

**PROPOSAL
TAHUN 2023**

**Karakteristik Pasien Angina Pektoris Tidak Stabil di RSUP Dr. Wahidin
Sudirohusodo Periode 1 Januari – 31 Desember 2022**



**Disusun Oleh:
Rachmy Anugrah Umar
C011201257**

**Pembimbing:
Dr. dr. Abdul Hakim Alkatiri, Sp. JP(K), FIHA**

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

**Karakteristik Pasien Angina Pektoris Tidak Stabil di RSUP Dr. Wahidin
Sudirohusodo Periode 1 Januari – 31 Desember 2022**

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

Rachmy Anugrah Umar
C011201257

Pembimbing:

Dr. dr. Abdul Hakim Alkatiri, Sp. JP(K), FIHA

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

HALAMAN PENGESAHAN

Telah disetujui untuk dibacakan pada seminar akhir di Departemen Kardiologi dan Kedokteran Vaskular, Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin dengan Judul:

“Karakteristik Pasien Angina Pektoris Tidak Stabil di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Periode 1 Januari – 31 Desember 2022”

Hari/Tanggal : Selasa / 19 Desember 2023
Waktu : 13.00 WITA - Selesai
Tempat : RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo

Makassar, 19 Desember 2023

Mengetahui,



Dr. dr. Abdul Hakim Alkatiri, Sp. JP(K), FIHA

NIP. 196807081999031002

HALAMAN PENGESAHAN

Skripsi ini diajukan oleh

Nama : Rachmy Anugrah Umar

NIM : C011201257

Fakultas/Program Studi : Kedokteran / Pendidikan Dokter

Judul Skripsi : Karakteristik Pasien Angina Pektoris Tidak Stabil di
RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Periode 1 Januari – 31
Desember 2022

**Telah Berhasil Dipertahankan Dihadapan Dewan Penguji dan Diterima Sebagai
Bahan Persyaratan Yang Diperlukan Untuk Memperoleh Gelar Sarjana
Kedokteran Pada Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin**

Dewan Penguji

Pembimbing : Dr. dr. Abdul Hakim Alkatiri, Sp. JP(K), FIHA (.....)

Penguji 1 : Prof. dr. Peter Kabo, Ph.D, Sp. FK., Sp. JP., FIHA., FAsCC

(.....)

Penguji 2 : Dr. dr. Khalid Saleh, Sp.PD-KKV., FINASIM., M. Kes

(.....)

Ditetapkan di : Makassar

Tanggal : 19 Desember 2023

HALAMAN PENGESAHAN

SKRIPSI

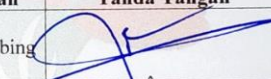
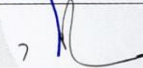
**"Karakteristik Pasien Angina Pektoris Tidak Stabil di RSUP Dr. Wahidin
Sudirohusodo Periode 1 Januari – 31 Desember 2022"**

Disusun dan Diajukan Oleh:

Rachmy Anugrah Umar
C011201257

Menyetujui,

Panitia Penguji

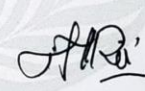
No.	Nama Penguji	Jabatan	Tanda Tangan
1	Dr. dr. Abdul Hakim Alkatiri, Sp. JP(K), FIHA	Pembimbing	
2	Prof. dr. Peter Kabo, Ph. D, Sp. FK., Sp. JP., FIHA., FAsCC	Penguji 1	
3	Dr. dr. Khalid Saleh, Sp. PD-KKV., FINASIM., M. Kes	Penguji 2	

Mengetahui,

Wakil Dekan Bidang Akademik dan
Kemahasiswaan Fakultas Kedokteran
Universitas Hasanuddin

Ketua Program Studi Sarjana Kedokteran
Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin


dr. Agus Salim Fakhari, M.Clin.Med., Ph.D.,
Sp. GK(K)
NIP. 197008211999931001


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

DEPARTEMEN KARDIOLOGI DAN KEDOKTERAN VASKULAR

DEPARTEMEN KARDIOLOGI DAN KEDOKTERAN VASKULAR

UNIVERSITAS HASANUDDIN

MAKASSAR

2023

TELAH DISETUJUI UNTUK DICETAK DAN DIPERBANYAK

Skripsi dengan Judul:

“Karakteristik Pasien Angina Pektoris di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo

Periode 1 Januari – 31 Desember 2022”

Makasar, 19 Desember 2023

Mengetahui,



Dr. dr. Abdul Hakim Alkatiri, Sp. JP(K), FIHA

NIP. 196807081999031002

HALAMAN PERNYATAAN ANTI PLAGIARISME

Yang bertanda tangan dibawah ini :

Nama : Rachmy Anugrah Umar
NIM : C011201257
Program Studi : Pendidikan Dokter Umum

Dengan ini menyatakan bahwa seluruh skripsi ini adalah hasil karya saya. Apabila ada kutipan atau pemakaian dari hasil karya orang lain 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 yang lain.

Makassar, 19 Desember 2023

Yang Menyatakan,


Rachmy Anugrah Umar
NIM C011201257

KATA PENGANTAR

Syukur Alhamdulillah penulis panjatkan kepada Allah SWT, karena berkat rahmat dan karunia-Nya penulis dapat menyelesaikan skripsi ini tepat pada waktunya. Skripsi ini dibuat dengan tujuan memenuhi salah satu syarat untuk mendapatkan gelar sarjana Kedokteran (S.Ked.) pada Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin. Penulis ingin mengucapkan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada:

1. Dr. dr. Abdul Hakim Alkatiri, Sp. JP(K), FIHA selaku pembimbing skripsi atas bimbingan dan sarannya selama penyusunan skripsi.
2. Prof. dr. Peter Kabo, Ph.D, Sp. FK., Sp. JP., FIHA., FAsCC dan Dr. dr. Khalid Saleh, Sp.PD-KKV., FINASIM., M. Kes selaku penguji yang telah memberikan saran dan tanggapannya terhadap penelitian ini.
3. Prof. Dr. dr. Haerani Rasyid, M.Kes, Sp.PD-KGH, Sp.GK, M.Sc, FINASIM selaku dekan dan seluruh dosen serta staf yang telah memberikan bantuan selama penulis mengikuti Pendidikan di Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin.
4. Pihak rumah sakit Wahidin Sudirohusodo selaku tempat dilakukan penelitian yang telah memberikan izin untuk dilakukannya penelitian ini.
5. Bagian Departemen Kardiologi dan kedokteran vaskular, Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin yang telah membantu dan mempermudah peneliti melakukan penelitian.
6. Sahabat-sahabat dari awal hingga akhir Azizah, Cantika, Tata, Janet, Kharisma, Tari, dan Wulan, terima kasih atas kesetiaan dan dukungan t65ak kenal lelah yang telah kalian berikan sebagai sahabat peneliti di Fakultas Kedokteran. Kontribusi kalian bukan hanya memberikan semangat dan kasih sayang, tetapi juga secara tidak langsung mendukung peneliti untuk menyelesaikan penelitian ini.
7. Dan yang paling terpenting kepada orang tua saya yang saya hormati, ayahanda Umar dan Ibunda Nusrianah Ammi. Sosok istimewa yang tak kenal lelah memberikan semangat kepada peneliti untuk menyelesaikan skripsi ini, selalu memberi peneliti kasih sayang yang tulus. Rasa terima kasih melimpah atas segala dukungan; berkat doa dan cinta tanpa batas dari

ayah dan ibu, peneliti dapat mencapai puncak ini. Semoga kesehatan dan umur panjang senantiasa menyertai mereka, karena kehadiran mereka sangat berarti di setiap langkah dan pencapaian, membimbing peneliti menuju kesuksesan sebagai seorang dokter.

