

**SKRIPSI**  
**DESEMBER 2018**

**KARAKTERISTIK PASIEN *ST-ELEVATION MYOCARDIAL***  
***INFARCTION* (STEMI) DI CVCU RSUP DR. WAHIDIN**  
**SUDIROHUSODO PERIODE JANUARI SAMPAI JUNI 2017**



**Oleh :**

Sri Wahyuni

C11115078

**Pembimbing :**

dr. Aussie Fitriani Ghaznawie, Sp. JP

**PROGRAM STUDI PENDIDIKAN DOKTER**

**FAKULTAS KEDOKTERAN**

**UNIVERSITAS HASANUDDIN**

**MAKASSAR**

**2018**



BAGIAN KARDIOVASKULAR

FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS HASANUDDIN


2018

TELAH DISETUJUI UNTUK DICETAK DAN DIPERBANYAK

Judul Skripsi :

“KARAKTERISTIK PASIEN ST-ELEVATION MYOCARDIAL INFARCTION (STEMI) DI  
CVCU RSUP WAHIDIN SUDIROHUSODO PERIODE JANUARI SAMPAI JUNI 2017”

Makassar, 27 Desember 2018



(dr. Aussie Fitriani Ghaznawie ,SpJP)

NIP. 198705292010122005



HALAMAN PENGESAHAN

Skripsi ini diajukan oleh :

Nama : Sri Wahyuni

NIM : C111 15 078

Fakultas/Program Studi : Kedokteran/Pendidikan Dokter

Judul Skripsi : **KARAKTERISTIK PASIEN ST-ELEVATION MYOCARDIAL INFARCTION (STEMI) DI CVCU RSUP WAHIDIN SUDIROHUSODO PERIODE JANUARI SAMPAI JUNI 2017**

Telah berhasil dipertahankan di hadapan dewan-penguji dan diterima sebagai bagian persyaratan yang diperlukan untuk memperoleh gelar sarjana kedokteran pada Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin

DEWAN PENGUJI

Pembimbing : dr.Aussie Fitriani G.SpJP

(.....)

Penguji 1 : dr.Akhtar Fajar M. Sp.JP

(.....)

Penguji 2 : dr.Zaenab Djafar Sp.PD.Sp.JP.M.Key

(.....)

Ditetapkan di : Makassar

Tanggal : 27 Desember 2018



**HALAMAN PENGESAHAN**

Telah disetujui untuk dibacakan pada seminar akhir di Bagian Kardiovaskular

Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin dengan judul :

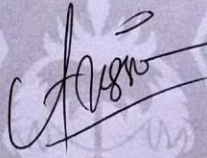
**“KARAKTERISTIK PASIEN ST-ELEVATION MYOCARDIAL INFARCTION (STEMI) DI CVCU RSUP WAHIDIN SUDIROHUSODO PERIODE JANUARI SAMPAI JUNI 2017”**

**Hari, Tanggal : Kamis, 27 Desember 2018**

**Waktu : 13.00 WITA**

**Tempat : Ruang Pertemuan PJT,**

**Makassar, 27 November 2018**



**(dr. Aussie Fitriani Ghaznawie ,SpJP)**

**NIP. 198705292010122005**



## LEMBAR PERNYATAAN ORISINALITAS KARYA

Yang bertanda tangan di bawah ini, saya :

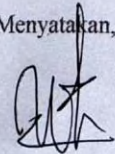
Nama : Sri Wahyuni  
NIM : C11115078  
Tempat & tanggal lahir : Jeneponto, 03 Juli 1997  
Alamat Tempat Tinggal : Jalan Damai Lorong 1  
Alamat email : [sriwahyunidarwis034@gmail.com](mailto:sriwahyunidarwis034@gmail.com)  
Nomor HP : 082393665324

Dengan ini menyatakan bahwa Skripsi dengan judul : “Karakteristik Pasien Stemi Di CVCU RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Periode Januari Sampai Juni 2017” adalah hasil karya saya. Apabila ada kutipan atau pemakaian dari hasil karya orang lain baik berupa tulisan, data, gambar atau ilustrasi baik yang telah dipublikasi atau belum dipublikasi, telah direferensi sesuai dengan ketentuan akademis.

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

Makassar, Desember 2018

Yang Menyatakan,



Sri Wahyuni

vi



**Sri Wahyuni/C11115078**  
**dr. Aussie Fitriani Ghaznawie, Sp.Jp**

**Karakteristik Pasien STEMI Di CVCU RSUP Wahidin Sudirohusodo**  
**Periode Januari Sampai Juni 2017**

**ABSTRAK**

**Latar Belakang** : Infark miokard adalah penyebab kematian tertinggi di dunia baik pada pria ataupun wanita di seluruh dunia. Infark miokard akut merupakan suatu peristiwa besar kardiovaskuler yang dapat mengakibatkan besarnya morbiditas dan angka kematian. Sebanyak 478.000 pasien di Indonesia terdiagnosis penyakit jantung koroner menurut Departemen Kesehatan pada tahun 2013. Prevalensi infark miokard akut dengan ST-elevasi saat ini meningkat dari 25% ke 40%. Infark miokard akut (IMA) atau yang lebih dikenal dengan serangan jantung adalah suatu keadaan dimana suplai darah pada suatu bagian jantung terhenti sehingga sel otot jantung mengalami kematian. Infark miokard sangat mencemaskan karena sering berupa serangan mendadak, umumnya pada pria tanpa ada keluhan sebelumnya. Sebenarnya penyakit kardiovaskuler dapat dicegah dan jumlah kematian akibat dapat ditekan dengan mengendalikan faktor risikonya. Namun banyak faktor risiko tersebut telah menjadi kebiasaan masyarakat yang sulit diubah dan seiring dengan perkembangan teknologi yang semakin mempermudah pekerjaan manusia, serta aktivitas fisik semakin jarang dilakukan.

**Metode Penelitian** : Penelitian yang digunakan adalah jenis penelitian observasional dengan pendekatan deskriptif retrospektif. Observasi pada status rekam medik pasien hernia inguinalis. Penelitian dilakukan pada 77 pasien yang memenuhi kriteria inklusi di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Periode Januari sampai Juni 2017. **Hasil Penelitian** : Penelitian ini dilakukan pada sampel sebanyak 77 kasus. Berdasarkan berdasarkan usia terbanyak adalah kelompok usia >60 tahun sebanyak 37 orang, berdasarkan jenis kelamin terbanyak adalah laki-laki sebanyak 51 orang, berdasarkan faktor resiko merokok terbanyak adalah tidak merokok sebanyak 42 orang, berdasarkan penyakit komorbid terbanyak adalah hipertensi sebanyak 49 orang, berdasarkan komplikasi terbanyak adalah dengan komplikasi yaitu sebanyak 58 orang. **Kesimpulan** : STEMI paling banyak pada laki-laki kelompok usia >60 tahun, dengan penyait komorbid terbanyak adalah hipertensi, faktor resiko tidak merokok disertai dengan komplikasi STEMI.

