, secara umum dibagi atas dua variabel yaitu : variabel dependen (infark miokard akut) dan variabel independent (kadar laboratorium dan perilaku)

Adapun variabel-variabel yang diteliti adalah:

1. Variabel jenis kelamin.
2. Variabel umur
3. Variabel riwayat merokok
4. Variabel riwayat hipertensi
5. Variabel IMT
6. Variabel kadar gula darah sewaktu
7. Variabel kadar kolesterol