Penulis menyadari bahwa skripsi ini masih jauh dari yang diharapkan. Oleh karena itu, penulis menerima kritik dan saran dari semua pihak demi kesempurnaan skripsi ini. Namun demikian, dengan segala keterbatasan yang ada, mudah-mudahan skripsi ini memberikan manfaat bagi banyak orang. Akhirnya, penulis berdoa semoga Tuhan Yang Maha Esa senantiasa memberikan imbalan yang setimpal kepada semua pihak yang telah terlibat dalam penyelesaian skripsi ini. Aamiin.

Makassar, 19 Desember 2023

Rachmy Anugrah Umar

**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS HASANUDDIN**

Desember, 2023

Rachmy Anugrah Umar

Dr. dr. Abdul Hakim Alkatiri, Sp. JP(K), FIHA

“Karakteristik Pasien Angina Pektoris Tidak Stabil di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Periode 1 Januari – 31 Desember 2022”

ABSTRAK

Latar Belakang: Penyakit jantung iskemik menempati urutan pertama sebagai penyebab kematian di dunia dan peringkat ini belum berubah sejak tahun 2000. Penyakit jantung iskemik juga merupakan penyebab kematian pertama bagi negara-negara berpendapatan tinggi, menengah dan lebih rendah (World Heart Organization, 2020). American Heart Association melaporkan bahwa terdapat 17,3 juta kematian setiap tahunnya yang disebabkan oleh penyakit jantung dan angka kematian ini diduga akan terus meningkat hingga tahun 2030. (American Heart Association, 2018). Di Asia Tenggara, Indonesia menempati posisi ketiga setelah Laos dan Filipina sebagai negara dengan angka kejadian dan kematian tertinggi penyakit kardiovaskuler. Pada tahun 2018, prevalensi penyakit jantung meningkat dari 0,5% di tahun 2013 menjadi 1,5% (Riset Kesehatan Dasar, 2018).

Metode Penelitian: Metode penelitian ini dengan metode deskriptif retrospektif, di mana peneliti mencoba untuk membuat deskripsi terhadap rekam medik di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo periode 1 Januari – 31 Desember 2022.

Hasil: Dikumpulkan 51 sampel terdiagnosa Angina Pektoris Tidak Stabil. Menunjukkan Prevalensi Jenis Kelamin terbanyak pada Laki-laki, usia terbanyak 41-65 tahun, Riwayat keluarga terbanyak tidak terdapat Riwayat keluarga, obesitas terbanyak dengan kategori berat badan normal, Riwayat merokok terbanyak yang terdapat Riwayat merokok, hipertensi terbanyak yang terdapat hipertensi, diabetes mellitus paling banyak yang terdapat diabetes mellitus, dislipidemia paling banyak yang terdapat dislipidemia.

Kata kunci: Angina Pektoris Tidak Stabil, Karakteristik

**FAKULTY OF MEDICINE
HASANUDDIN UNIVERSITY
DECEMBER, 2023**

Rachmy Anugrah Umar

Dr. dr. Abdul Hakim Alkatiri, Sp. JP(K), FIHA

**“CHARACTERISTICS OF UNSTABLE ANGINA PECTORIS PATIENTS
AT WAHIDIN SUDIROHUSODO CENTRAL GENERAL HOSPITAL ON
JANUARY 1st – DECEMBER 31st 2022”**

ABSTRACT

Introduction: Ischemic heart disease ranks first as a cause of death in the world and this ranking has not changed since 2000. Ischemic heart disease is also the first cause of death for high-middle and lower income countries (World Heart Organization, 2020). The American Heart Association reports that there are 17.3 million deaths each year caused by heart disease and this death rate is expected to continue to increase until 2030. (American Heart Association, 2018). In Southeast Asia, Indonesia is in third place after Laos and the Philippines as the country with the highest incidence and mortality rates of cardiovascular disease. In 2018, the prevalence of heart disease increased from 0.5% in 2013 to 1.5% (Basic Health Research, 2018).

Method: This research used is a retrospective descriptive method, where the researcher tries to make a description of the medical records Wahidin Sudirohusodo Hospital on January 1st January – December 31st 2022.

Results: 51 samples diagnosed with unstable angina pectoris were collected. Shows the highest gender prevalence in men, the most age is 41-65 years, the most family history is no family history, the most obesity is in the normal weight category, the most history of smoking is the history of smoking, the most hypertension is the presence of hypertension, the most diabetes mellitus. Many have diabetes mellitus, dyslipidemia, most have dyslipidemia.

Keywords: Unstable Angina Pectoris, Characteristics

DAFTAR ISI

DAFTAR ISI.....	i
DAFTAR TABEL	iv
DAFTAR DIAGRAM	vi
BAB 1 PENDAHULUAN	1
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusan Masalah	2
1.3 Tujuan Penelitian	3
1.3.1 Tujuan Umum.....	3
1.3.2 Tujuan Khusus.....	3
1.4 Manfaat Penelitian	4
1.4.1 Manfaat Klinis	4
1.4.2 Manfaat Akademis	4
BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA.....	5
2.1 Angina Pectoris Tidak Stabil	5
2.1.1 Definisi	5
2.1.2 Etiologi	5
2.1.3 Patofisiologi.....	7
2.1.4 Klasifikasi.....	9
2.1.5 Faktor Risiko	9
2.1.5.1 Faktor Risiko yang tidak dapat diubah (<i>non modifiable</i>)	10
2.1.5.2 Faktor Risiko yang dapat diubah (<i>modifiable</i>).....	11
2.1.6 Diagnosis	15
2.1.6.1 Anamnesis	15
2.1.6.2 Pemeriksaan Fisik	15
2.1.6.3 Pemeriksaan Penunjang.....	16
2.1.6.4 Tatalaksana.....	19
2.1.7 Prognosis	23
BAB 3 KERANGKA TEORI DAN KERANGKA KONSEPTUAL	25
3.1 Kerangka Teori.....	25
3.2 Kerangka Konsep	26
3.3 Definisi Operasional.....	26