**Kata Kunci** : STEMI, karakteristik, RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo



**Sri Wahyuni / C11115078**  
**Dr. Aussie Fitriani Ghaznawie, Sp.Jp**

**Characteristics of STEMI Patients at CVCU RSUP Wahidin Sudirohusodo  
Period January to June 2017**

**ABSTRACT**

**Background:** Myocardial infarction is the highest cause of death in the world in both men and women worldwide. Acute myocardial infarction is a major cardiovascular event that can result in large morbidity and mortality. A total of 478,000 patients in Indonesia were diagnosed with coronary heart disease according to the Ministry of Health in 2013. The prevalence of acute myocardial infarction with ST-elevation is currently increasing from 25% to 40%. Acute myocardial infarction (IMA) or better known as a heart attack is a condition where the blood supply in a part of the heart stops so that the heart muscle cells experience death. Myocardial infarction is very worrying because it is often a sudden attack, generally in men without previous complaints. Actually cardiovascular disease can be prevented and the number of deaths due to it can be suppressed by controlling the risk factors. However, many of these risk factors have become habits of society that are difficult to change and along with technological developments that increasingly facilitate human work, and physical activity is increasingly rare. **Research Methods:** The research used was a type of observational research with a retrospective descriptive approach. Observation on the medical record status of inguinal hernia patients. The study was conducted on 77 patients who met the inclusion criteria at Dr. RSUP Wahidin Sudirohusodo Period January to June 2017. **Results :** The study was conducted on a sample of 77 cases. Based on the most age is the age group > 60 years as many as 37 people, based on the most sex are men as many as 51 people, based on the highest smoking risk factors are not smoking as many as 42 people, based on the most comorbid diseases are hypertension as many as 49 people, based on complications the most is by compilation, as many as 58 people. **Conclusion:** The most STEMI was in men aged > 60 years, with the most comorbid poets being hypertension, the risk factors for non-smoking were accompanied by complications of STEMI.

**Keywords:** STEMI, characteristics, RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo



## KATA PENGANTAR

Puji syukur kehadiran Allah SWT, atas berkah, rahmat dan izin-Nya, penulis dapat menyelesaikan proposal skripsi ini sebagai salah satu syarat penyelesaian pendidikan Sarjana (S1) Kedokteran Program Studi Pendidikan Dokter Umum Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin dengan judul : **“Karakteristik Pasien STEMI di CVCU RSUP DR. Wahidin Sudirohusodo Periode Januari Sampai Juni 2017”**.

Penyusunan proposal skripsi dapat selesai dikarenakan berkat bimbingan, kerjasama, serta bantuan moril dari berbagai pihak. Untuk itu, pada kesempatan ini penulis ingin mengucapkan terimakasih yang sebesar-besarnya secara tulus dan ikhlas kepada yang terhormat :

1. dr. Aussie Fitriani Ghaznawie, Sp. Jp, selaku pembimbing skripsi atas keikhlasan, dan kesabaran meluangkan waktunya untuk memberikan bimbingan dan arahan kepada penulis mulai dari pencarian ide, penyusunan proposal sampai penyelesaian skripsi ini.
2. Koordinator dan seluruh staf dosen/pengajar Blok Skripsi dan Bagian Kardiovaskular Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin yang telah memberikan bimbingan dan arahan selama penyusunan skripsi ini.
3. Pimpinan, seluruh dosen/pengajar, dan seluruh karyawan Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin yang telah banyak memberikan ilmu pengetahuan, motivasi, bimbingan, dan membantu selama masa pendidikan pre-klinik hingga penyusunan skripsi ini.

hak RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo serta segenap karyawan di Bagian  
ekam Medik yang telah membantu dalam pelaksanaan penelitian ini.





5. Orang tua penulis tercinta, Muh. Darwis dan Karannuang serta saudara dan sahabat-sahabat dekat penulis tercinta yang telah banyak memberikan dukungan, doa, moril, dan materil selama penyusunan skripsi ini.
6. Ukhtifillah Zakiyyah Darajat yang senantiasa memberi semangat dan tidak bosan-bosannya membantu dalam penyusunan penyelesaian skripsi ini.
7. Teman-teman sejawat seperjuangan angkatan 2015 'brainstem' penulis di Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin yang telah memberikan bantuan.
8. Serta semua pihak yang tidak dapat disebutkan satu persatu yang telah membantu penulis selama penyusunan skripsi ini.

Semoga segala, bimbingan, dukungan, dan bantuan yang telah diberikan kepada penulis bernilai pahala dari Allah SWT. Penulis menyadari bahwa skripsi ini masih sangat jauh dari kesempurnaan, mulai dari tahap persiapan sampai tahap penyelesaian. Semoga dapat menjadi bahan introspeksi dan motivasi bagi penulis kedepannya.

Akhir kata, semoga yang penulis lakukan ini dapat bermanfaat dan mendapat berkah dari Allah SWT.

Makassar, Desember 2018

Penulis



## DAFTAR ISI

<b>HALAMAN JUDUL</b> .....	i
<b>KATA PENGANTAR</b> .....	iv
DAFTAR ISI.....	v
DAFTAR TABEL.....	viii
DAFTAR GAMBAR.....	ix
DAFTAR LAMPIRAN.....	x
<b>BAB 1 PENDAHULUAN</b> .....	1
1.1 Latar Belakang.....	1
1.2 Rumusan Masalah.....	4
1.3 Tujuan Penelitian.....	4
1.4 Manfaat Penelitian.....	5
<b>BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA</b> .....	7
2.1 Infark Miokard Akut (IMA).....	7
2.1.1. Defenisi.....	7
2.1.2. Etiologi.....	7
2.1.3. Faktor Resiko.....	8
2.1.4. Patofisiologi.....	18
2.1.5. Klasifikasi.....	24
1.6. Gejala dan Tanda.....	25
1.7. Diagnosis.....	25
1.8. Pemfis.....	26



