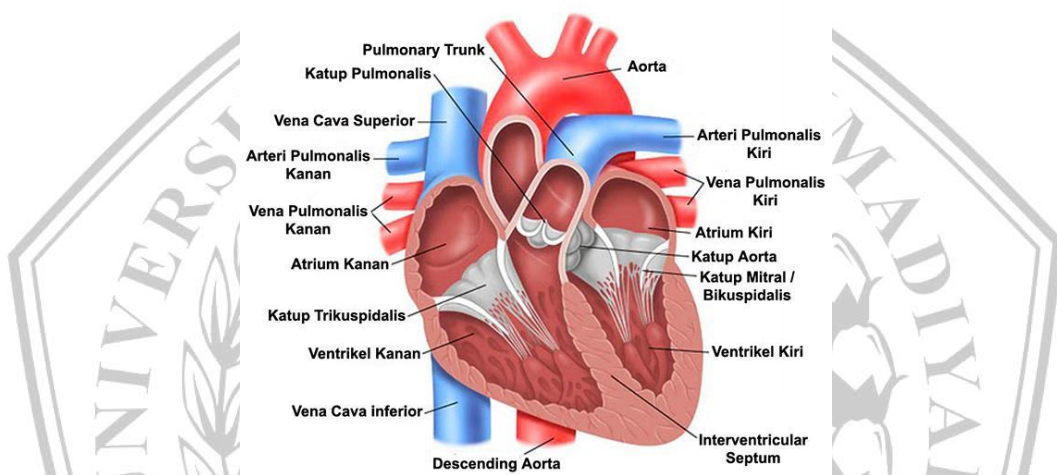


BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Anatomi Jantung

Otot penyusun jantung terdapat pada rongga dada, lebih tepatnya pada mediastinum yang berada di belakang tulang dada. Ventrikel kanan dan kiri adalah ruang bawah jantung, sedangkan atrium, atau ruang atas, disebut sebagai ventrikel kanan dan kiri. Biasanya, atrium kiri dan ventrikel kiri disebut sebagai jantung kiri, sedangkan atrium kanan dan ventrikel kiri disebut jantung kanan (Rehman, Afzal 2024)



Gambar 2.1 Anatomi Jantung Manusia

Empat ruang jantung dikelompokkan menjadi pompa kiri dan kanan, yang membantu sistem peredaran darah paru dan sistemik membawa darah. Vena cava inferior dan superior mengantarkan darah terdeoksigenasi ke atrium kanan dari organ tubuh lainnya, kecuali paru-paru (sirkulasi sistemik). Selanjutnya darah dari otot jantung yang kekurangan oksigen mencapai atrium kanan melalui sinus koroner. Untuk menampung darah terdeoksigenasi, atrium kanan berfungsi sebagai reservoir. Katup trikuspid kemudian memungkinkan darah memasuki ventrikel kanan, ruang pemompaan utama jantung di sisi kanan, pada saat ini. Darah dipompa oleh ventrikel kanan melalui katup pulmonal, saluran keluar ventrikel kanan, dan arteri pulmonalis, yang kemudian mengantarkan darah ke paru-paru untuk mendapatkan oksigen. Oksigen diambil oleh darah saat melewati lubang kecil di paru-paru dari oksigen yang berdekatan di alveoli. Dua vena pulmonalis dari masing-masing paru, berjumlah empat, mengumpulkan darah beroksigen ini.

Atrium kiri, yang berfungsi sebagai tempat penyimpanan darah beroksigen, menerima aliran gabungan dari keempat vena tersebut. Atrium kiri memompa darah ke ventrikel yang sama baik secara pasif atau kuat, seperti halnya atrium kanan. Darah yang telah teroksigenasi melewati katup mitral dan mengisi ventrikel kiri. Ruang pemompaan utama di sisi kiri jantung adalah ventrikel kiri. Oksigen yang kaya didorong ke sirkulasi sistemik dengan lebih mudah berkat katup aorta. Kemudian, dengan setiap denyut berikutnya, proses ini diulangi. Mendorong aliran darah ke depan sekaligus menghambat aliran ke belakang adalah fungsi utama keempat katup jantung yang disebutkan di atas (Rehman, Ibraheem dan Rehman, Afzal 2024)

2.2 Definisi Jantung Koroner

Penyempitan atau penyumbatan pembuluh darah koroner yang bertugas mensuplai darah ke jantung biasa disebut dengan penyakit jantung koroner (PJK). Untuk memperlancar peredaran darah ke seluruh tubuh, jantung, seperti organ fisiologis lainnya, membutuhkan nutrisi dan oksigen. Ketika ada keseimbangan antara suplai dan output darah, fungsi jantung berada pada puncaknya. Jika arteri koroner tersumbat atau menyempit, jumlah darah yang mengalir ke jantung akan berkurang. Hal ini akan menghasilkan keseimbangan antara jumlah oksigen dan nutrisi yang dibutuhkan jantung dan jumlah yang tersedia. Seiring dengan meningkatnya derajat stenosis pada arteri koroner, terjadi penurunan perfusi miokard secara bersamaan, yang mengakibatkan angina (Saragih, 2020).

2.3 Epidemiologi Jantung Koroner

Penyakit Jantung Koroner (PJK) merupakan penyakit medis yang ditandai dengan penyempitan dan penyumbatan pembuluh darah koroner yang terletak di jantung dan berperan sebagai pengantar darah. Penyakit jantung koroner merupakan penyebab utama kematian secara global. Angka kematian penderita penyakit jantung koroner di negara berkembang pada tahun 2020 adalah 7,8 juta dari total penduduk 11,11 juta jiwa. Angka kejadian penyakit jantung koroner di Indonesia, yang diketahui melalui metode diagnostik dan gejala, berkisar 1,5%. Insiden gagal jantung adalah 0,3%. Selain itu, kejadian stroke, sebagaimana dipastikan berdasarkan diagnosis oleh profesional kesehatan dan manifestasi gejala, mencapai 1,2%. Menurut Riset Kesehatan Dasar (Riskesmas) 2018, prevalensi

penyakit jantung di Indonesia yang ditetapkan oleh tenaga medis adalah sebesar 1,5%. Lebih lanjut, menurut laporan Kementerian Kesehatan Republik Indonesia tahun 2017, provinsi Sumatera Utara memiliki perkiraan prevalensi penyakit jantung yang menyerang sekitar 2000 orang. Interaksi obat dapat memperburuk penyakit jantung pada mereka yang sudah memiliki penyakit penyerta dan memerlukan banyak obat (Auliafendri & Darmiyani, 2022)

2.4 Etiologi Jantung Koroner

Penyakit Jantung Koroner (PJK) Mayoritas disebabkan oleh anomali, penyumbatan, atau penyempitan arteri koroner. Hal ini dapat menyebabkan penyumbatan suplai darah ke otot jantung, biasanya ditunjukkan sebagai angina. Dalam keadaan ekstrim, jantung mungkin menjadi kurang berfungsi, sehingga mengganggu kapasitasnya untuk mengatur ritme jantung dan mungkin menyebabkan kematian. Penyakit jantung koroner (PJK) umumnya disebabkan oleh kombinasi berbagai keadaan. Maharani (2020) menguraikan berbagai penyebab penyakit jantung bawaan (PJB), antara lain:

a. Atherosclerosis

Aterosklerosis adalah suatu kondisi degeneratif yang ditandai dengan pengendapan lipid dan lemak pada arteri koroner, sehingga mengakibatkan penyempitan lumen pembuluh darah secara progresif. Jika kejadian ini terjadi, bisa membahayakan sirkulasi darah.

b. Thrombosis

Aterosklerosis mengacu pada akumulasi timbunan lipid pada dinding arteri, yang mengakibatkan pengerasan arteri. Kegigihan yang berkepanjangan akan menyebabkan munculnya pecahnya dinding pembuluh darah. Akibatnya terjadi trombosis yang berujung pada berkembangnya bekuan darah. Trombosis yang terjadi dalam jangka waktu tertentu berpotensi menyebabkan sindrom koroner akut jika terjadi penyumbatan pada pembuluh darah otot jantung. Sebaliknya, adanya penyumbatan pada pembuluh darah otak dapat menyebabkan stroke.