BAB 4 METODE PENELITIAN.....	30
4.1 Desain Penelitian.....	30
4.2 Lokasi dan Waktu Penelitian.....	30
4.3 Populasi dan Sampel Penelitian:	30
4.3.1 Populasi Target.....	30
4.3.2 Populasi Terjangkau	30
4.3.3 Sampel	31
4.3.4 Teknik pengambilan sampel.....	31
4.4 Kriteria Inklusi dan Kriteria Eksklusi	31
4.4.1 Kriteria Inklusi	31
4.4.2 Kriteria Eksklusi.....	31
4.5 Jenis data	32
4.5.1 Jenis Data Penelitian	32
4.5.2 Instrumen Penelitian.....	32
4.6 Manajemen Data	32
4.6.1 Pengumpulan Data	32
4.6.2 Pengolahan Data.....	32
4.6.3 Penyajian Data.....	33
4.7 Etika Penelitian	33
4.8 Alur Pelaksanaan Penelitian.....	33
4.9 Rencana Anggaran Penelitian	34
BAB 5 HASIL PENELITIAN	35
5.1 Hasil Penelitian	35
5.1.1 Jenis Kelamin	36
5.1.2 Usia.....	36
5.1.3 Riwayat Keluarga	37
5.1.4 Obesitas	38
5.1.5 Riwayat Merokok	39
5.1.6 Hipertensi	40
5.1.7 Diabetes mellitus	41
5.1.8 Dislepidemia.....	42
BAB 6 PEMBAHASAN	44

6.1	Distribusi Frekuensi Angina Pektoris Tidak Stabil Berdasarkan Jenis Kelamin	44
6.2	Distribusi Frekuensi Angina Pektoris Tidak Stabil Berdasarkan Usia	44
6.3	Distribusi Frekuensi Angina Pektoris Tidak Stabil Berdasarkan Riwayat Keluarga	46
6.4	Distribusi Frekuensi Angina Pektoris Tidak Stabil Berdasarkan Obesitas	46
6.5	Distribusi Frekuensi Angina Pektoris Tidak Stabil Berdasarkan Riwayat Merokok	47
6.6	Distribusi Frekuensi Angina Pektoris Tidak Stabil Berdasarkan Hipertensi	48
6.7	Distribusi Frekuensi Angina Pektoris Tidak Stabil Berdasarkan Diabetes Mellitus	50
6.8	Distribusi Frekuensi Angina Pektoris Tidak Stabil Berdasarkan Dislipidemia	51
BAB 7 KESIMPULAN DAN SARAN		52
7.1	Kesimpulan	52
7.2	Saran	53
DAFTAR PUSTAKA		54

DAFTAR TABEL

Tabel 2.1 Kadar Lipid Serum Menurut NCEP ATP III	13
Tabel 2.2 Klasifikasi IMT menurut Kemenkes tahun 2018.....	14
Tabel 2.3 Klasifikasi Hipertensi Menurut Joint National Commite VIII.....	14
Tabel 2.4 Perbandingan Angina pectoris tidak stabil, NSTEMI dan STEMI.....	18
Tabel 2.5 Skor TIMI untuk UAP dan NSTEMI.....	23
Tabel 2.6 Stratifikasi risiko berdasarkan skor TIMI	24
Tabel 4.1 Alur Pelaksanaan Penelitian.....	33
Tabel 4.2 Rencana Anggaran Penelitian	34
Tabel 5.1 Distribusi Pasien Angina Pektoris Tidak Stabil di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar Periode 1 Januari – 31 Desember 2022 Berdasarkan Jenis Kelamin	36
Tabel 5.2 Distribusi Pasien Angina Pektoris Tidak Stabil di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar Periode 1 Januari – 31 Desember 2022 Berdasarkan Usia.....	36
Tabel 5.3 Distribusi Pasien Angina Pektoris Tidak Stabil di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar Periode 1 Januari – 31 Desember 2022 Berdasarkan Riwayat Keluarga.	37
Tabel 5.4 Distribusi Pasien Angina Pektoris Tidak Stabil di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar Periode 1 Januari – 31 Desember 2022 Berdasarkan Obesitas.	38
Tabel 5.5 Distribusi Pasien Angina Pektoris Tidak Stabil di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar Periode 1 Januari – 31 Desember 2022 Berdasarkan Riwayat Merokok.	39
Tabel 5.6 Distribusi Pasien Angina Pektoris Tidak Stabil di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar Periode 1 Januari – 31 Desember 2022 Berdasarkan Hipertensi.....	40
Tabel 5.7 Distribusi Pasien Angina Pektoris Tidak Stabil di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar Periode 1 Januari – 31 Desember 2022 Berdasarkan Diabetes Mellitus.....	41

Tabel 5.8 Distribusi Pasien Angina Pektoris Tidak Stabil di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar Periode 1 Januari – 31 Desember 2022 Berdasarkan Dislepidemia.	42
--	----

DAFTAR DIAGRAM

Diagram 5.1 Distribusi Pasien Angina Pektoris Tidak Stabil di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar Periode 1 Januari – 31 Desember 2022 Berdasarkan Jenis Kelamin	36
Diagram 5.2 Distribusi Pasien Angina Pektoris Tidak Stabil di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar Periode 1 Januari – 31 Desember 2022 Berdasarkan Usia.....	37
Diagram 5.3 Distribusi Pasien Angina Pektoris Tidak Stabil di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar Periode 1 Januari – 31 Desember 2022 Berdasarkan Riwayat Keluarga.....	38
Diagram 5.4 Distribusi Pasien Angina Pektoris Tidak Stabil di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar Periode 1 Januari – 31 Desember 2022 Berdasarkan Obesitas.....	39
Diagram 5.5 Distribusi Pasien Angina Pektoris Tidak Stabil di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar Periode 1 Januari – 31 Desember 2022 Berdasarkan Riwayat Merokok.....	40
Diagram 5.6 Distribusi Pasien Angina Pektoris Tidak Stabil di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar Periode 1 Januari – 31 Desember 2022 Berdasarkan Hipertensi.....	41
Diagram 5.7 Distribusi Pasien Angina Pektoris Tidak Stabil di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar Periode 1 Januari – 31 Desember 2022 Berdasarkan Diabetes Mellitus.....	42
Diagram 5.8 Distribusi Pasien Angina Pektoris Tidak Stabil di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar Periode 1 Januari – 31 Desember 2022 Berdasarkan Dislepidemia.....	43

BAB 1

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Penyakit kardiovaskuler adalah penyakit yang disebabkan oleh gangguan fungsi jantung dan pembuluh darah. Ada banyak macam penyakit kardiovaskuler, tapi yang paling sering terjadi adalah Sindrom Koroner Akut (SKA). (Widiastuti et al., 2021) Angina pectoris tidak stabil merupakan salah satu tipe dari sindroma koroner akut yang disebabkan oleh obstruksi koroner parsial yang sehingga suplai dan kebutuhan oksigen sel miokard tidak seimbang. (Lilly, 2011)

Angina pectoris tidak stabil adalah ketidaknyamanan atau nyeri dada yang timbul setelah aktivitas fisik minimal, bahkan masih dapat berlangsung saat istirahat, nyeri terasa lebih hebat dengan frekuensi lebih sering dibandingkan nyeri pada pasien angina pectoris stabil. Nyeri dada berupa rasa tertekan atau rasa berat pada daerah retrosternal, yang dapat menjalar ke leher, rahang, area interskapular, bahu, lengan kiri, dan epigastrium yang disertai dengan diaforesis, mual, muntah, nyeri abdominal, dan sesak napas. Selain itu, angina pectoris tidak stabil juga ditandai dengan perubahan EKG yang spesifik dan biomarker jantung yang tidak meningkat secara bermakna. (PERKI, 2016)