2.1.9. Pemeriksaan Penunjang.....	26
2.1.10. Tatalaksana.....	28
<b>BAB 3 KERANGKA KONSEPTUAL HIPOTESIS PENELITIAN.....</b>	<b>35</b>
3.1 Kerangka Konsep .....	35
3.2 Definisi Operasional.....	35
<b>BAB 4 METODE PENELITIAN.....</b>	<b>39</b>
4.1 Desain Penelitian .....	39
4.2 Waktu dan Lokasi Penelitian.....	39
4.3 Populasi dan Sampel .....	39
4.4 Jenis Data dan Instrumen Penelitian.....	40
4.5 Manajemen Penelitian.....	40
4.6 Etika Penelitian .....	41
4.7 Alur Penelitian .....	42
<b>BAB 5 HASIL PENELITIAN.....</b>	<b>43</b>
<b>BAB 6 KESIMPULAN DAN SARAN.....</b>	<b>55</b>
6.1 Kesimpulan.....	55
6.2 Saran.....	56
<b>DAFTAR PUSTAKA.....</b>	<b>57</b>



## DAFTAR TABEL

Tabel 5.1	Distribusi Pasien STEMI berdasarkan usia dan jenis kelamin.....	44
Tabel 5.2	Distribusi Pasien STEMI Berdasarkan Faktor Resiko Merokok .....	47
Tabel 5.3	Distribusi Penderita STEMI penyakit komorbid.....	49
Tabel 5.4	Jumlah Total Masing-Masing Penyakit Komorbid.....	50
Tabel 5.5	Distribusi Pasien STEMI Berdasarkan komplikasi.....	52
Tabel 5.6	Distribusi Pasien STEMI berdasarkan ada atau tidak adanya komplikas.....	52



## DAFTAR GAMBAR

Gambar 2.1. Perjalanan Proses Aterosklerosis.....	19
Gambar 3.1. Kerangka Konsep.....	35
Gambar 4.1 Skema Alur Penelitian.....	42



## DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1.	Biodata Peneliti .....	62
Lampiran 2.	Data Sampel Penelitian.....	63
Lampiran 3.	Surat Permohonan Rekomendasi Etik .....	66
Lampiran 4.	Surat Izin Penelitian .....	67
Lampiran 5.	Surat Izin Pengambilan Data Rekam Medik .....	68
Lampiran 6.	Surat Rekomendasi Persetujuan Etik .....	69



# BAB 1

## PENDAHULUAN

### 1.1. Latar Belakang

Infark miokard adalah penyebab kematian tertinggi di dunia baik pada pria ataupun wanita di seluruh dunia (Kinnaird et al., 2013). Infark miokard akut merupakan suatu peristiwa besar kardiovaskuler yang dapat mengakibatkan besarnya morbiditas dan angka kematian (Tabriz et al., 2012).

Infark miokard akut (IMA) merupakan salah satu diagnosis rawat inap paling sering di negara maju. Laju mortalitas awal (30 hari) pada penderita infark miokard akut mencapai 30% dengan lebih dari separuh kematian terjadi sebelum penderita infark miokard mencapai rumah sakit (Alwi, 2006).

Infark miokard akut dengan ST-elevasi merupakan penyebab utama morbiditas dan mortalitas di seluruh dunia. Namun, setelah adanya pelayanan CCU (Coronary Care Unit), angka kematian turun menjadi 20% dan setelah penggunaan terapi trombolitik dapat menurunkan angka kematian menjadi 10% (Stiermaier et al., 2013).

Sebanyak 478.000 pasien di Indonesia terdiagnosis penyakit jantung koroner menurut Departemen Kesehatan pada tahun 2013. Prevalensi infark miokard akut dengan ST-elevasi saat ini meningkat dari 25% ke 40% (Depkes, 2013).



Infark miokard akut (IMA) atau yang lebih dikenal dengan serangan jantung adalah suatu keadaan dimana suplai darah pada suatu bagian jantung terhenti sehingga sel otot jantung mengalami kematian (Robbins et al., 2007). Infark miokard sangat mencemaskan karena sering berupa serangan mendadak, umumnya pada pria usia 35-55 tahun, tanpa ada keluhan sebelumnya (Kapita Selekta Kedokteran, 2001).

Oklusi total arteri koroner pada STEMI memerlukan tindakan segera yaitu tindakan reperfusi, berupa terapi fibrinolitik maupun Percutaneous Coronary Intervention (PCI), yang diberikan pada pasien STEMI dengan onset gejala 12 jam.

Penggunaan terapi fibrinolitik pada dasarnya bertujuan untuk menyelamatkan miokardium dan restorasi cepat patensi arteri koroner (Stiermaier, et al, 2013). Terapi fibrinolitik pada infark miokard akut masih merupakan modalitas reperfusi penting jika belum bisa mendapat terapi PCI primer karena alasan logistik (Sohlpour et al., 2014).

Selain menimbulkan resiko stroke, Infark miokard akut dapat menimbulkan berbagai komplikasi antara lain gangguan irama dan konduksi jantung, syok kardiogenik, gagal jantung, ruptur jantung, regurgitasi mitral, trombus mural, emboli paru, dan kematian (Sudoyo et al., 2010).

Secara garis besar, faktor risiko IMA-EST dikelompokkan menjadi faktor risiko yang dapat dimodifikasi dan tidak dapat dimodifikasi. Adapun





faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi meliputi usia, riwayat keluarga dengan penyakit kardiovaskuler dan jenis kelamin. Sedangkan faktor risiko yang dapat dimodifikasi seperti hipertensi, dislipidemia, merokok, diabetes melitus, obesitas, aktifitas fisik yang kurang dan alkoholik (Masic I, et al.,2011).

Sebenarnya penyakit kardiovaskuler dapat dicegah dan jumlah kematian akibat dapat ditekan dengan mengendalikan faktor risikonya (WHO, 2013). Namun banyak faktor risiko tersebut telah menjadi kebiasaan masyarakat yang sulit diubah dan seiring dengan perkembangan teknologi yang semakin mempermudah pekerjaan manusia, serta aktivitas fisik semakin jarang dilakukan.

Berdasarkan data di atas yang menyebutkan tingginya kasus infark miokard akut ST-Elevasi dan adanya kecenderungan peningkatan insidensi terjadinya infark miokard akut ST-Elevasi tiap tahunnya, peneliti ingin mendapatkan data tentang gambaran karakteristik pasien infark miokard akut ST-Elevasi di CVCU RSUP DR. Wahidin Sudirohusodo Makassar serta gambaran kejadian berdasarkan usia, jenis kelamin, faktor resiko merokok, penyakit komorbid, serta komplikasi penyakit.