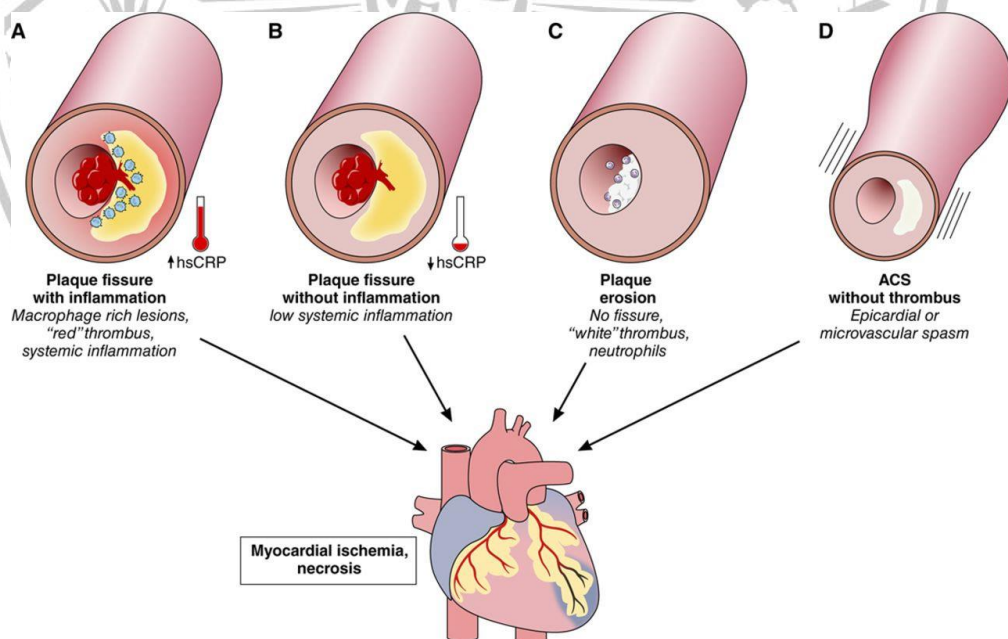
c. Hipertensi

Disfungsi regulasi tekanan darah diamati pada individu yang didiagnosis menderita hipertensi. Hipertensi dapat timbul akibat peningkatan curah jantung dan aktivitas saraf simpatis yang berlebihan. Hipertensi timbul dari penyempitan pembuluh darah akibat peningkatan aktivitas simpatis, regulasi tonus pembuluh darah yang tidak memadai oleh oksida nitrat, endotelin, dan hormon natriuretik, serta ketidakaturan saluran ion pada otot polos pembuluh darah.

d. Hyperlipidemia

Hyperlipidemia adalah suatu kondisi yang ditandai dengan tingginya kadar lemak, termasuk kolesterol dan trigliserida, dalam aliran darah. Lemak atau lipid merupakan molekul dengan kepadatan energi tinggi yang berperan sebagai sumber energi utama untuk proses metabolisme tubuh. Seseorang dengan kadar kolesterol 300 ml/dl memiliki risiko terkena penyakit jantung koroner empat kali lebih tinggi dibandingkan seseorang dengan kadar 200 ml/dl.

2.5 Patofisiologi Jantung Koroner



Gambar 2.2 Patofisiologi PJK

Gambaran miokardium iskemik dapat ditentukan dengan mempertimbangkan proses patofisiologi dan tingkat keparahannya:

2.5.1 Stable Angina

Angina stabil kronis mengacu pada nyeri dada singkat dan dapat diprediksi yang terjadi setelah latihan fisik berat atau ketegangan mental. Sindrom ini umumnya dikaitkan dengan adanya plak ateromatosa yang tidak fleksibel dan obstruktif pada satu atau banyak arteri koroner. Pola nyeri berhubungan dengan derajat stenosis. Stenosis aterosklerosis mengacu pada penyempitan arteri koroner lebih dari 70%, yang menyebabkan penurunan kapasitas aliran yang tidak cukup untuk memenuhi kebutuhan oksigen. Olahraga berat menyebabkan peningkatan aktivitas saraf, menyebabkan peningkatan detak jantung, tekanan darah, dan kontraktilitas. Akibatnya, hal ini menimbulkan kebutuhan akan konsumsi oksigen. Iskemia miokard adalah suatu kondisi yang timbul ketika jantung tidak menerima jumlah oksigen yang cukup. Akibatnya, terjadi angina pektoris, namun akan berkurang bila keseimbangan oksigen dipulihkan. Aterosklerosis dan kerusakan pada endotel dapat menyebabkan tingkat oksigen tidak mencukupi. Namun, pada skenario kedua, masih terdapat vasodilatasi distal dan aliran kolateral, yang memastikan suplai oksigen cukup bahkan saat istirahat.

2.5.2 Unstable Angina

Individu yang menderita angina tidak stabil akan mengalami nyeri dada saat melakukan aktivitas fisik yang berat, yang kemudian berlanjut bahkan selama periode istirahat. Ini merupakan indikasi akan terjadinya infark miokard akut. Angina tidak stabil dan infark miokard akut (MI) merupakan sindrom koroner akut yang disebabkan oleh pecahnya plak aterosklerotik pada arteri koroner.

2.5.3 Infark Miokard Akut

Infark Miokard ST Elevasi Akut (STEMI) adalah jenis serangan jantung yang termasuk dalam kategori sindrom koroner akut (SKA). SKA meliputi angina pektoris tidak stabil, AMI tanpa ST elevasi, dan AMI dengan ST elevasi. Infark Miokard elevasi segmen ST akut (STEMI) sering terjadi ketika terjadi penurunan aliran darah ke jantung secara tiba-tiba akibat penyumbatan plak yang sudah ada di arteri koroner oleh bekuan darah. Perkembangan bertahap dari stenosis arteri koroner yang parah biasanya tidak menyebabkan infark miokard dengan elevasi ST (STEMI) karena pembentukan aliran darah kolateral yang luas seiring berjalannya waktu. STEMI, kependekan dari infark miokard elevasi segmen ST, adalah suatu

kondisi yang muncul ketika bekuan darah terbentuk dengan cepat di arteri koroner di lokasi kerusakan pembuluh darah. Kerusakan ini disebabkan oleh faktor-faktor seperti merokok, hipertensi, dan penumpukan lipid. Infark sering terjadi ketika plak aterosklerotik menimbulkan retakan, ruptur, atau ulserasi, dan ketika faktor lokal atau sistemik tertentu menyebabkan pembentukan bekuan darah, yang dikenal sebagai trombus mural, di lokasi ruptur, yang pada akhirnya menyebabkan penyumbatan pada plak aterosklerotik. arteri koroner. Studi histologis menunjukkan bahwa plak koroner lebih mungkin pecah jika plak tersebut memiliki bagian atas berserat tipis dan inti yang kaya akan lipid. Selama infark miokard ST-elevasi (STEMI).