Angina pectoris tidak stabil merupakan salah satu penyakit kardiovaskuler yang dapat menyebabkan kematian. Ada dua Faktor risiko yang mengakibatkan terjadinya penyakit ini yaitu faktor risiko yang dapat dimodifikasi seperti usia, jenis kelamin dan Riwayat keluarga dan faktor risiko yang dapat dimodifikasi seperti

merokok, hipertensi, diabetes, hiperlipidemia, dan obesitas (Hermiz Christine, 2022)

Penyakit jantung iskemik menempati urutan pertama sebagai penyebab kematian di dunia dan peringkat ini belum berubah sejak tahun 2000. Penyakit jantung iskemik juga merupakan penyebab kematian pertama bagi negara-negara berpendapatan tinggi, menengah dan lebih rendah (World Heart Organization, 2020). Pada tahun 2021 WHO melaporkan angka mortalitas sekitar 17,9 juta jiwa setiap tahun (World Heart Organization, 2021). American Heart Association melaporkan bahwa terdapat 17,3 juta kematian setiap tahunnya yang disebabkan oleh penyakit jantung dan angka kematian ini diduga akan terus meningkat hingga tahun 2030.(American Heart Association, 2018). Di Asia Tenggara, Indonesia menempati posisi ketiga setelah Laos dan Filipina sebagai negara dengan angka kejadian dan kematian tertinggi penyakit kardiovaskuler. Pada tahun 2018, prevalensi penyakit jantung meningkat dari 0,5% di tahun 2013 menjadi 1,5% (Riset Kesehatan Dasar, 2018)

Berdasarkan pemaparan tersebut, penulis ingin mengetahui lebih lanjut mengenai karakteristik pasien Angina pektoris tidak stabil di Rs. Wahidin Sudirohusodo periode 1 Januari 2022 – 31 Desember 2022.

1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan uraian di atas maka rumusan masalah dalam penelitian ini adalah “Bagaimana karakteristik angina pektoris tidak stabil pada pasien yang dirawat di Rumah Sakit Umum Pusat Dr. Wahidin Sudirohusodo periode 1 Januari 2022 – 31 Desember 2022 ?”

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Tujuan umum dari penelitian ini adalah untuk mengetahui karakteristik Angina Pectoris Tidak Stabil pada pasien yang dirawat di Rumah Sakit Umum Pusat Dr. Wahidin Sudirohusodo periode 1 Januari 2021 – 31 Desember 2022.

1.3.2 Tujuan Khusus

Adapun tujuan khusus dari penelitian ini adalah:

1. Untuk mengetahui karakteristik Angina Pectoris Tidak Stabil pada pasien yang dirawat di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo berdasarkan Usia
2. Untuk mengetahui karakteristik Angina Pectoris Tidak Stabil pada pasien yang dirawat di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo berdasarkan Jenis Kelamin
3. Untuk mengetahui karakteristik Angina Pectoris Tidak Stabil pada pasien yang dirawat di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo berdasarkan Riwayat Keluarga
4. Untuk mengetahui karakteristik Angina Pectoris Tidak Stabil pada pasien yang dirawat di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo berdasarkan Hipertensi
5. Untuk mengetahui karakteristik Angina pectoris Tidak Stabil pada pasien yang dirawat di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo berdasarkan Riwayat Merokok
6. Untuk mengetahui karakteristik Angina pectoris Tidak Stabil pada pasien yang dirawat di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo berdasarkan Dislepidemia

7. Untuk mengetahui karakteristik Angina pectoris Tidak Stabil pada pasien yang dirawat di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo berdasarkan Obesitas
8. Untuk mengetahui karakteristik Angina pectoris Tidak Stabil pada pasien yang dirawat di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo berdasarkan Diabetes Mellitus.

1.4 Manfaat Penelitian

1.4.1 Manfaat Klinis

1. Pihak rumah sakit dan universitas mampu melakukan penyuluhan kesehatan berupa seminar kepada masyarakat yang beresiko terkena
2. Mengembangkan upaya preventif dan promotif masyarakat, pemerintah, serta tenaga medis dalam mengurangi angka kejadian Angina pektoris tidak stabil

1.4.2 Manfaat Akademis

1. Sebagai landasan teori untuk penelitian lebih lanjut sebagai bentuk upaya memajukan ilmu pengetahuan di bidang kedokteran.
2. Menambah wawasan kepada masyarakat dan tenaga medis terkait angina pektoris tidak stabil di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Angina Pectoris Tidak Stabil

2.1.1 Definisi

Menurut Perki tahun 2018 Angina pektoris adalah suatu sindroma klinik yang diakibatkan karena ketidakseimbangan antara kebutuhan (demand) dan suplai aliran arteri koroner. sedangkan Angina pektoris tidak stabil Adalah sindroma klinik yang disebabkan oleh oklusi parsial atau emboli distal arteri koroner,tanpa elevasi segmen ST pada gambaran EKG.(PERKI, 2018)

Unstable Angina Pectoris (UAP) atau angina pektoris tidak stabil merupakan ketidaknyamanan atau nyeri dada yang disebabkan oleh aliran darah dan oksigen yang tidak mencukupi ke jantung atau kurangnya perfusi ke miokardium.(Goyal et al., 2022) Nyeri dada pada UAP timbul setelah aktivitas fisik minimal bahkan masih dapat berlangsung saat istirahat, nyeri terasa lebih hebat dengan frekuensi lebih sering dibandingkan nyeri pada pasien stable angina. Nyeri dada berupa rasa tertekan atau rasa berat pada daerah retrosternal, yang dapat menjalar ke leher, rahang, area interskapular, bahu, lengan kiri, dan epigastrium yang disertai dengan diaforesis, mual, muntah, nyeri abdominal, dan sesak napas (PERKI, 2018).

2.1.2 Etiologi

Aterosklerosis merupakan penyebab yang mendasari angina pektoris tidak stabil dan pada hampir semua pasien dengan iskemia miokard akut. aterosklerosis

adalah ketidakseimbangan antara suplai dan kebutuhan oksigen miokard yang disebabkan karena adanya penyempitan arteri koroner. (Helwani et al., 2018)

Penyebab paling umum dari angina pektoris tidak stabil antara lain:

1. Penyempitan arteri koroner karena robek/pecahnya thrombus yang ada pada plak aterosklerosis. Mikroemboli dari agregasi trombosit beserta komponennya dari plak yang ruptur mengakibatkan infark kecil di distal.
2. Obstriksi dinamik karena spasme fokal yang terus-menerus pada segmen arteri koroner epikardium. Spasme ini disebabkan oleh hiperkontraktilitas otot polos pembuluh darah dan/atau akibat disfungsi endotel.
3. Penyempitan yang hebat namun bukan karena spasme/thrombus: terjadi pada sejumlah pasien dengan aterosklerosis progresif atau dengan stenosis ulang setelah intervensi koroner perkutan (PCI).
4. Inflamasi: penyempitan arteri, destabilisasi plak, ruptur, trombogenesis, Makrofag, limfosit T meningkat dan ruptur plak. (Amsterdam et al., 2014)
5. Keadaan/faktor pencetus:
 - a. Peningkatan Kebutuhan oksigen miokard: demam, takikardi, tirotoksikosis
 - b. Berkurangnya aliran darah koroner
 - c. Menurunnya pasokan oksigen miokard: anemia, hipoksemia.(Braunwald, 2012)