Berdasarkan uraian dalam latar belakang masalah di atas, dapat dirumuskan latar belakang masalah diatas mengenai karakteristik pasien



STEMI di CVCU RSUP DR. Wahidin Sudirohusodo Periode Januari sampai Juni 2017.

## **1.2. Rumusan Masalah**

Rumusan masalah dari penelitian ini adalah :

Bagaimana karakteristik pasien STEMI di CVCU RSUP DR. Wahidin Sudirohusodo periode januari sampai juni 2017 ?

## **1.3. Tujuan Penelitian**

### **1.3.1. Tujuan Umum**

Untuk mengetahui gambaran karakteristik pasien STEMI di CVCU RSUP DR. Wahudin Sudirohusodo Periode Januari sampai Juni 2017.

### **1.3.2. Tujuan Khusus**

1. Untuk menentukan karateristik pasien STEMI di CVCU RSUP DR. Wahidin Sudirohusodo periode Januari sampai Juni 2017 berdasarkan jenis kelamin.
2. Untuk menentukan karateristik pasien STEMI di CVCU RSUP DR. Wahidin Sudirohusodo Periode Januari sampai Juni 2017 berdasarkan usia.



3. Untuk menentukan karakteristik pasien STEMI di CVCU RSUP DR. Wahidin Sudirohusodo Periode Januari sampai Juni 2017 berdasarkan riwayat merokok.
4. Untuk menentukan karakteristik pasien STEMI di CVCU RSUP DR. Wahidin Sudirohusodo Periode Januari sampai Juni 2017 berdasarkan penyakit komorbid.
5. Untuk menentukan karakteristik pasien STEMI di CVCU RSUP DR. Wahidin Sudirohusodo Periode Januari sampai Juni 2017 berdasarkan komplikasi.

#### **1.4 Manfaat Penelitian**

##### 1.4.1 Manfaat aplikatif

Manfaat aplikatif penelitian ini adalah sebagai sumber informasi bagi para praktisi kesehatan mengenai kasus infark miokard akut ST-elevasi, sehingga timbul kepedulian untuk bekerja sama dalam mengurangi masalah ini di masa yang akan datang.

##### 1.4.2 Manfaat metodologis

Sebagai bahan masukan bagi pihak instansi yang berwenang untuk digunakan sebagai dasar pertimbangan dalam mengambil dan memutuskan kebijakan-kebijakan kesehatan, khususnya dalam mengurangi angka kejadian infark miokard akut ST-elavasi.

##### 1.4.3 Manfaat teoritis



1. Sebagai tambahan ilmu, kompetensi, dan pengalaman berharga bagi peneliti dalam melakukan penelitian kesehatan pada umumnya, dan terkait kasus infark miokard akut ST-elevasi pada khususnya.
2. Sebagai acuan bagi peneliti selanjutnya yang ingin melakukan penelitian mengenai kasus infark miokard akut ST-elevasi.



## BAB 2

### TINJAUAN PUSTAKA

#### 2.1 Infark Miokard Akut (IMA)

##### 2.1.1 Defenisi

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

Infark miokard akut dengan elevasi segmen ST (ST Elevation Myocardial Infarct) merupakan bagian dari spektrum sindrom koroner akut (SKA) yang terdiri atas angina pektoris tak stabil, IMA tanpa elevasi ST, dan IMA dengan elevasi ST (Sudoyo et al., 2010).

##### 2.1.2 Etiologi

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



al., 2010). Faktor risiko biologis infark miokard yang tidak dapat diubah yaitu usia, jenis kelamin, ras, dan riwayat keluarga, sedangkan faktor risiko yang masih dapat diubah, sehingga berpotensi dapat memperlambat proses aterosklerotik, antara lain kadar serum lipid, hipertensi, merokok, gangguan toleransi glukosa, dan diet yang tinggi lemak jenuh, kolesterol, serta kalori (Santoso, 2005).

### **2.1.3 Faktor Risiko infark miokard akut ST-Elevasi (STEMI)**

Berdasarkan penelitian berskala luas dalam Interheart Study menunjukkan kadar lipid yang abnormal, riwayat merokok, hipertensi, DM, secara signifikan berhubungan dengan infark miokard akut baik pada STEMI (Yunus et al., 2004). Secara garis besar, faktor risiko tersebut terbagi menjadi dua kelompok berdasarkan dapat atau tidaknya dimodifikasi:

#### ***a. Non-Modifiable***

##### **1) Jenis Kelamin**

Laki-laki memiliki risiko lebih besar terkena serangan jantung dan kejadiannya lebih awal dari pada wanita (American Heart Association (AHA), 2007). Morbiditas penyakit ini pada laki-laki lebih besar daripada wanita dan kondisi ini terjadi hampir 10 tahun lebih dini pada wanita (Huon, 2002). Studi lain menyebutkan wanita mengalami kejadian infark miokard pertama kali 9 tahun lebih lama daripada laki-



laki (Anand et al., 2008). Perbedaan onset infark miokard pertama ini diperkirakan dari berbagai faktor resiko tinggi yang mulai muncul pada wanita dan laki-laki ketika berusia muda. Wanita agaknya relatif kebal terhadap penyakit ini sampai menopause, dan kemudian menjadi sama rentannya seperti pria. Hal diduga karena adanya efek perlindungan esterogen (Santoso dan Setiawan, 2005).

## 2) Usia

Resiko aterosklerosis koroner meningkat seiring bertambahnya usia. Penyakit yang serius jarang terjadi sebelum usia 40 tahun. Faktor resiko lain masih dapat diubah, sehingga berpotensi dapat memperlambat proses aterogenik (Santoso dan Setiawan, 2005). Seluruh jenis penyakit jantung koroner termasuk STEMI yang terjadi pada usia lanjut mempunyai risiko tinggi kematian dan adverse events (Saymour, 2006).

## 3) Ras

Ras kulit putih lebih sering terjadi serangan jantung daripada ras African American (Lewis et al., 2007). Kelompok masyarakat kulit putih maupun kulit berwarna, laki-laki mendominasi kematian, tetapi lebih nyata pada kulit putih dan lebih sering ditemukan pada usia muda dari pada usia lebih tua. Insidensi kematian dini akibat penyakit jantung koroner pada orang Asia yang tinggal di Inggris lebih tinggi



dibandingkan dengan populasi lokal dan juga angka yang rendah pada ras Afro-Karibia (Huon et al., 2002).