Gambaran klinis yang khas berupa adanya trombus yang kaya akan fibrin dan tampak merah. Trombus ini dianggap sebagai penyebab infark miokard ST-elevasi (STEMI) dan diketahui bereaksi dengan baik terhadap terapi trombolitik. Selain itu, di lokasi terjadinya pecahnya plak, banyak zat (seperti kolagen, ADP, adrenalin, dan serotonin) merangsang aktivasi trombosit, menyebabkan produksi dan pelepasan tromboksan A₂ (vasokonstriktor kuat di area terdekat). Lebih lanjut, aktivasi trombosit menginduksi perubahan struktur reseptor glikoprotein IIb/IIIa. Mengikuti perubahan perannya, reseptor sekarang dengan kuat menarik rangkaian asam amino yang ditemukan dalam protein adhesi terlarut (integrin), termasuk faktor von Willebrand (vWF) dan fibrinogen. Protein-protein ini memiliki kemampuan untuk mengikat dua trombosit terpisah pada saat yang sama, menyebabkan keduanya saling terhubung dan membentuk kelompok. Paparan faktor jaringan terhadap sel endotel yang terluka memicu aktivasi kaskade koagulasi. Ketika Faktor VII dan X diaktifkan, protrombin diubah menjadi trombin, yang mengkatalisis konversi fibrinogen menjadi fibrin. Gumpalan darah yang terbuat dari trombosit dan fibrin kemudian akan menyumbat arteri koroner dan mempengaruhi pelakunya. Kelainan kongenital, kejang koroner, penyakit inflamasi sistemik, dan emboli arteri koroner terkadang dapat menyebabkan penyumbatan arteri koroner, yang dapat menyebabkan STEMI. Pada kasus non-STEMI, obstruksi koroner memperburuk suplai oksigen yang buruk dan/atau peningkatan kebutuhan oksigen. Pembekuan darah secara tiba-tiba dan penyempitan arteri koroner merupakan penyebab infark miokard non-ST elevasi. Plak ateromik yang tidak

stabil dengan lapisan fibrosa yang rapuh, inti lipid yang besar, dan peningkatan konsentrasi faktor jaringan pecah, mengakibatkan trombosis akut. Ester kolesterol dalam jumlah besar dan terutama asam lemak tak jenuh terdapat dalam inti lemak yang rentan terhadap kerusakan. Lokasi pecahnya plak menunjukkan respon inflamasi yang ditandai dengan peningkatan kehadiran makrofag dan sel T. Sel-sel tersebut akan mengeluarkan sitokin proinflamasi, seperti TNF dan IL-6. IL-6 menginduksi sekresi hsCRP di hati. (Satoto, 2014)

2.6 Manifestasi Klinis Jantung Koroner

Angina pectoris merupakan manifestasi klinis utama PJK, ditandai dengan nyeri dada yang timbul akibat aktivitas fisik akibat berkurangnya aliran darah ke otot jantung. Hal ini menandakan adanya penyempitan pembuluh darah koroner. Skenario ini berpotensi meningkat dan mengakibatkan berkembangnya sindrom koroner akut (SKA), yang biasa disebut serangan jantung mendadak (Karyatin, 2019).

Manifestasi khas dari sindrom koroner akut ini ditandai dengan rasa tidak nyaman di dada yang menyerupai sensasi didorong benda berat, mengalami sesak napas, ditinju, ditusuk, diremas, atau terasa seperti terbakar. Biasanya, nyeri dialami di bagian belakang tulang dada (sternum) di sisi kiri dan menjalar ke seluruh dada. Ketidaknyamanan dapat menjalar ke oksiput, mandibula, skapula, daerah punggung, dan ekstremitas kiri atas. Keluhan tambahan mungkin berupa sensasi nyeri atau ketidaknyamanan di daerah epigastrium yang tidak diketahui penyebabnya. Kejadian tertentu diikuti dengan gejala seperti mual dan muntah, sesak napas, keringat berlebih, bahkan kehilangan kesadaran (Tayanan dkk, 2022).

2.7 Faktor Resiko Jantung Koroner

Menurut (Muthmainnah, 2019) Penyakit jantung koroner merupakan suatu kondisi yang berkembang secara tidak langsung. Dalam kebanyakan kasus, seseorang akan melalui proses yang melibatkan penyempitan arteri koroner dalam jangka waktu yang lama. Akibatnya, setiap orang berisiko tertular penyakit jantung koroner. Selain itu, ada beberapa faktor lain yang mungkin berdampak pada kemungkinan seseorang terkena penyakit jantung koroner. Faktor risiko ini termasuk pilihan gaya hidup dan faktor keturunan. Ada dua kategori besar faktor risiko penyakit jantung koroner, yaitu sebagai berikut:

- a. Faktor risiko yang tidak dapat diubah atau dicegah meliputi usia, riwayat keluarga, dan jenis kelamin.
- b. Faktor risiko yang dapat dimodifikasi atau dicegah meliputi: hipertensi, merokok, diabetes melitus, gaya hidup kurang gerak, dan obesitas.

Aterosklerosis berpotensi memicu terjadinya penyakit jantung koroner. Akumulasi kolesterol di pembuluh darah menyebabkan peningkatan kadar kolesterol, sehingga mengakibatkan pembentukan plak dan kerusakan selanjutnya pada pembuluh darah. Ketika plak arteri menumpuk, ia mengalami kalsifikasi dan penyumbatan, sehingga menyebabkan berkurangnya sirkulasi darah ke otot, yang pada akhirnya menyebabkan penyakit jantung koroner. Aterosklerosis biasanya muncul dari disfungsi endotel dan cedera arteri selanjutnya (Selvia & Vradinata, 2020).

Hipertensi merupakan faktor risiko yang dapat dimodifikasi. Temuan penelitian sebelumnya menunjukkan bahwa mereka yang menderita hipertensi memiliki risiko lima kali lipat lebih tinggi terkena penyakit jantung koroner dibandingkan mereka yang tidak menderita hipertensi. Selain itu, diabetes dan dislipidemia merupakan variabel lain yang berkontribusi terhadap perkembangan penyakit jantung koroner. Menurut penelitian terbaru oleh (Naomi *et al*, 2021), individu dengan diabetes melitus memiliki kemungkinan 6,4 kali lebih besar untuk terkena penyakit jantung koroner dibandingkan dengan mereka yang tidak menderita diabetes melitus.

2.8 Komplikasi Jantung Koroner

Potensi komplikasi penyakit jantung koroner seperti yang diidentifikasi oleh Maharani (2020) adalah:

1) Gagal Jantung Kongestif

Gagal jantung kongestif mengacu pada akumulasi cairan dalam sistem peredaran darah jantung. Gagal jantung kongestif adalah penyakit medis yang ditandai dengan ketidakmampuan jantung mengedarkan darah secara memadai untuk memenuhi kebutuhan metabolisme jaringan tubuh.

2) Syok Kardiogenik

Syok kardiogenik didefinisikan sebagai penurunan kemampuan ventrikel kiri untuk berfungsi dengan baik, sehingga menyebabkan gangguan signifikan pada suplai darah dan oksigen ke jaringan tubuh. Kondisi ini umumnya disebabkan oleh serangan jantung.

3) Edema Paru

Edema paru mengacu pada penumpukan cairan yang tidak lazim di ruang interstisial dan alveoli paru-paru. Penumpukan cairan menyebabkan paru-paru kehilangan elastisitasnya, sehingga tidak bisa mengembang dan memungkinkan udara masuk. Hal ini menyebabkan kekurangan oksigen dalam tubuh, yang dikenal sebagai hipoksia

4) Pericarditis Akut

Pericarditis akut adalah suatu kondisi yang ditandai dengan peradangan pada perikardium, yang merupakan penyakit jinak dan dapat disembuhkan dengan sendirinya yang mungkin merupakan gejala penyakit sistemik. Pericarditis menyebabkan penumpukan cairan di kantung perikardial, mengakibatkan tamponade jantung.

2.9 **Pemeriksaan Jantung Koroner dan Data Laboratorium**

1) Pemeriksaan penunjang

a. Elektrokardiogram (EKG)

Elektrokardiogram (EKG) merupakan tes diagnostik standar yang selalu dilakukan pada individu yang diduga menderita penyakit jantung koroner. Pemeriksaan ini dilakukan dengan menempelkan elektroda tertentu pada pergelangan tangan, kaki, dan dinding dada. Pemeriksaan ini akan memberikan kita gambaran aktivitas listrik jantung yang terekam di permukaan tubuh.

b. Foto Toraks

Pemeriksaan rontgen dada bukanlah metode pasti untuk mendiagnosis penyakit jantung koroner. Pemeriksaan ini memberikan informasi yang luas, khususnya mengenai keadaan paru-paru (termasuk adanya penyakit paru-paru yang terjadi bersamaan) dan jantung (seperti pembesaran jantung dan pengapuran pembuluh darah utama).

c. Katerteriasi (Angiografi)