2.1.3 Patofisiologi

1. Ruptur Plak

Ruptur plak aterosklerotik dianggap penyebab terpenting penyebab angina pektoris tidak stabil, sehingga tiba-tiba terjadi oklusi subtotal atau total dari pembuluh koroner yang sebelumnya mempunyai penyempitan yang minimal. Plak aterosklerotik terdiri dari inti yang mengandung banyak lemak dan pelindung jaringan fibrotik (fibrotic cap). Plak yang tidak stabil terdiri dari inti banyak mengandung lemak dan adanya infiltrasi sel makrofag. Biasanya ruptur terjadi pada tepi plak yang berdekatan dengan intima yang normal atau pada bahu dari timbunan lemak. Kadang-kadang keretakan timbul pada dinding plak yang paling lemah karena adanya enzim protease yang dihasilkan makrofag dan secara enzimatik melemahkan dinding plak (fibrous cap). Terjadinya ruptur menyebabkan aktivasi, adhesi dan agregasi platelet dan menyebabkan aktivasi terbentuknya trombus. Bila trombus menutup pembuluh darah 100% akan terjadi infark dengan elevasi segmen ST, sedangkan bila trombus tidak menyumbat 100% dan hanya menimbulkan stenosis yang berat akan terjadi angin tak stabil.

2. Trombosis dan Agregasi Trombosit

Agregasi platelet dan pembentukan trombus merupakan salah satu dasar terjadinya angina tak stabil. Terjadinya trombosis setelah plak terganggu disebabkan karena interaksi yang terjadi antara lemak, sel otot polos, makrofag dan kolagen. Inti lemak merupakan bahan terpenting dalam pembentukan trombus yang kaya trombosit, sedangkan sel otot polos dan

sel busa (foam cel) yang ada dalam plak berhubungan dengan ekspresi factor jaringan dalam plak tak stabil. Setelah berhubungan dengan darah, factor jaringan berinteraksi dengan faktor VIIa untuk memulai kaskade reaksi enzimatik yang menghasilkan pembentukan trombin dan fibrin. Sebagai reaksi terhadap gangguan faal endotel, terjadi agregasi platelet dan platelet melepaskan isi granulasi sehingga memicu agregasi yang lebih luas, vasokonstriksi dan pembentukan trombus. Faktor sistemik dan inflamasi ikut berperan dalam perubahan terjadinya hemostase dan koagulasi dan berperan dalam memulai trombosis yang intermiten pada angina pectoris tidak stabil.

3. Vasospasme

Terjadinya vasokonstriksi juga mempunyai peran penting pada angina pectoris tidak stabil. Diperkirakan adanya disfungsi endotel dan bahan vasoaktif yang diproduksi oleh platelet berperan pada perubahan dalam tonus pembuluh darah dan menyebabkan spasme. Spasme yang terlokalisir seperti pada angina Prinzmetal juga dapat menyebabkan angina tak stabil, dan mempunyai peran dalam pembentukan thrombus.

4. Erosi pada plak tanpa rupture

Terjadinya penyempitan juga dapat disebabkan karena terjadinya proliferasi dan migrasi dari otot polos sebagai reaksi terhadap kerusakan endotel; adanya perubahan bentuk dan lesi karena bertambahnya sel otot polos dapat menimbulkan penyempitan pembuluh darah dengan cepat dan keluhan iskemia (Trisnohadi, 2006).

2.1.4 Klasifikasi

Klasifikasi derajat angina sesuai Canadian Cardiovascular Society (CCS):

1. CCS Kelas 1: Keluhan angina terjadi saat aktifitas berat yang lama
2. CCS Kelas 2: Keluhan angina terjadi saat aktifitas yang lebih berat dari aktifitas sehari-hari
3. CCS Kelas 3: Keluhan angina terjadi saat aktifitas sehari-hari
4. CCS Kelas 4: Keluhan angina terjadi saat istirahat.(PERKI, 2016)

Klasifikasi berdasarkan Presentasi Klinis Angina pectoris tidak stabil pada umumnya:

1. Angina Tipikal yang persisten selama lebih dari 20 menit. Dialami oleh sebagian besar pasien (80%).
2. Angina awitan baru (de novo) kelas II atau kelas III klasifikasi The Canadian Cardiovascular Society. Terdapat pada 20% pasien.
3. Angina stabil yang mengalami destabilisasi (angina progresif atau kresendo): menjadi makin sering, lebih lama, atau menjadi makin berat minimal kelas III klasifikasi CCS.
4. Angina pascainfark-miokard: angina yang terjadi dalam 2 minggu setelah infark miokard. (PERKI, 2018)

2.1.5 Faktor Risiko

Faktor-faktor resiko dibagi menjadi 2, yaitu faktor yang dapat diubah dan faktor yang tidak dapat diubah :

2.1.5.1 Faktor Risiko yang tidak dapat diubah (*non modifiable*)

1. Umur

Kerentanan terhadap aterosklerosis koroner meningkat seiring bertambahnya usia. mulai usia 40-60 tahun insiden miokard infark meningkat 5 kali lipat. Faktor usia juga berkaitan dengan kadar kolesterol, yaitu kadar kolesterol total meningkat seiring bertambahnya usia. Kandungan lemak yang berlebihan pada dinding pembuluh darah hiperkolesterol dapat menyebabkan kolesterol menumpuk di dinding pembuluh darah, sehingga terjadi penyempitan pembuluh darah, meningkatkan tekanan darah dan menyebabkan penyakit jantung koroner(Lannywati Ghani, 2016)

2. Jenis kelamin

Jenis kelamin adalah perbedaan antara wanita dengan pria secara biologis sejak seseorang lahir(Suharudin, 2016). Pria berisiko terkena penyakit jantung koroner dikaitkan dengan life style yang buruk seperti merokok dan konsumsi minuman beralkohol dibandingkan perempuan (Kusumawaty et al., 2016). Jenis kelamin wanita mempunyai risiko yang lebih rendah karena adanya hormon estrogen. Hal ini disebabkan wanita yang belum mengalami menopause mempunyai mekanisme hormon estrogen yang melindungi dari penyakit kardiovaskuler.