#### 4) Riwayat Keluarga

Riwayat keluarga pada kasus penyakit jantung koroner yaitu keluarga langsung yang berhubungan darah pada pasien berusia kurang 11 dari 70 tahun merupakan faktor risiko independen. Agregasi PJK keluarga menandakan adanya predisposisi genetik pada keadaan ini. Terdapat beberapa bukti bahwa riwayat keluarga yang positif dapat mempengaruhi usia onset PJK pada keluarga dekat (Huon et al., 2002). Faktor familial dan genetika mempunyai peranan bermakna dalam patogenesis PJK, hal tersebut dipakai juga sebagai pertimbangan penting dalam diagnosis, penatalaksanaan dan juga pencegahan PJK (Norman et al., 1994).

#### **b. Modifiable**

##### 1) Hipertensi

Risiko serangan jantung secara langsung berhubungan dengan tekanan darah, setiap penurunan tekanan darah diastolik sebesar 5 mmHg risikonya berkurang sekitar 16 % (Huon et al., 2002). Hipertensi adalah peningkatan tekanan darah sistolik sedikitnya 140 mmHg dan atau tekanan diastolik sedikitnya 90 mmHg. Peningkatan tekanan darah sistemik meningkatkan resistensi vaskuler terhadap pemompaan darah





dari ventrikel kiri. Akibatnya kerja jantung bertambah, sehingga ventrikel kiri hipertrofi untuk meningkatkan kekuatan pompa. Bila proses aterosklerosis terjadi, maka penyediaan oksigen untuk miokard berkurang. Tingginya kebutuhan oksigen karena hipertrofi jaringan tidak sesuai dengan rendahnya kadar oksigen yang tersedia (Brown, 2006). Secara sederhana dikatakan peningkatan tekanan darah mempercepat aterosklerosis dan arteriosklerosis, sehingga ruptur dan oklusi vaskuler terjadi 20 tahun lebih cepat daripada orang normotensi (Stern, 1979).

Selain itu, tingginya tekanan darah salah satu yang bisa mempengaruhinya adalah pengaturan makan penderita hipertensi. Seperti yang diketahui, bahwa garam atau NaCl sangat penting bagi system regulasi air di dalam tubuh, khususnya dalam proses difusi dan osmosis. Namun natrium dalam jumlah berlebih dapat menahan air, sehingga meningkatkan jumlah volume darah. Jantung harus bekerja lebih keras untuk memompa darah dan tekanan darah menjadi naik. (Astawan M, 2009). Tingginya pola makan yang tidak sehat disebabkan karena kurangnya kesadaran penderita untuk menjalankan gaya hidup yang sehat. Banyaknya penyediaan makanan siap saji, makanan tinggi garam dan minuman kemasan dan beralkohol di era globalisasi sekarang ini menyebabkan kebanyakan orang untuk lebih memilih makanan instan dan pastinya terasa lebih nikmat untuk dikonsumsi tanpa



memperhatikan resiko timbulnya penyakit. Penggunaan makanan dan minuman instan ini juga sangat banyak ditemukan pada masyarakat yang sibuk bekerja tiap harinya (Anwar, 2015).

Pola hidup yang kedua adalah kebiasaan merokok menurut ilmu kedokteran, rokok mengandung lebih kurang 4000 bahan kimia, diantaranya nikotin, tar, karbon monoksida dan hydrogen sianida. Salah satu kandungan rokok yang sangat mempengaruhi tekanan darah adalah nikotin. Efek nikotin menyebabkan perangsangan terhadap hormon katekolamin (adrenalin) yang bersifat memacu jantung dan tekanan darah. Jantung tidak diberikan kesempatan istirahat dan tekanan darah akan semakin meninggi, berakibat timbulnya hipertensi. Nikotin mengaktifkan trombosit dengan akibat timbulnya adhesi trombo (penggumpalan) ke dinding pembuluh darah. Nikotin, CO dan bahan lainnya dalam asap rokok terbukti merusak dinding endotel (dinding dalam pembuluh darah), dan mempermudah penggumpalan darah. Akibat penggumpalan (trombosit) akan merusak pembuluh darah perifer (Mangku Sitepoe, 1997). Dengan menghisap sebatang rokok maka akan mempunyai pengaruh besar terhadap kenaikan tekanan darah hipertensi. Hal ini dapat disebabkan karena gas CO yang dihasilkan oleh asap rokok dapat menyebabkan pembuluh darah “Kram” sehingga tekanan darah naik, dinding pembuluh darah menjadi robek. (Suparto, 2000).



Pola hidup yang ketiga adalah aktivitas fisik menurut para dokter di Selandia Baru yang dimuat di tajuk rencana The Lancet menyimpulkan bahwa terdapat beberapa hubungan tingkat aktivitas dengan tekanan darah, yaitu penurunan tekanan darah pada penderita hipertensi lebih besar daripada orang bertekanan darah normal atau prehipertensi. Rata-rata penderita hipertensi akan mengalami penurunan sistolik dan diastolic sebanyak 11 dan 8 poin (Kowalski, 2010). Dengan berolahraga selama 10 menit beberapa kali sehari dinilai efektif. Sebuah penelitian di Indiana University membuktikan bahwa berjalan 4 kali 10 menit setiap hari akan menurunkan tekanan darah sebanyak 6,6 poin pada pasien prehipertensi dan 12,9 poin pada pasien hipertensi (Kowalski, 2010). Melihat kenyataan yang ada pada saat ini, olahraga tidak lagi menjadi rutinitas keharusan bagi sebagian banyak orang. Waktu luang yang dimiliki diselang padatnya rutinitas kerja membuat sebagian banyak masyarakat lebih memilih untuk beristirahat di rumah. Disamping itu, penyediaan alat transportasi saat ini yang semakin memanjakan aktivitas masyarakat. Selain memudahkan, dengan alat transportasi ini pun masyarakat dapat ketempat tujuan tanpa harus mengeluarkan tenaga. Untuk hidup sehat, mulailah dari hal kecil. Aktivitas fisik bukan merupakan aktivitas yang berat. Berjalan kaki atau bersepeda 30-40 menit dalam sehari sama dengan melakukan aktivitas



fisik. Cobalah menerapkan untuk berjalan kaki dalam sehari, baik pada waktu ingin ke tempat kerja maupun untuk pergi ketempat tujuan yang dapat dijangkau meskipun tidak menggunakan kendaraan (Anwar, 2015).

peningkatan tekanan darah tinggi akan mempercepat timbulnya arterosklerosis. Tekanan darah yang tinggi dan menetap akan menimbulkan trauma langsung terhadap dinding pembuluh darah arteri koronaria, sehingga memudahkan terjadinya arterosklerosis koroner (faktor koroner) (Bahri, 2003).