Kateterisasi koroner adalah prosedur diagnostik definitif yang digunakan untuk menentukan adanya penyumbatan arteri koroner, dan dianggap sebagai metode yang paling dapat diandalkan. Pemeriksaan kateterisasi jantung merupakan prosedur diagnostik yang dapat mengetahui secara pasti ada tidaknya penyakit jantung koroner. Pemeriksaan dilakukan di area khusus yang disebut ruang kateterisasi, dilengkapi dengan banyak monitor untuk menampilkan gambar yang diperoleh dan tanda-tanda vital, termasuk irama jantung, tekanan darah, dan detak jantung. Fluoroskopi digunakan untuk memandu dan memantau pergerakan kateter di dalam pembuluh darah menggunakan sinar-X. Peralatan ini selanjutnya digunakan untuk mengambil gambar arsitektur koroner. (Henry, 2014)

2) Pemeriksaan Laboratorium

Melakukan pemeriksaan laboratorium sangat penting untuk menegaskan diagnosis. Tes fungsi jantung melibatkan evaluasi berbagai parameter, termasuk:

- a. Analisis konsentrasi kolesterol total, trigliserida, high-density lipoprotein (HDL), dan low-density lipoprotein (LDL): Hal ini dilakukan untuk menilai kadar lipid darah, yang merupakan penentu utama risiko penyakit jantung koroner (PJK).
- b. Analisis CK-MB (Creatine Kinase Myocard Band): Tes CK-MB digunakan untuk menilai cedera miokard. Peningkatan kadar CK-MB pada individu yang didiagnosis dengan penyakit jantung koroner (PJK) dapat menjadi indikator cedera jantung, seperti yang biasanya terlihat pada serangan jantung.
- c. Tes Serum Glutamic Oxaloacetic Transaminase (SGOT): SGOT sebagian besar digunakan untuk menilai cedera hati dan penyakit lain pada organ lain. Dalam keadaan penyakit jantung koroner (PJK), tes enzim jantung, khususnya troponin, sering digunakan untuk mengevaluasi cedera jantung.
- d. Tes Laktat Dehidrogenase (LDH) adalah tes enzim jantung yang digunakan untuk menilai kerusakan miokard pada pasien penyakit jantung koroner (PJK).

2.10 Klasifikasi dan Diagnosis Jantung Koroner

Berdasarkan laporan Kementerian Kesehatan tahun 2019, Sindrom Koroner Akut (SKA) dikategorikan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, pemeriksaan elektrokardiogram (EKG), dan pemeriksaan penanda jantung:

- a. Infark miokard elevasi segmen ST (STEMI) mengacu pada jenis serangan jantung yang ditandai dengan elevasi segmen ST pada elektrokardiogram (EKG).
- b. Infark Miokard Non-ST elevasi segmen (NSTEMI)
- c. Angina pektoris tidak stabil (APTS/UAP: angina pektoris tidak stabil)

Infark miokard elevasi segmen ST akut (STEMI) menandakan penyumbatan total pada arteri koroner. Untuk memulihkan aliran darah dan reperfusi miokard dengan cepat, perlu dilakukan revaskularisasi. Hal ini dapat dicapai baik dengan cara medis dengan menggunakan obat fibrinolitik atau melalui metode mekanis seperti Intervensi Penguatan Koroner (IKP) primer dan operasi bypass arteri koroner. Diagnosis infark miokard elevasi segmen ST (STEMI) ditegakkan jika pasien mengalami angina pektoris akut dan menunjukkan elevasi segmen ST yang menetap pada dua sadapan yang berdekatan. Perawatan revaskularisasi dapat dimulai tanpa menunggu hasil yang menunjukkan perbaikan indikator jantung. Diagnosis Infark Miokard Non-ST elevasi segmen (NSTEMI) dan angina pektoris tidak stabil (UAP) ditegakkan bila ada laporan nyeri dada mendadak tanpa elevasi segmen ST secara terus menerus pada dua sadapan yang berdekatan. Rekaman EKG pada penilaian awal mungkin menunjukkan depresi segmen ST, inversi gelombang T, gelombang T datar, normalisasi gelombang T semu, atau dalam beberapa kasus, tidak ada perubahan yang terlihat. UAP dan NSTEMI dibedakan berdasarkan terjadinya infark miokard, yang ditandai dengan peningkatan penanda jantung. Penanda jantung Troponin I/T digunakan. Diagnosis NSTEMI dibuat ketika evaluasi biokimia penanda jantung menunjukkan peningkatan yang substansial. Indikator jantung pada UAP tidak menunjukkan peningkatan yang berarti. Jika elektrokardiogram (EKG) awal tidak menunjukkan kelainan (normal) atau menunjukkan kelainan yang tidak meyakinkan selama adanya angina, pemeriksaan lebih lanjut dilakukan setelah selang waktu 10-20 menit. Jika elektrokardiogram (EKG) berulang terus memberikan gambaran yang

tidak meyakinkan meskipun terdapat angina yang sangat mengindikasikan sindrom koroner akut (SKA), pasien akan diobservasi secara ketat selama 12-24 jam. Elektrokardiogram (EKG) dilakukan dengan interval 6 jam, khususnya bila angina kambuh.

Diagnosis awal pasien nyeri dada dapat dikategorikan menjadi empat kelompok: non-kardiak, angina stabil, SKA probable, dan SKA definitif. Hal ini dapat dicapai dengan mengintegrasikan informasi yang dikumpulkan dari anamnesis, pemeriksaan fisik, EKG, pemeriksaan laboratorium penanda jantung, dan foto polos dada.

a. Anamnesis

Keluhan pasien yang berhubungan dengan iskemia miokard dapat bermanifestasi sebagai nyeri dada konvensional, juga dikenal sebagai angina khas, atau nyeri dada atipikal, kadang-kadang disebut sebagai angina analog. Gejala umum angina antara lain sensasi tertekan atau berat di area belakang tulang dada, yang dapat menjalar ke lengan kiri, leher, rahang, punggung atas, bahu, atau perut bagian atas. Ketidaknyamanan ini mungkin jarang terjadi, hanya berlangsung beberapa menit, atau terus-menerus, berlangsung lebih dari 20 menit. Gejala angina yang khas sering kali disertai gejala lain seperti berkeringat, mual/muntah, rasa tidak nyaman di perut, kesulitan bernapas, dan pingsan. Gejala angina atipikal yang umum dilaporkan meliputi nyeri yang terlokalisasi di daerah di mana angina konvensional biasanya menjalar, sensasi gangguan pencernaan, dispnea yang tidak dapat dijelaskan, atau sensasi kelemahan yang tiba-tiba dan tidak dapat dijelaskan. Gejala yang tidak biasa ini umumnya terlihat pada pasien yang lebih muda (berusia 25-40) atau orang yang lebih tua (di atas 75 tahun), terutama wanita, penderita diabetes, gagal ginjal kronis, atau demensia. Apabila keluhan angina atipikal terjadi pada saat istirahat, maka keluhan tersebut dianggap serupa dengan angina bila disertai dengan aktivitas fisik, terutama pada individu dengan riwayat penyakit jantung koroner (PJK). Perbaikan gejala angina setelah pengobatan nitrat sublingual tidak menunjukkan adanya sindrom koroner akut (SKA). Adanya nyeri yang dijelaskan bukan merupakan indikasi iskemia miokard (nyeri dada nonkardiak):

1. Nyeri pleuritik (nyeri akut yang dialami saat bernapas atau batuk)

2. Nyeri terletak di perut bagian tengah atau bawah.
3. Ketidaknyamanan dada yang nyata yang dapat dilokalisasi dengan satu jari, khususnya di daerah apeks ventrikel kiri atau persimpangan kostokondral.
4. Nyeri dada yang dipicu oleh gerakan tubuh atau pemeriksaan melalui sentuhan
5. Nyeri dada sementara
6. Nyeri dada yang menjalar ke anggota tubuh bagian bawah

Mengingat tantangan dalam memprediksi angina secara akurat sebagai gejala Sindrom Koroner Akut (SKA), istilah “angina” dalam makalah ini sebagian besar berkaitan dengan gejala nyeri dada biasa. Selain untuk menentukan diagnosis awal, anamnesis juga digunakan untuk mengidentifikasi kondisi apa pun yang membuat terapi fibrinolitik tidak sesuai, seperti hipertensi, potensi diseksi aorta (ditandai dengan nyeri dada hebat yang menyebar ke punggung, disertai kesulitan bernapas atau pingsan), riwayat perdarahan, atau riwayat penyakit serebrovaskular.