Hormon estrogen berperan dalam pembentukan kolesterol High Density Lipoprotein (HDL). Kadar HDL yang tinggi merupakan faktor pelindung dalam mencegah terjadinya aterosklerosis. Efek dari perlindungan estrogen inilah yang menyebabkan adanya imunitas pada

wanita sebelum menopause (Kusumawaty et al., 2016). Perlindungan oleh hormon ini berlangsung selama wanita belum menopause, dan ketika wanita sudah mengalami menopause maka risiko PJK akan meningkat dan sama dengan pria (Farahdika, 2015)

3. Genetik

Dengan memiliki Riwayat keluarga penderita penyakit jantung koroner dapat meningkatkan risiko timbulnya aterosklerosis premature yang menyebabkan perubahan pada penanda aterosklerosis awal, misalnya terjadi reaktivitas arteria brachialis, pelebaran tunika intima arteri karotis dan penebalan tunika media. (Erne et al., 2012)

2.1.5.2 Faktor Risiko yang dapat diubah (modifiable)

1. Merokok

Perokok aktif ataupun perokok pasif pada jangka waktu yang cukup lama dapat mengakibatkan peningkatan risiko terjadinya penyakit jantung dan serangan jantung. Zat-zat kimia beracun seperti nikotin dan karbon monoksida yang dihisap melalui rokok yang masuk ke dalam aliran darah dapat merusak lapisan endotel pembuluh darah arteri, dan mengakibatkan proses arteriosklerosis, dan tekanan darah tinggi. Pada studi autopsi, dibuktikan kaitan erat antara kebiasaan merokok dengan adanya arteriosklerosis pada seluruh pembuluh darah. Rokok akan menyebabkan penurunan kadar oksigen ke jantung, peningkatan tekanan darah dan denyut nadi, penurunan kadar kolesterol-hdl (kolesterol baik), peningkatan penggumpalan darah, dan kerusakan endotel pembuluh darah koroner.

Risiko penyakit jantung koroner pada perokok 2-4 kali lebih besar daripada yang bukan perokok (Buku Pintar Posbindu Ptm, 2016)

2. Diabetes mellitus

Diabetes Mellitus adalah penyakit kronis yang terjadi ketika pankreas tidak menghasilkan cukup insulin atau ketika tubuh tidak dapat menggunakan insulin yang diproduksi secara efektif yang ditandai dengan kadar gula darah yang tinggi dalam periode waktu yang lama (World Heart Organization, 2023). Faktor yang terlibat dalam perkembangan aterosklerosis pada pasien DM adalah resistensi insulin dan hiperglikemia. Sejumlah besar studi dasar telah menunjukkan bahwa resistensi insulin pada sel vaskular memainkan peran penting dalam perkembangan aterosklerosis, Resistensi insulin di hati dan otot tidak hanya menjadi penyebab utama timbulnya dan berkembangnya penyakit DM, tetapi juga berperan sebagai faktor risiko timbulnya dan berkembangnya kondisi aterosklerotik lainnya seperti hipertensi dan dislipidemia. Dengan demikian, pasien dengan resistensi insulin seringkali memiliki banyak faktor risiko yang menginduksi perkembangan aterosklerosis melalui berbagai mekanisme (J Atheroscler Thromb, 2018)

3. Dislepidemia

Dislipidemia merupakan kelainan pada metabolisme lipid yang bisa ditandai dengan adanya kenaikan atau penurunan dari fraksi lipid pada plasma. Kelainan tersebut antara lain yaitu kenaikan kadar kolesterol total, triglisrida, kenaikan kolesterol LDL dan penurunan kolesterol HDL. Jika

kadar kolesterol LDL dan HDL normal akan mencegah terjadinya penimbunan plak pada arteri.

Tabel 2.1 Kadar Lipid Serum Menurut NCEP ATP III

Kolesterol total	
<200	Optimal
200-239	Batas tinggi
≥ 240	Tinggi
Kolesterol LDL	
<100	Optimal
100-129	Mendekati optimal
130-159	Batas tinggi
160-189	Tinggi
≥ 190	Sangat tinggi
Kolesterol HDL	
<40	Rendah
≥ 60	Tinggi
Trigliserida	
<150	Optimal
150-199	Batas tinggi
200-499	Tinggi
≥ 500	Sangat tinggi

4. Obesitas

Obesitas adalah akumulasi lemak abnormal atau berlebihan yang dapat mengganggu kesehatan. Indeks massa tubuh (IMT) adalah indeks sederhana dari berat badan terhadap tinggi badan yang biasa digunakan untuk mengklasifikasikan kelebihan berat badan dan obesitas pada orang dewasa. Cara menghitung IMT yaitu berat seseorang dalam kilogram dibagi dengan tinggi badannya dalam meter (kg/m^2) (Zierle-Ghosh and Jan, 2022). Obesitas merupakan faktor risiko utama pada penyakit kardiovaskuler dan telah menunjukkan asosiasi yang sangat kuat dengan resistensi insulin. Obesitas dan resistensi insulin juga memiliki hubungan dengan factor risiko lainnya seperti tekanan darah tinggi. (American Heart Association, 2015)

Tabel 2.2 Klasifikasi IMT menurut Kemenkes tahun 2019

Klasifikasi IMT	
Berat badan kurang	< 18,5
Berat badan normal	18,5 - 25
Gemuk	25,1- 27
Obesitas	>27

(Kemenkes, 2019)

5. Hipertensi

Hipertensi merupakan penyakit sistem peredaran darah yang menyebabkan tekanan darah naik di atas normal, yaitu tekanan darah sistolik melebihi 140 mmHg dan tekanan darah diastolik melebihi 90 mmHg (Kementrian Kesehatan, 2022). Tekanan darah tinggi meningkatkan beban kerja jantung, menyebabkan otot jantung menebal dan mengeras. Sklerosis miokard merupakan kondisi yang tidak normal karena jantung tidak dapat bekerja secara maksimal. Bila tekanan darah tinggi disertai obesitas, kolesterol tinggi dan faktor risiko lainnya menyebabkan risiko PJK semakin meningkat (American Heart Association, 2018b).

Secara berkepanjangan hipertensi dapat menyebabkan kerusakan sistem arteri secara perlahan. Kondisi itu dapat menyebabkan aterosklerosis dimana dinding arteri koroner menebal dan kehilangan elastisitas sehingga penyempitan lumen pembuluh darah dapat menyebabkan penyakit jantung koroner (Amisi et al., 2018)

Tabel 2.3 Klasifikasi Hipertensi Menurut Joint National Commite VIII

Klasifikasi tekanan darah	Tekanan darah sistol (MmHg)	Tekanan darah diastole (MmHg)
Normal	< 120	< 80
Pre hipertensi	120 - 139	80 - 90
Hipertensi stadium 1	140 - 159	90 - 99
Hipertensi stadium 2	≥160	≥100

(National Heart Lung And Blood Institute (NHLBI), 2013)

2.1.6 Diagnosis

2.1.6.1 Anamnesis

Anamnesis dilakukan dengan melakukan proses wawancara pada pasien atau keluarga pasien. Anamnesis berguna untuk mengetahui keluhan nyeri dada secara teliti berupa letak, kualitas, hubungan dengan aktivitas, lama serangan, dan keluhan penyerta serta menggali segala faktor risiko dan riwayat terdahulu (PERKI, 2016).