Selain hipertensi, kadar gula dan kolesterol juga merupakan faktor resiko yang dapat menyebabkan infark miokard (Inne, 2012; Ani, 2018).

## 2) Diabetes Mellitus

Diabetes Melitus akan menyebabkan proses penebalan membran basalis dari kapiler dan pembuluh darah arteri koronaria, sehingga terjadi penyempitan aliran darah ke jantung. Insiden serangan jantung meningkat 2 hingga 4 kali lebih besar pada pasien yang dengan diabetes melitus. Orang dengan diabetes cenderung lebih cepat mengalami degenerasi dan disfungsi endotel (Lewis et al., 2007). Diabetes mellitus berhubungan dengan perubahan fisik - pathologi pada system kardiovaskuler. Diantaranya dapat berupa disfungsi endothelial



dan gangguan pembuluh darah yang pada akhirnya meningkatkan risiko terjadinya coronary artery diseases (CAD) (Christophe Bauters et al., 2003).

### 3) Hiperkolesterolemia

Hiperkolesterolemia merupakan masalah yang cukup penting karena termasuk faktor risiko utama PJK di samping Hipertensi dan merokok. Kadar Kolesterol darah dipengaruhi oleh susunan makanan sehari-hari yang masuk dalam tubuh (diet). Faktor lainnya yang dapat mempengaruhi kadar kolesterol darah disamping diet adalah Keturunan, umur, dan jenis kelamin, obesitas, stress, alkohol, exercise. Beberapa parameter yang dipakai untuk mengetahui adanya risiko PJK dan hubungannya dengan kadar kolesterol darah:

#### a. Kolesterol Total

Kadar kolesterol total yang sebaiknya adalah ( 200 mg/dl, bila > 200 mg/dl berarti risiko untuk terjadinya PJK meningkat .

Kadar Kolesterol Total		
Normal	Agak tinggi (pertengahan)	Tinggi
<200 mg/dl	200-239 mg/dl	>240 mg/dl



b. LDL Kolesterol

LDL (Low Density Lipoprotein) kontrol merupakan jenis kolesterol yang bersifat buruk atau merugikan (bad cholesterol) : karena kadar LDL yang meninggi akan menyebabkan penebalan dinding pembuluh darah. Kadar LDL kolesterol lebih tepat sebagai penunjuk untuk mengetahui resiko PJK dari pada kolesterol total.

Kadar LDL Kolesterol		
Normal	Agak tinggi (pertengahan)	Tinggi
<130 mg/dl	130-159 mg/dl	>160 mg/dl

c. HDL Koleserol

HDL (High Density Lipoprotein) kolesterol merupakan jenis kolesterol yang bersifat baik atau menguntungkan (good cholesterol) : karena mengangkut kolesterol dari pembuluh darah kembali ke hati untuk di buang sehingga mencegah penebalan dinding pembuluh darah atau mencegah terjadinya proses arterosklerosis.

Kadar HDL Kolesterol
----------------------



Normal	Agak tinggi (pertengahan)	Tinggi
<45 mg/dl	34-45 mg/dl	>35 mg/dl

Jadi makin rendah kadar HDL kolesterol, makin besar kemungkinan terjadinya PJK. Kadar HDL kolesterol dapat dinaikkan dengan mengurangi berat badan, menambah exercise dan berhenti merokok.

d. Rasio Kolesterol Total : HDL Kolesterol Rasio kolesterol total: HDL kolesterol sebaiknya (4.5 pada laki-laki dan 4.0 pada perempuan). makin tinggi rasio kolesterol total : HDL kolesterol makin meningkat resiko PJK.

e. Kadar Trigliserida

Trigliserid didalam yang terdiri dari 3 jenis lemak yaitu Lemak jenuh, Lemak tidak tunggal dan Lemak jenuh ganda. Kadar triglisarid yang tinggi merupakan faktor resiko untuk terjadinya PJK.

Kadar Trigliserida			
Normal	Agak tinggi	Tinggi	Sangat Tinggi



<150 mg/dl	150 – 250 mg/dl	250-500 mg/dl	>500 mg/dl
------------	--------------------	------------------	------------

Kadar trigliserid perlu diperiksa pada keadaan sbb : Bila kadar kolesterol total > 200 mg/dl, PJK, ada keluarga yang menderita PJK < 55 tahun, ada riwayat keluarga dengan kadar trigliserid yang tinggi, ada penyakit DM & pankreas (coopers 1998).

#### 2.1.4 Patofisiologi

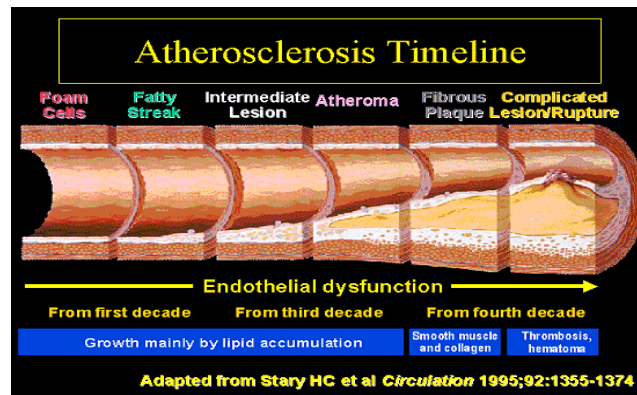
Setiap bentuk penyakit arteri koroner dapat menyebabkan IMA. Penelitian angiografi menunjukkan bahwa sebagian besar IMA disebabkan oleh trombosis arteri koroner. Gangguan pada plak aterosklerotik yang sudah ada (pembentukan fisura) merupakan suatu nidus untuk pembentukan trombus (Robbins et al., 2007).

Menurut hipotesis jejas endotel, jejas endotel kronik atau berulang merupakan hal pokok yang mendasari terbentuknya ateroskelrosis. Jejas endotel yang dipicu oleh pengelupasan mekanis, gaya hemodinamik, pengendapan kompleks imun, radiasi dan zat kimia menyebabkan penebalan intima, diet banyak mengandung lemak, pembentukan ateroma tipikal.<sup>31</sup>Endotel merupakan lapisan monoseluler yang membatasi permukaan





pembuluh darah. Endotel merupakan suatu organ autokrin atau parakrin yang mengatur kontraktilitas, sekresi dan aktivitas mitogenik dari dinding pembuluh darah dan dari proses hemostasis dari lumen vascular (Libby dan Aikawa, 2001).