b. Pemeriksaan fisik

Tujuan pemeriksaan fisik adalah untuk menentukan elemen penyebab iskemia, masalah yang berhubungan dengan iskemia, kondisi medis apa pun yang menyertai, dan untuk menyingkirkan diagnosis alternatif. Penting untuk menilai konsekuensi iskemia dengan memeriksa regurgitasi katup mitral akut, bunyi jantung rangkap tiga (S3), ronki basah halus, dan hipotensi. Identifikasi indikasi seperti regurgitasi katup mitral akut, tekanan darah rendah, keringat berlebih, ronki basah halus atau edema paru meningkatkan kemungkinan terjadinya sindrom koroner akut (SKA). Saat mempertimbangkan diagnosis banding SKA, penting untuk mempertimbangkan adanya gesekan gesekan perikardial yang disebabkan oleh perikarditis, kekuatan nadi yang tidak seimbang, dan regurgitasi katup aorta akibat diseksi aorta, pneumotoraks, dan nyeri pleuritik yang disertai dengan suara napas yang tidak merata.

a. Pemeriksaan elektrokardiogram

EKG 12 sadapan harus dilakukan segera setelah pasien tiba di ruang gawat darurat dengan gejala ketidaknyamanan dada atau tanda iskemia lainnya. Selain itu, pada semua pasien yang menunjukkan perubahan EKG yang mengindikasikan iskemia dinding inferior (II, III, aVF), penting untuk mencatat

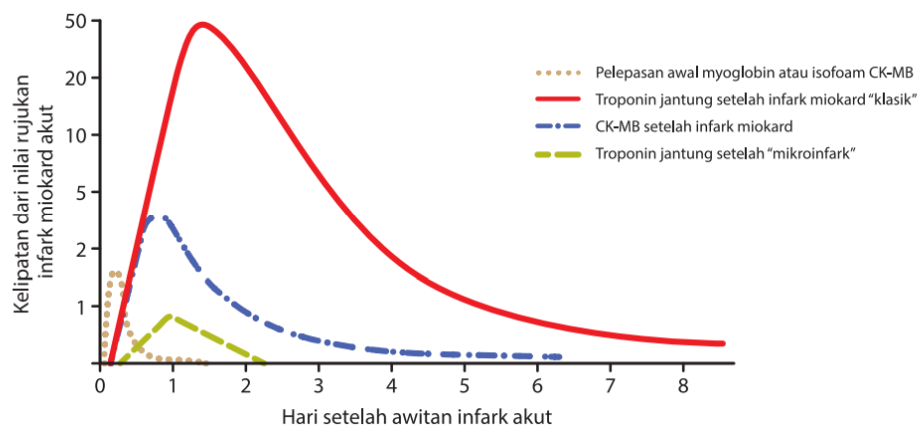
sadapan V3R dan V4R selain sadapan V7-V9. Selain itu, pada semua pasien angina yang EKG pertamanya tidak meyakinkan, sangat penting untuk menangkap sadapan V7-V9. Elektrokardiogram (EKG) dicatat sesegera mungkin setelah pasien tiba di ruang gawat darurat, sebaiknya tidak lebih dari sepuluh menit. Setiap kali angina dikeluhkan, harus dilakukan pemeriksaan EKG ulang. Pada pasien yang mengalami gejala angina, pola elektrokardiogram (EKG) dapat normal, tidak diagnostik, Left Bundle Branch Block (LBBB), baru Right Bundle Branch Block (RBBB), persisten (berlangsung lebih dari 20 menit) atau ST non-persisten. elevasi segmen, dan depresi segmen ST dengan atau tanpa inversi gelombang T. Titik J digunakan untuk mengevaluasi elevasi ST, yang kemudian ditampilkan pada dua sadapan terdekat. Dalam kebanyakan kasus, ambang diagnostik elevasi segmen ST untuk mendiagnosis infark miokard elevasi ST (STEMI) pada kedua jenis kelamin adalah 0,1 mV. Usia dan jenis kelamin berdampak pada nilai ambang batas diagnostik pada sadapan V1-V3. Pria berusia 40 tahun ke atas memiliki nilai minimum 0,2 mV untuk elevasi segmen ST di sadapan V1-3, sedangkan pria di bawah 40 tahun memiliki nilai minimum 0,25 mV. Sebaliknya, pada wanita di sadapan V1-3, nilai elevasi segmen ST minimum, berapapun usianya, adalah minimal 0,15 mV. Kecuali laki-laki di bawah 30 tahun, yang seharusnya memiliki nilai ambang batas $\geq 0,1$ mV, elevasi segmen ST pada sadapan V3R dan V4R harus $\geq 0,05$ mV untuk semua jenis kelamin. Sadapan V7 hingga V9 mempunyai nilai minimum 0,5 mV atau lebih tinggi. Apabila terjadi infark miokard (STEMI) di area mid-anterior, terutama pada sadapan V3-V6, terdapat kemungkinan pasien mengalami depresi segmen ST resiprokal, yaitu pergeseran segmen ST ke bawah. Pasien dengan LBBB dan RBBB baru dikategorikan sebagai pasien SKA yang mengalami elevasi segmen ST karena merupakan kandidat untuk terapi reperfusi. Oleh karena itu, individu yang menunjukkan elektrokardiogram (EKG) yang menunjukkan infark miokard elevasi segmen ST (STEMI) dapat segera menjalani terapi reperfusi, bahkan tanpa adanya hasil tes penanda jantung.

Tabel II. 1 Lokasi infark berdasarkan sadapan EKG

Sadapan Dengan Deviasi Segmen ST	Lokasi Iskemia atau Infark
V1-V4	Anterior
V5-V6, I, aVL	Lateral
II, III, aVF	Inferior
V7-V9	Posterior
V3R, V4R	Ventrikel Kanan

Risiko infark miokard lebih tinggi pada individu dengan LBBB dan RBBB segar yang juga memiliki depresi segmen ST ≥ 1 mm pada V1-V3 dan elevasi segmen ST ≥ 1 mm pada sadapan dengan kompleks QRS positif pada EKG. Diagnosis infark miokard non-ST elevasi (NSTEMI) atau angina pektoris tidak stabil (APTS) ditegakkan jika pasien mengeluh angina akut dan EKG tidak menunjukkan elevasi segmen ST yang persisten. Depresi segmen ST minimal 0,05 mV pada sadapan V1 – V3 dan 0,1 mV pada sadapan lainnya diperlukan untuk diagnosis iskemia. Spesifisitas tinggi untuk iskemia akut dicapai ketika inversi gelombang T simetris kurang dari 0,2 mV. Jika dua atau lebih sadapan yang berdekatan atau berurutan menunjukkan perubahan segmen ST yang sama (elevasi atau depresi) atau inversi gelombang T, hal ini dianggap diagnostik. Presentasi klasifikasi SKA melihat kriteria diagnostik untuk inversi gelombang T dan perubahan segmen ST, yang mengarah pada STEMI atau NSTEMI, secara terpisah. Perubahan EKG dikategorikan nondiagnostik jika tidak memenuhi kriteria diagnostik EKG.