Menurut PERKI (2016) manifestasi klinis pada UAP yaitu :

1. Nyeri dada
 - a. Lokasi: Substernal
 - b. Sifat nyeri: rasa tertekan atau rasa berat
 - c. Lama: >20 menit
 - d. Penjalaran: lengan kiri, leher, punggung, rahang, perut
 - e. Faktor pencetus: Latihan fisik, stress emosi
 - f. Gejala yang menyertai: mual, muntah, sulit bernafas, keringan dingin, cemas, lemas
2. Terdapat salah satu atau lebih faktor risiko: diabetes mellitus, dislepidemia, hipertensi, keturunan

2.1.6.2 Pemeriksaan Fisik

Tujuan dilakukannya pemeriksaan fisik adalah untuk menegaskan diagnosis banding dan mengidentifikasi pencetus. Selain itu, pemeriksaan fisik jika digabungkan dengan keluhan angina (anamnesis), dapat menunjukkan tingkat kemungkinan keluhan nyeri dada sebagai representasi SKA. Pemeriksaan fisik

menunjukkan pasien tampak cemas dan tidak bisa beristirahat (gelisah) akibat nyeri dada dengan durasi sekitar >20 menit dengan ekstremitas pucat kadang disertai keringat dingin dan mual muntah (Amsterdam et al., 2014).

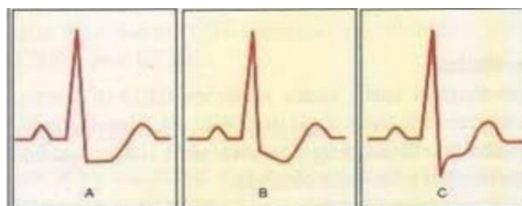
2.1.6.3 Pemeriksaan Penunjang

1. Pemeriksaan Elektrokardiogram (EKG)

Elektrokardiogram (EKG) merupakan pemeriksaan penunjang awal yang akan selalu digunakan pada pasien dengan kecurigaan PJK. Pada pemeriksaan ini akan di tempelkan elektroda-elektroda pada dinding dada, pergelangan tangan dan kaki yang kemudian diperoleh gambaran listrik pada jantung. Pada iskemia miokardium, dapat ditemukan depresi segmen ST atau inverse gelombang T simetris pada dua lend yang bersebelahan.(Amsterdam et al., 2014)

Depresi ST pada skemia miokard:

- a. Depresi ST horizontal, spesifik untuk iskemia
- b. Depresi ST landai ke bawah, spesifik untuk iskemia
- c. Depresi ST landai ke atas, tidak spesifik untuk iskemia



Inverse T pada iskemia miokard:

- a. Inversi T yang kurang spesifik untuk iskemia
- b. Inversi T berujung lancip dan simetris, spesifik untuk iskemia



Selama infark miokard akut, EKG berkembang melalui tiga stadium:

- a. Gelombang T runeing diikuti dengan inverse gelombangT
 - 1) Secara akut, gelombang T meruncing (peaking), kemudian inverse (simetris)
 - 2) Perubahan gelombang T menggambarkan iskemia miokardium. Jika terjadi infark sejati, gelombang T tetap inverse selama beberapa bulan sampai beberapa tahun.
- b. Elevasi segmen ST
 - 1) Secara akut, segmen ST mengalami elevasi dan menyatu dengan gelombang T. elevasi segmen ST menggambarkan jejas miokardium. Jika terjadi infark, segmen ST biasanya kembali ke garis iso elektrik dalam beberapa jam.
- c. Muncul gelombang Q baru
 - 1) Gelombang-gelombang Q baru bermunculan dalam beberapa jam sampai beberapa hari. Gelombang ini memandakan infark miokard, syarat: lebar $\geq 0,04$ detik, dalam $\geq 4\text{mm}$ atau $\geq 25\%$ tinggi R. Pada kebanyakan kasus, gelombang ini menetap seumur hidup pasien. (Braunwald, 2012)

2. Pemeriksaan enzim jantung

Kerusakan miokardium dikenali keberadaanya antara lain dengan menggunakan test enzim jantung, seperti: kreatin-kinase (CK), kreatin-

kinase MB (CK-MB), cardiac specific troponin (cTn) I/T, laktat dehidrogenase (LDH), dan myoglobin. Peningkatan nilai enzim CKMB atau cTn T/I >2x nilai batas atas normal menunjukkan adanya nekrosis jantung (infark miokard). (Amsterdam et al., 2014)

Pemeriksaan troponin T atau I dan pemeriksaan CK-MB telah diterima sebagai petanda paling penting dalam diagnosis SKA. Menurut European Society of Cardiology (ESC) dianggap ada mionekrosis bila troponin T atau I positif dalam 24 jam dan Troponin tetap positif sampai 2 minggu. Resiko kematian bertambah dengan tingkat kenaikan troponin. (Braunwald, 2012)

Tabel 2.4 Perbandingan Angina pektoris tidak stabil, NSTEMI dan STEMI

Perbedaan	APTS	NSTEMI	STEMI
Nyeri dada	>20 menit	>20 menit	> 20 menit
EKG	Iskemik/normal	Iskemik	evolusi
Enzim jantung	Normal	Meningkat	Meningkat

(Braunwald, 2012)

3. Rontgen Thoraks AP

Rontgen toraks biasanya normal pada pasien dengan angina. Pembesaran jantung dapat menandakan adanya disfungsi pada organ jantung sebelumnya.

4. Ekokardiografi

Pemeriksaan ekokardiografi tidak memberikan data untuk diagnosis angina tak stabil secara langsung. Tetapi bila tampak adanya gangguan fungsi ventrikel kiri, adanya insufisiensi mitral dan abnormalitas gerakan dinding regional jantung, menandakan prognosis kurang baik (Hamm et al., 2011).

2.1.6.4 Tatalaksana

1. Terapi Awal

Berdasarkan langkah diagnostik tersebut di atas, dokter perlu segera menetapkan diagnosis kerja yang akan menjadi dasar strategi penanganan selanjutnya. Yang dimaksud dengan terapi awal adalah terapi yang diberikan pada pasien dengan diagnosis kerja Kemungkinan SKA atau SKA atas dasar keluhan angina di ruang gawat darurat, sebelum ada hasil pemeriksaan EKG dan/atau marka jantung. Terapi awal yang dimaksud adalah Morfin, Oksigen, Nitrat, Aspirin (disingkat MONA), yang tidak harus diberikan semua atau bersamaan.