Gambar 2.1 Perjalanan Proses Aterosklerosis (Foam Cells, Fatty Streak, Intermediate Lesion, Atheroma, Fibrous Plaque, Clompllicated Lesion/Rupture) pada plak aterosklerosis.

Disfungsi endotel ditandai dengan peningkatan permeabilitas, penurunan sintesis dan rilis nitrit oxide, dan overekspresi dari molekul adhesi (misalnya intracellular adhesion molecule-1, vascular cell adhesion molecule-1, dan selectins) dan kemoatraktan (misal : monocyte chemoattractant protein-1, macrophage colony stimulating factor,(Interleukin (IL-1/-6), dan Interferon (IFN- $\alpha$ - )). Ekspresi molekul adhesi endotel diinduksi oleh beberapa stimulant seperti factor resiko kardiovaskular klasik (hiperlipidemia, diabetes, rokok, dll), yang mempermudah rekrutmen dan internalisasi dari monosit yang bersirkulasi serta kolesterol LDL (Libby dan Aikawa, 2001).



Monocyte chemoattractant protein-1 (MCP-1) merupakan chemokine yang poten yang diproduksi oleh endotel dan sel otot polos yang menyebabkan migrasi leukosit. Macrophage colony stimulating factor (M-CSF) merupakan suatu aktivator yang dapat menyebabkan ekspresi dari scavenger receptors makrofag dan co-mitogen yang menyebabkan proliferasi makrofag sehingga membentuk plak. Materi lipid (LDL) yang berakumulasi di dalam ruang subendotelial akan teroksidasi dan memicu respon peradangan yang menginduksi kemotaksis dan proliferasi growth factors. LDL, normalnya tidak diambil oleh makrofag secara cukup cepat untuk menghasilkan foam cell (sel busa) dan oleh karena itu diduga LDL mengalami modifikasi di dalam dinding pembuluh darah. LDL yang terperangkap mengalami modifikasi berupa oksidasi, lipolisis, proteolisis dan agregasi, modifikasi ini menimbulkan inflamasi dan pembentukan foam cell (sel busa). LDL yang teroksidasi dikenali oleh scavenger receptor dari makrofag, dan menyebabkan akumulasi lipid lebih lanjut. Modifikasi LDL merupakan hasil dari interaksi dengan reactive oxygen species (ROS). Akumulasi lipid (LDL yang teroksidasi), maka akan menyebabkan timbulnya fatty streaks. Setelah akumulasi lipid ekstraseluler, terjadi penarikan leukosit yang merupakan tahap lanjut pembentukan fatty streak (Libby dan Aikawa, 2001).

Respon terhadap growth factor, sel otot polos dan makrofag akan

raktivasi dan bermigrasi serta berproliferasi menghasilkan penebalan



dinding arteri (Libby dan Aikawa, 2001).

Akumulasi sel-sel peradangan, bersamaan dengan peningkatan akumulasi lipid, peningkatan sintesis jaringan ikat, proliferasi otot polos dan pengendapan matriks ekstrasel oleh sel otot polos di intima mengubah bercak perlemakan menjadi ateroma. Meskipun fatty streak umumnya berkembang menjadi plak aterosklerotik, tidak semua fatty streaks berkembang menjadi kompleks ateroma. Pada keadaan fatty streaks yang telah lanjut, terjadi gangguan integritas endothelial. Mikrotrombus yang kaya akan platelet dapat terbentuk, karena paparan matriks thrombogenik ekstraseluler yang tinggi. Platelet yang terinfeksi akan merilis faktor yang meningkatkan respon fibrotik. Sebagai tambahan, PDGF dan TGF, mediator yang berat molekul ringan seperti serotonin dapat juga merubah fungsi otot polos (Libby dan Aikawa, 2001).

Seiring dengan perkembangannya, ateroma mengalami modifikasi oleh kolagen dan proteoglikan yang dibentuk oleh sel otot polos. Jaringan ikat sangat menonjol di aspek intimal, menghasilkan lapisan penutup fibrosa (fibrous cap), tetapi banyak lesi tetap mempertahankan inti sentral berisi sel penuh lemak dan debris lemak (Libby dan Aikawa, 2001).

Perubahan akut morfologi plak aterosklerotik kronis mencakup pembentukan fisura, perdarahan dalam plak dan ruptur plak disertai embolisasi debris ateromatosa ke pembuluh koroner distal. Selain



menyebabkan pembesaran plak, perubahan lokal pada plak, meningkatkan risiko agregasi trombosit dan trombosis di daerah tersebut. Plak cenderung mengalami fisura dipertemuan antara lapisan fibrosa dan dinding pembuluh bebas-plak (Price, 2005).

Ruptur plak menyebabkan lemak trombogen dan kolagen subendotel terpapar. Hal ini memicu gelombang agregasi trombosit, pembentukan trombin, dan akhirnya pembentukan trombus. Apabila pembuluh tersumbat total maka akan terjadi infark miokard akut (Price, 2005).

Infark miokard akut terjadi iskemia miokard, yang timbul sebagai akibat penyakit aterosklerotik arteri koroner yang mengalami fisur, ruptur atau ulserasi, sehingga terjadi trombus mural pada lokasi ruptur yang mengakibatkan oklusi arteri koroner (Sudoyo et al., 2010).

Nekrosis miokardium dimulai dalam 20 sampai 30 menit oklusi arteria koronaria. Pada keadaan normal regio subendokardium miokardium merupakan dinding dari ventrikel yang paling kurang perfusinya karena darah ini merupakan daerah paling akhir menerima darah dari cabang arteria koronaria epikardium, selain itu karena adanya tekanan intramural yang relatif tinggi di daerah ini menyebabkan aliran masuk darah makin terganggu. Karena tingginya kerentanan terhadap cedera iskemik ini, infark miokardium umumnya dimulai dari regio subendokardium. Zona nekrosis berkembang ke arah

external beberapa jam kemudian (Price 2005).