b. Pemeriksaan marka jantung



Gambar 2.3 Waktu timbulnya berbagai jenis marka jantung

Sebagai indikasi kematian sel otot jantung, troponin I/T juga digunakan sebagai alat diagnostik untuk menentukan ada atau tidaknya infark miokard. Peningkatan penanda jantung saja merupakan indikasi nekrosis miosit; namun, laporan ini tidak memberikan gambaran apa pun mengenai penyebab utama nekrosis miosit, yang mungkin disebabkan oleh kejadian koroner atau non-koroner. Ada sejumlah kelainan jantung non-koroner yang dapat menyebabkan peningkatan kadar troponin I/T. Kondisi ini termasuk takiaritmia, trauma jantung, gagal jantung, hipertrofi ventrikel kiri, dan miokarditis/perikarditis. Sepsis, luka bakar, gagal napas, penyakit saraf akut, emboli paru, hipertensi pulmonal, kemoterapi, dan insufisiensi ginjal merupakan contoh kelainan nonjantung yang berpotensi meningkatkan kadar troponin I/T. Kehadiran troponin T dan troponin I memberikan pemahaman menyeluruh tentang perkembangan nekrosis miosit, kecuali pada situasi yang melibatkan gagal ginjal kronis. Dalam kasus khusus ini, troponin I menunjukkan tingkat spesifisitas yang lebih tinggi dibandingkan troponin T. Dalam kasus nekrosis miokard, kadar troponin I/T tetap dalam kisaran normal dalam waktu 4-6 jam setelah timbulnya SKA. Apabila diagnosis infark masih belum dapat dipastikan, sebaiknya pemeriksaan diulang 3-6 jam setelah pemeriksaan awal. Analisis penanda jantung harus dilakukan di laboratorium terpusat. Pemeriksaan yang dilakukan di ruang gawat darurat atau unit perawatan intensif jantung, yang dikenal sebagai pengujian titik perawatan, biasanya melibatkan pemeriksaan

kualitatif atau semikuantitatif. Tes ini lebih cepat, memakan waktu sekitar 15-20 menit, namun tidak terlalu sensitif. Pengujian di tempat perawatan disarankan untuk diagnosis rutin SKA hanya bila waktu pemeriksaan di laboratorium pusat melebihi satu jam. Jika indikator jantung yang diperoleh selama pengujian di tempat perawatan memberikan hasil negatif, maka perlu dilakukan pemeriksaan ulang di laboratorium pusat. Kemungkinan terjadinya SKA ditentukan oleh adanya gejala dan indikator tertentu:

1. Nyeri dada yang memenuhi kriteria setara atau lebih rendah dari angina normal pada saat penilaian di unit gawat darurat.
2. Elektrokardiogram (EKG) tidak menunjukkan kelainan atau hasil yang tidak meyakinkan, dan
3. Biomarker jantung berada dalam kisaran normal.

Definitif SKA adalah dengan gejala dan tanda:

1. Angina tipikal.
2. EKG dengan gambaran elevasi yang diagnostik untuk STEMI, depresi ST atau inversi T yang diagnostik sebagai keadaan iskemia miokard, atau LBBB baru.
3. Peningkatan marka jantung

Jika ada kecurigaan sindrom koroner akut (SKA) meskipun elektrokardiogram (EKG) tidak meyakinkan dan tingkat penanda jantung normal, pasien di ruang gawat darurat perlu dipantau secara ketat. Pasien dengan sindrom koroner akut definitif (SKA) dan pemeriksaan elektrokardiogram (EKG) yang tidak memberikan diagnosis jelas infark miokard non-ST elevasi segmen (NSTEMI) sebaiknya mendapatkan perawatan di rumah sakit, khususnya di unit perawatan intensif jantung.

- e. Pemeriksaan laboratorium.

Data laboratorium yang harus dikumpulkan di ruang gawat darurat, selain indikator jantung, meliputi tes darah standar, pemantauan gula darah intermiten, penilaian kadar elektrolit, evaluasi pembekuan darah, tes fungsi ginjal, dan analisis panel lipid. Terapi SKA tidak boleh ditunda karena pemeriksaan laboratorium.

- f. Pemeriksaan foto polos dada

Mengingat adanya pembatasan pada pasien yang meninggalkan ruang gawat darurat untuk evaluasi, perangkat portabel harus digunakan untuk melakukan rontgen dada di ruang gawat darurat. Tujuan pemeriksaan adalah untuk menegakkan diagnosis banding dan mengidentifikasi komplikasi atau kelainan yang terjadi bersamaan.

2.11 Tata Laksana

Sesuai (Kementerian Kesehatan, 2019), dokter harus segera menegakkan diagnosis awal setelah mengikuti prosedur diagnostik yang telah diuraikan sebelumnya. Diagnosis ini akan menjadi dasar untuk pendekatan pengobatan selanjutnya. Terapi awal mengacu pada pengobatan yang diberikan kepada pasien yang memiliki diagnosis awal dugaan atau konfirmasi sindrom koroner akut (SKA) berdasarkan gejala nyeri dada di ruang gawat darurat, sebelum menerima hasil elektrokardiogram (EKG) dan/atau tes penanda jantung (sebelum diagnosis infark miokard elevasi ST atau infark miokard non-ST elevasi ditegakkan). Perawatan utama yang dipertimbangkan adalah pemberian morfin, oksigen, nitrat, aspirin, dan clopidogrel/ticagrelor (disebut MONACO/MONATICA). Tidak perlu memberikan semua obat ini sekaligus atau bersamaan.

1. Beristirahat di tempat tidur.
2. Segera memberikan oksigen tambahan kepada individu dengan saturasi O₂ arteri di bawah 95% atau mereka yang menunjukkan gangguan pernapasan.
3. Suplementasi oksigen dapat diberikan kepada semua pasien dengan sindrom koroner akut (SKA) dalam periode 6 jam awal, terlepas dari tingkat saturasi oksigen arteri.
4. Semua pasien yang tidak diketahui adanya intoleransi terhadap aspirin segera diberikan aspirin dengan dosis 160-320 mg. Aspirin yang tidak dilapisi adalah pilihan yang direkomendasikan karena penyerapan sublingualnya lebih cepat, artinya aspirin diserap lebih cepat bila diletakkan di bawah lidah.
5. Penghambat reseptor ADP (adenosin difosfat):
Ticagrelor: Berikan dosis oral awal 180 mg, diikuti dosis pemeliharaan harian 2 x 90 mg, kecuali pada pasien STEMI yang akan menjalani reperfusi menggunakan agen fibrinolitik.

Clopidogrel: Berikan dosis oral awal 300 mg, diikuti dengan dosis pemeliharaan harian 75 mg. (Untuk pasien yang dijadwalkan menjalani terapi reperfusi dengan obat fibrinolitik, clopidogrel adalah penghambat reseptor ADP yang direkomendasikan.)

6. Pemberian tablet/semprotan nitrat sublingual direkomendasikan untuk pasien yang mengalami ketidaknyamanan dada yang menetap saat tiba di ruang gawat darurat (Kelas I-C). Apabila nyeri dada masih menetap setelah satu kali pemberian, dapat diulang setiap lima menit, maksimal tiga kali pemberian. Pasien yang tidak merespon terhadap tiga dosis terapi nitrat yang diberikan di bawah lidah (tingkat I-C) diberikan nitrat secara intravena. Pasien dengan hipotensi (tekanan darah sistolik <90 mmHg), detak jantung <50 kali/menit, atau infark ventrikel kanan, serta mereka yang telah mengonsumsi sildenafil dalam 24 jam terakhir, tidak boleh diberikan nitrat.
7. Berikan 1-5 mg morfin sulfat intravena, yang dapat diulang setiap 10-30 menit, kepada individu yang tidak merespons terhadap tiga dosis pengobatan nitrat sublingual.

Infark Miokard Elevasi Segmen ST (STEMI) SKA elevasi segmen ST ditandai dengan adanya angina khas dan kelainan EKG spesifik yang mengindikasikan infark miokard elevasi segmen ST (STEMI). Mayoritas pasien dengan infark miokard elevasi segmen ST (STEMI) akan menunjukkan peningkatan kadar penanda jantung. Oleh karena itu, individu yang menunjukkan elektrokardiogram (EKG) yang mengindikasikan infark miokard ST-elevasi (STEMI) dapat segera menjalani terapi reperfusi tanpa menunggu hasil penanda jantung.