- a. Tirah baring
- b. Suplemen oksigen harus diberikan segera bagi mereka dengan saturasi O_2 arteri $<95\%$ atau yang mengalami distress respirasi. Suplemen oksigen dapat diberikan pada semua pasien SKA dalam 6 jam pertama, tanpa mempertimbangkan saturasi O_2 arteri.
- c. Aspirin 160-320 mg diberikan segera pada semua pasien yang tidak diketahui intoleransinya terhadap aspirin
- d. Penghambat reseptor ADP (adenosine diphosphate)
 - 1) Dosis awal ticagrelor yang dianjurkan adalah 180 mg dilanjutkan dengan dosis pemeliharaan 2 x 90 mg/hari kecuali pada pasien STEMI yang direncanakan untuk reperfusi menggunakan agen fibrinolitik
 - 2) Dosis awal clopidogrel adalah 300 mg dilanjutkan dengan dosis pemeliharaan 75 mg/hari (pada pasien yang direncanakan untuk terapi

reperfusi menggunakan agen fibrinolitik, penghambat reseptor ADP yang dianjurkan adalah clopidogrel)

- e. Nitrogliserin (NTG) spray/tablet sublingual bagi pasien dengan nyeri dada yang masih berlangsung saat tiba di ruang gawat darurat. Jika nyeri dada tidak hilang dengan satu kali pemberian, dapat diulang setiap lima menit sampai maksimal tiga kali. Nitrogliserin intravena diberikan pada pasien yang tidak responsive dengan terapi tiga dosis NTG sublingual. Dalam keadaan tidak tersedia NTG, isosorbid dinitrat (ISDN) dapat dipakai sebagai pengganti.
- f. Morfin sulfat 1-5 mg intravena, dapat diulang setiap 10-30 menit, bagi pasien yang tidak responsif dengan terapi tiga dosis NTG sublingual.
(PERKI, 2018)

2. Tatalaksana Medikamentosa

a. Obat anti-iskemia

- 1) Nitrat: dapat menyebabkan vasodilatasi pembuluh vena dan arterioler perifer, dengan efek mengurangi preload dan afterload sehingga dapat mengurangi wall stress dan kebutuhan oksigen (Oxygen demand). Nitrat juga menambah oksigen suplai dengan vasodilatasi pembuluh koroner dan memperbaiki aliran darah kolateral. Dalam keadaan akut nitrogliserin atau isosorbid dinitrat diberikan secara sublingual atau infus intravena. Dosis pemberian intravena: 1-4 mg/jam.
- 2) β -blocker : dapat menurunkan kebutuhan oksigen miokardium melalui efek penurunan denyut jantung dan daya kontraksi miokardium. Berbagai macam beta-blocker seperti propranolol,

metoprolol, dan atenolol. Kontra indikasi pemberian penyekat beta antra lain dengan asma bronkial dan bradiaritmia.

3) Antagonis kalsium : dapat menyebabkan vasodilatasi koroner dan menurunkan tekanan darah. Ada 2 golongan besar pada antagonis kalsium:

a) Golongan dihidropiridin : efeknya sebagai vasodilatasi lebih kuat dar penghambatan nodus sinus maupun nodus A V lebit sedikit dan efek inotropik negatif juga kecil (Contoh: nifedipin)

b) Golongan nondihidropiridin : golongan ini dapat memperbaiki survival dan mengurangi infark pada pasien dengan sindrom coroner

b. Obat anti-agregasi trombosit

Obat antiplatelet merupakan salah satu dasar dalam pengobatan angina tidak stabil maupun infark tanpa elevasi ST segmen. Tiga golongan obat anti platelet yang terbukti bermanfaat seperti aspirin, tienopiridin dan inhibitor GP 1b/IIIa.

1) Aspirin : banyak studi telah membuktikan bahwa aspirin dapat mengurangi kematian jantung dan mengurangi infark fatal maupun non fatal dari 51% sampai 72% pada pasien dengan angina tidak stabil. Oleh karena itu aspirin dianjurkan untuk diberikan seumur hidup dengan dosis awal 160mg/ hari dan dosis selanjutnya 80 sampai 325 mg/hari.

2) Tiklopidin merupakan suatu derivat tienopiridin yang merupakan obat kedua dalam pengobatan angina tidak stabil bila pasien tidak tahan

aspirin. Dalam pemberian tiklopidin harus diperhatikan efek samping granulositopenia.

- 3) Klopido­grel merupakan derivat ienopiridin yang dapat menghambat agregasi platelet. Klopido­grel terbukti juga dapat mengurangi strok, infark dan kematian kardiovaskular, Dosis klopido­grel dimulai 300 mg hari dan selanjutnya 75 mg/hari
- 4) Inhibitor glikoprotein Ib/IIa merupakan ikatan fibrinogen dengan reseptor GP 1b/ IIa pada platelet ialah ikatan terakhir pada proses agregasi platelet. Karena inhibitor GP IIb/IIIa menduduki reseptor tadi maka ikatan platelet dengan fibrinogen dapat dihalangi dan agregasi platelet tidak terjadi.

c. Obat anti-trombin

- 1) Unfractionated Heparin : Heparin ialah suatu glikosaminoglikan yang terdiri dari berbagai rantai polisakarida yang berbeda panjangnya dengan aktivitas antikoagulan yang berbeda-beda. Antitrombin II, bila terikat dengan heparin akan bekerja menghambat thrombin dan faktor Xa. Heparin juga mengikat protein plasma, sel darah, sel endotel yang mempengaruhi bioavailabilitas. Pada penggunaan obat ini juga diperlukan pemeriksaan trombosit untuk mendeteksi adanya kemungkinan heparin induced thrombocytopenia (HIT).
- 2) Low Molecular Weight Heparin (LMWH) : LMWH dibuat dengan melakukan depolimerisasiantai polisakarida heparin. Dibandingkan dengan unfractionated heparin, LMWH mempunyai ikatan terhadap protein plasma kurang, bioavailabilitas lebih besar. LMWH yang ada di

Indonesia ialah dalteparin, nadroparin, enoksaparin dan fondaparinux. Keuntungan pemberian LMWH karena cara pemberian mudah yaitu dapat disuntikkan secara subkutan dan tidak membutuhkan pemeriksaan laboratorium.

3) Direct Thrombin Inhibitors : Direct Thrombin Inhibitors secara teoritis mempunyai kelebihan karena bekerja langsung mencegah pembentukan bekuan darah, tanpa dihambat oleh plasma protein maupun platelet factor 4. Hirudin dapat menurunkan angka kematian dan infark miokard, tetapi komplikasi perdarahan bertambah. Bivalirudin telah disetujui untuk menggantikan heparin pada pasien angina tak stabil yang menjalani PCI. Hirudin maupun bivalirudin dapat menggantikan heparin bila ada efek samping trombositopenia akibat heparin (HIT). (Rahman AM, 2006)

2.1.7 Prognosis

TIMI (Trombolysis In Myocardial Infarction) adalah alat prognostik yang paling valid. Masing-masing variable TIMI Risk Score dibawah ini bernilai 1 poin, dengan total poin 0-7, Prognosis mengarah ke infark miokard maupun kematian mulai pada total skor TIMI 3 (PERKI, 2018).

Tabel 2.5 Skor TIMI untuk UAP dan NSTEMI

Parameter	Skor
Usia >65 tahun	1
Lebih dari 3 faktor risiko (hipertensi, DM, merokok, Riwayat dalam keluarga, dislipidemia)	1
Penggunaan aspirin 7 hari terakhir	1
Setidaknya 2 episode nyeri saat istirahat dalam 24 jam terakhir	1
Stenosis koroner sebelumnya menunjukkan >50%	1
Deviiasi segmen ST pada EKG	1
Peningkatan enzim jantung (CK, troponin)	1

Tabel 2.6 Stratifikasi risiko berdasarkan skor TIMI

Skor TIMI	Risiko	Risiko kejadian kedua
0 - 2	Rendah	<8,3%
3 - 4	Menengah	<19,9 %
5 - 7	Tinggi	< 41%