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. STEMI hanya terjadi jika arteri koroner tersumbat cepat. Non STEMI tanpa elevasi segmen ST yang disebabkan oleh obstruksi koroner akibat erosi dan ruptur plak. Erosi dan ruptur plak ateroma menimbulkan ketidakseimbangan suplai dan kebutuhan oksigen dan tidak menyebabkan oklusi menyeluruh lumen arteri koroner (Price, 2005)

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 (Sudoyo et al., 2010)

Berbagai agonis (kolagen, ADP, epinefrin, serotonin) memicu aktivasi trombosit pada lokasi ruptur plak, yang selanjutnya akan memproduksi dan melepaskan tromboksan A<sub>2</sub> (vasokonstriktor lokal yang poten). Selain itu, aktivasi trombosit memicu perubahan konformasi reseptor glikoprotein IIb/IIIa. Reseptor mempunyai afinitas tinggi terhadap sekuen asam amino pada protein adhesi yang terlarut (integrin) seperti faktor von Willebrand

WF) 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 (Sudoyo et al., 2010 ; Guyton dan Hall, 2007).

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

Penyebab lain infark tanpa aterosklerosis koronaria antara lain 1) Emboli arteri koronaria yaitu thrombus pada atrium atau ventrikel kiri atau lesi katup mitral atau aorta yang disebabkan oleh plak yang terdiri tidak hanya lemak tapi juga sel-sel mati, gumpalan darah dan jaringan berserat yang dapat menyebabkan penyumbatan total arteri dan mengakibatkan jaringan kekurangan oksigen dan mati, 2) Anomali arteri koronaria kongenital yaitu adanya kelainan congenital seperti anomali percabangan pada arteri koroner dari arteri pulmonalis, 3) Spasme koronaria terisolasi yaitu terjadinya kekakuan pada arteri koroner sehingga arteri menyempit dan menyebabkan infark miokard, 4) Gangguan hematologik seperti pada anemia, hiperkoagulasi, trombosis, trombotosis dan DIC (Disseminated Intravascular coagulation), dan berbagai penyakit inflamasi sistemik (Firman, 2010).



## 2.1.5 Klasifikasi IMA

Infark Miokard Akut diklasifikasikan berdasar EKG 12 sandapan menjadi:

### 2.1.5.1 NSTEMI (Non ST-segmen Elevasi Miokard Infark)

Oklusi total dari arteri koroner yang menyebabkan area infark yang lebih luas meliputi seluruh ketebalan miokardium, yang ditandai dengan adanya elevasi segmen ST pada EKG (Harun, 2006).

### 2.1.5.2 STEMI (ST-segmen Elevasi Miokard Infark)

Oklusi parsial dari arteri koroner akibat trombus dari plak atherosklerosis, tidak disertai adanya elevasi segmen ST pada EKG (Alwi, 2006).

## 2.1.6 Gejala dan Tanda IMA

Gambaran klinis infark miokard umumnya berupa nyeri dada substernum yang terasa berat, menekan, seperti diremas-remas dan terkadang dijalarakan 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 (Robbins et al., 2007 ; Sudoyo et al., 2010).

### **2.1.7 Diagnosis IMA**

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 (Sudoyo et al., 2010).

### **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 (Sudoyo et al., 2010).

### **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 (Sudoyo et al., 2010).

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 (Sudoyo et al., 2010)..

- a. 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.
- b. 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 (Sudoyo et al., 2010).

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 diagnositik untuk STEMI tetapi pasien tetap simptomatik dan terdapat kecurigaan kuat STEMI, EKG serian dengan interval 5-10 menit atau pemantauan EKG 12 sandapan secara kontinyu harus dilakukan untuk mendeteksi potensi perkembangan elevasi segmen ST. EKG sisi kanan harus diambil pada pasien dengan STEMI inferior, untuk mendeteksi kemungkinan infark ventrikel kanan (Sudoyo et al., 2010).

#### **2.1.10. Tatalaksana IMA**

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) (Sudoyo et al., 2010).

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 (Sudoyo et al., 2010 ; Fauci et al., 2010).

#### **a. 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 (Antman et al., 2008 ; Sudoyo et al., 2010 ; Fauci et al., 2010) :

- 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 (Sudoyo et al., 2010 ; Fauci et al., 2010).

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 (Antman et al., 2008 ; Sudoyo et al., 2010 ; Fauci et al., 2010).

## **b. 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 (Antman et al., 2008 ; Sudoyo et al., 2010 ; Fauci et al., 2010).

### **1) Tatalaksana umum**

- a) Oksigen : suplemen oksigen harus diberikan ada pasien dengan saturasi oksigen <90%. Pada semua pasien STEMI tanpa komplikasi dapat diberikan oksigen selama 6 jam pertama



- b) Nitrogliserin : Nitrogliserin sublingual dapat diberikan dengan aman dengan dosis 0,4 mg dan dapat diberikan sampai 3 dosis dengan interval 5 menit.
- c) 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.
- d) Aspirin : merupakan tatalaksana dasar pada pasien yang dicurigai STEMI dan efektif pada spektrum sindroma koroner akut. Inhibisi cepat siklooksigenase trombosit yang dilanjutkan reduksi kadar tromboksan A<sub>2</sub> dicapai dengan absorpsi aspirin bukal dengan dosis 160-325 mg di ruang emergensi. Selanjutnya diberikan peroral dengan dosis 75-162 mg.
- e) 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 (Antman et al., 2008 ; Sudoyo et al., 2010).

**c. 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



## 2.2. Komplikasi Infark Miokard Akut

### a. Disfungsi Ventrikular

Setelah STEMI ventrikel kiri mengalami perubahan serial dalam bentuk ukuran dan ketebalan pada segmen yang mengalami infark dan non infark. Proses ini disebut remodeling ventricular dan umumnya mendahului berkembangnya gagal jantung secara klinis dalam hitungan bulan atau tahun pasca infark. Segera setelah infark ventrikel kiri mengalami dilatasi. Secara akut hasil ini berasal dari ekspansi infark al; *slippage* serat otot, disrupsi sel miokardial normal dan hilangnya jaringan dalam zona nekrotik. Selanjutnya terjadi pula pemanjangan segmen noninfark, mengakibatkan penipisan yang disproporsional dan elongasi zona infark. Pembesaran ruang jantung secara keseluruhan yang terjadi dikaitkan 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 (Sudoyo et al., 2010)

### b. Syok kardiogenik

Ditemukan pada saat masuk (10%), sedangkan 90% terjadi selama perawatan. Biasanya pasien yang berkembang menjadi syok kardiogenik mempunyai penyakit arteri koroner multivesel (Sudoyo et al., 2010)

Aritmia Pasca STEMI



Insidens aritmia pasca infark lebih tinggi pada pasien segera setelah onset gejala. Mekanisme aritmia terkait infark mencakup ketidakseimbangan sistem saraf autonom, gangguan elektrolit, iskemia dan perlambatan konduksi di zona iskemia miokard (Sudoyo et a., 2010).