1. Perawatan gawat darurat

Penatalaksanaan infark miokard elevasi ST (STEMI) dimulai pada pertemuan medis awal, yaitu ketika profesional kesehatan, seperti dokter, perawat, atau personel lain yang berkualifikasi, membuat diagnosis sebelum pasien tiba di rumah sakit atau setibanya mereka di unit gawat darurat. Hal ini sering diamati dalam pengaturan rawat jalan. Diagnosis pasti infark miokard harus ditegakkan berdasarkan riwayat medis pasien yang mengalami

ketidaknyamanan dada yang berlangsung setidaknya selama 20 menit, yang tidak menunjukkan perbaikan apa pun setelah pemberian Nitrat. Adanya riwayat penyakit jantung koroner (PJK) dan perluasan nyeri pada leher, rahang bawah, atau lengan kanan semakin mendukung dugaan tersebut. Pemantauan EKG perlu dilakukan pada seluruh pasien yang diduga menderita infark miokard ST-elevasi (STEMI). Identifikasi STEMI yang cepat sangat penting dan harus dilakukan secepatnya dengan menangkap dan menganalisis EKG 12 sadapan dalam waktu 10 menit setelah pasien tiba untuk memastikan pengobatan yang efektif. Hasil EKG yang tidak normal pada pasien yang mengalami tanda dan gejala iskemia miokard persisten memerlukan intervensi segera. Perawatan pra-rumah sakit untuk pasien STEMI bergantung pada jaringan regional yang bertujuan untuk memberikan terapi reperfusi secara cepat dan efektif. Jika fasilitas memadai, tujuannya adalah memastikan sebanyak mungkin pasien mendapat intervensi koroner perkutan (IKP) segera. Puskesmas yang mampu menyelenggarakan layanan Immediate Key Performance (IKP) primer wajib menyediakan ketersediaan sepanjang waktu (24/7) dan memulai IKP primer dalam waktu 90 menit setelah pasien tiba.

2. Delay (keterlambatan)

Intervensi yang tepat waktu sangat penting dalam penanganan STEMI karena tahap awal infark miokard akut, yang ditandai dengan nyeri hebat dan risiko serangan jantung, merupakan periode paling kritis. Defibrilator harus mudah diakses oleh pasien yang menunjukkan gejala infark miokard akut dan digunakan segera bila dianggap diperlukan. Selain itu, pemberian terapi pada tahap awal, khususnya terapi reperfusi, juga sangat bermanfaat. Oleh karena itu, sangat penting untuk meminimalkan penundaan untuk meningkatkan hasil terapeutik. Selain itu, ketepatan waktu pengobatan merupakan indikator kualitas layanan yang mudah diukur untuk infark miokard elevasi ST (STEMI). Sangat penting untuk secara konsisten mendokumentasikan dan memantau setiap keterlambatan dalam pengobatan pasien STEMI di rumah sakit untuk menegakkan standar perawatan.

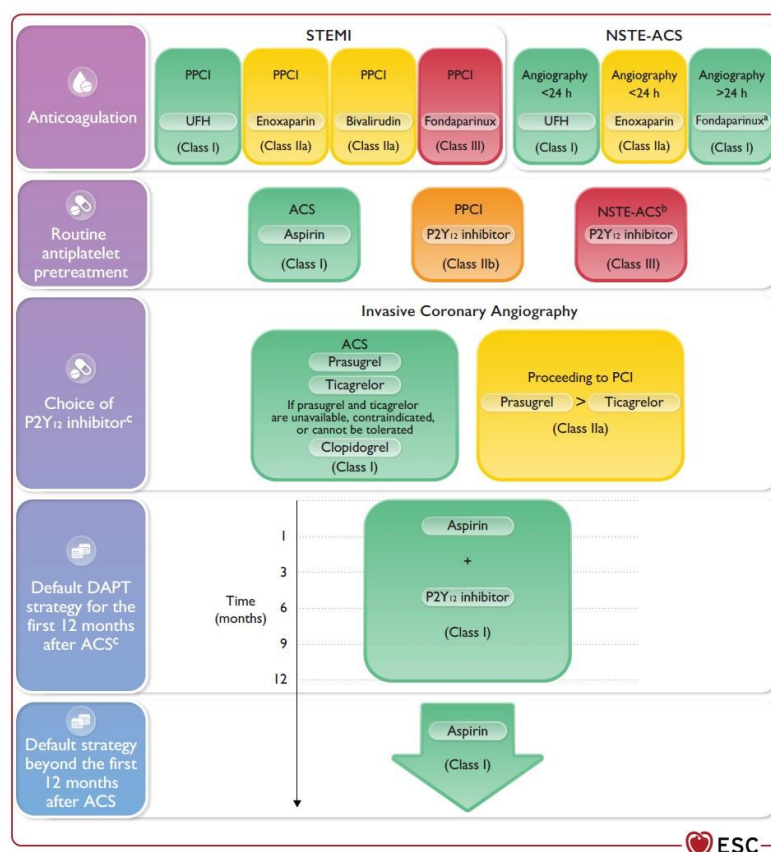
a. Delay pasien

Periode latensi antara timbulnya gejala dan intervensi medis awal. Untuk mengurangi waktu tunggu pasien, penting untuk mendidik masyarakat umum tentang cara mengidentifikasi tanda-tanda khas infark miokard akut dan menekankan pentingnya segera menghubungi layanan darurat. Edukasi harus diberikan kepada pasien yang memiliki riwayat penyakit jantung koroner (PJK) dan keluarganya, agar dapat mengenali tanda-tanda infark miokard akut (AMI) dan memahami tindakan yang perlu dilakukan jika terjadi penyakit jantung koroner akut. sindrom (SKA).

b. Delay antara kontak medis pertama dengan diagnosis

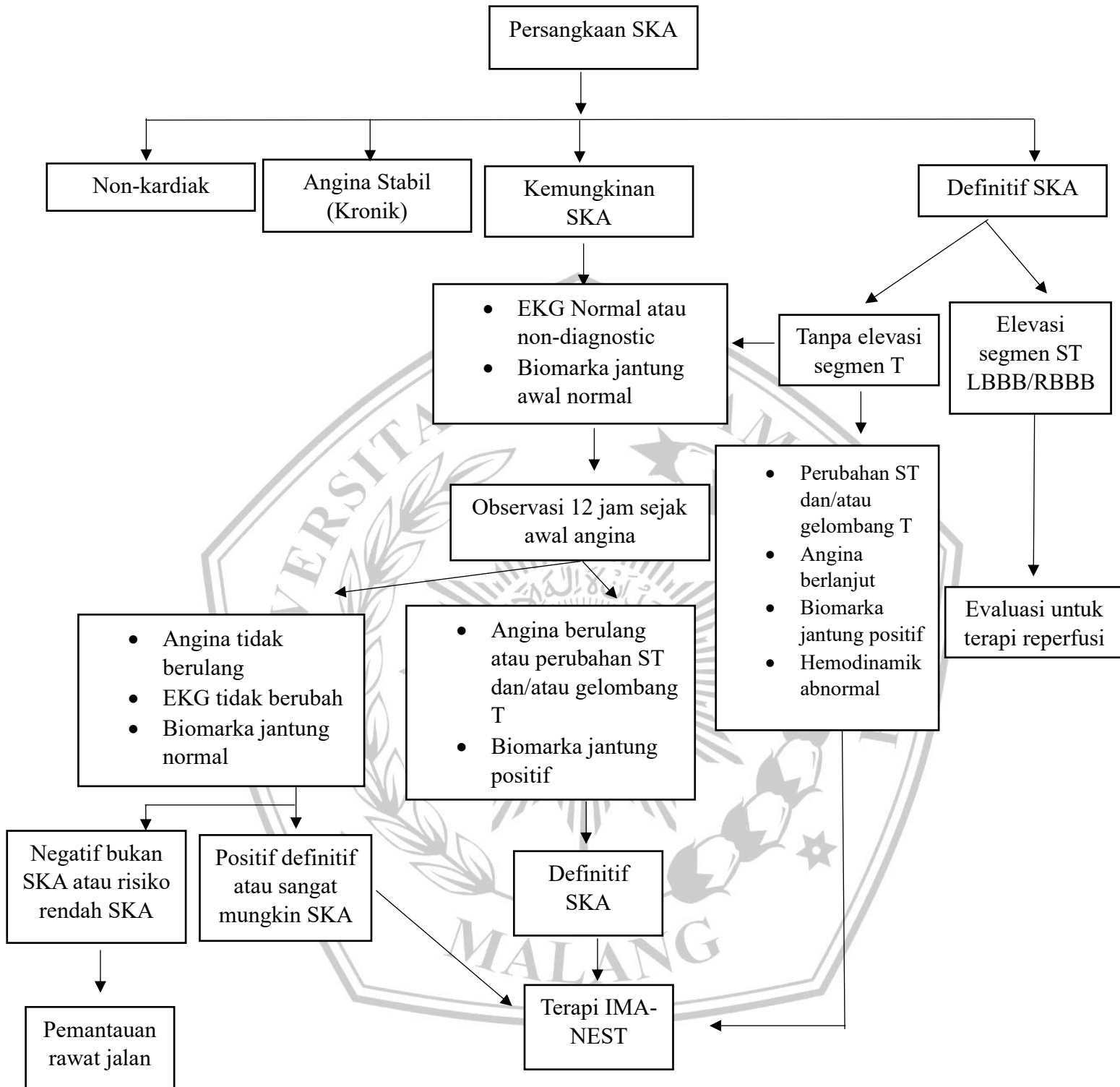
Waktu yang diperlukan untuk memperoleh data EKG awal merupakan ukuran penting untuk mengevaluasi kualitas pelayanan dalam penatalaksanaan STEMI. Dalam konteks rumah sakit dan sistem medis darurat, tujuannya adalah untuk mencapai tujuan ini dalam jangka waktu 10 menit atau kurang ketika memberikan pengobatan kepada pasien STEMI.

2.12 Algoritme Sindrom Koroner Akut



Gambar 2.4 Algoritme SKA Menurut ESC (ESC, 2023)

Meskipun kelanjutan antikoagulan setelah PCI tidak diperlukan pada sebagian besar pasien (yaitu mereka yang tidak memiliki indikasi untuk OAC jangka panjang), pengobatan antiplatelet pasca-intervensi wajib diberikan pada pasien SKA. Setelah PCI, rejimen DAPT standar yang terdiri dari penghambat reseptor P2Y₁₂ yang kuat (prasugrel atau ticagrelor) dan aspirin umumnya direkomendasikan selama 12 bulan, tanpa memandang jenis stentnya, kecuali jika ada kontraindikasi. Dalam skenario klinis tertentu, durasi DAPT standar dapat dipersingkat (<12 bulan), diperpanjang (>12 bulan), atau dimodifikasi (pergantian DAPT, de-eskalasi DAPT). Pilihan pengobatan antitrombotik standar yang direkomendasikan untuk pasien SKA. Regimen terapi antitrombotik standar yang direkomendasikan pada pasien sindrom koroner akut tanpa indikasi antikoagulasi oral. Sindrom koroner akut; DAPT, terapi antiplatelet ganda; HBR, risiko perdarahan tinggi; NSTEMI-SKA, sindrom koroner akut non-ST-elevasi; PCI, intervensi koroner perkutan; PPCI, intervensi koroner perkutan primer; UFH, heparin tak terpecah. Algoritme untuk terapi antitrombotik pada pasien SKA tanpa indikasi antikoagulan oral yang menjalani evaluasi invasif. Fondaparinux (ditambah satu bolus UFH pada saat PCI) direkomendasikan sebagai pengganti enoxaparin untuk pasien NSTEMI-SKA jika terdapat kendala medis atau kendala logistik untuk memindahkan pasien NSTEMI-SKA ke PCI dalam waktu 24 jam setelah timbulnya gejala. Pra-pengobatan rutin dengan penghambat reseptor P2Y₁₂ pada pasien NSTEMI-SKA yang anatomi koronernya tidak diketahui dan manajemen invasif dini (<24 jam) direncanakan tidak direkomendasikan, tetapi pra-pengobatan dengan penghambat reseptor P2Y₁₂ dapat dipertimbangkan pada pasien NSTEMI-SKA yang diperkirakan tidak akan menjalani strategi invasif dini (<24 jam) dan tidak memiliki HBR. Clopidogrel direkomendasikan untuk DAPT selama 12 bulan jika prasugrel dan ticagrelor tidak tersedia, tidak dapat ditoleransi, atau merupakan kontraindikasi, dan dapat dipertimbangkan pada pasien SKA yang lebih tua (biasanya didefinisikan sebagai lebih dari 70-80 tahun) (ESC, 2023).



Gambar 2.5 Algoritma SKA Menurut Kemenkes (Kemenkes, 2019)

Kemungkinan SKA dengan gambaran EKG non-diagnostik dan biomarka jantung normal perlu menjalani observasi di ruang gawat-darurat. Definitif SKA dan angina

tipikal dengan gambaran EKG yang non-diagnostik sebaiknya dirawat di rumah sakit di ruang intensive cardiovascular care (ICVCU/ICCU) (Kemenkes, 2019).

2.13 Terapi Farmakologi Rawat Inap

Adapun kelompok obat menurut (Kemenkes, 2019) yang sering digunakan pada pengobatan kasus SKA, secara optimal adalah anti-iskemik, antitrombin/antikoagulan, antiplatelet, trombolitik/fibrinolitik serta obat tambahan yakni ACE-Inhibitor dan obat-obat penekan lemak

1. Senyawa Beta Bloker

Keuntungan utama terapi penyekat beta terletak pada efeknya terhadap reseptor beta-1 yang mengakibatkan turunnya konsumsi oksigen miokardium. Terapi hendaknya tidak diberikan pada pasien dengan gangguan konduksi atrio-ventrikler yang signifikan, asma bronkiale, dan disfungsi akut ventrikel kiri. Pada kebanyakan kasus, preparat oral cukup memadai dibandingkan injeksi. Penyekat beta direkomendasikan bagi pasien APTS atau NSTEMI, terutama jika terdapat hipertensi dan/atau takikardia. penyekat beta oral hendaknya diberikan dalam 24 jam pertama. Penyekat beta juga diindikasikan untuk semua pasien dengan disfungsi ventrikel kiri selama tidak ada indikasi kontra. Pemberian penyekat beta pada pasien dengan riwayat pengobatan penyekat beta kronis yang datang dengan SKA tetap dilanjutkan. Contoh golongan beta bloker yang sering dipakai adalah atenolol 50-200 mg/hari, bisoprolol 1,25-10 mg/hari, carvedilol 2x6,25 mg/hari, metoprolol 50-200 mg/hari.

2. Nitrat

Keuntungan terapi nitrat terletak pada efek dilatasi vena yang mengakibatkan berkurangnya preload dan volume akhir diastolik ventrikel kiri sehingga konsumsi oksigen miokardium berkurang. Efek lain dari nitrat adalah dilatasi pembuluh darah koroner baik yang normal maupun yang mengalami aterosklerosis.

- a. Nitrat oral atau intravena efektif menghilangkan keluhan dalam fase akut dari episode angina.
- b. Pasien dengan APTS/NSTEMI yang mengalami nyeri dada berlanjut sebaiknya mendapat Nitrat sublingual setiap 5 menit sampai maksimal 3 kali pemberian, setelah itu harus dipertimbangkan penggunaan nitrat intravena jika tidak ada indikasi kontra.

- c. Nitrat intravena diindikasikan pada iskemia yang persisten, gagal jantung, atau hipertensi dalam 48 jam pertama APTS/NSTEMI. Keputusan menggunakan Nitrat intravena tidak boleh menghalangi pengobatan yang terbukti menurunkan mortalitas seperti penyekat beta atau angiotensin converting enzymes inhibitor (ACE-I).
- d. Nitrat tidak diberikan pada pasien dengan tekanan darah sistolik <90 mmHg atau >30 mmHg di bawah nilai awal, bradikardia berat (<50 kali per menit), takikardia tanpa gejala gagal jantung, atau infark ventrikel kanan.
- e. Nitrat tidak boleh diberikan pada pasien yang telah mengkonsumsi inhibitor fosfodiesterasi : sildenafil dalam 24 jam, tadalafil dalam 48 jam. Waktu yang tepat untuk terapi nitrat setelah pemberian vardenafil belum dapat ditentukan.

3. Calcium Chanel Bloker (CCB)

Nifedipin dan amlodipin mempunyai efek vasodilator arteri dengan sedikit atau tanpa efek pada SA Node atau AV Node. Sebaliknya verapamil dan diltiazem mempunyai efek terhadap SA Node dan AV Node yang menonjol dan sekaligus efek dilatasi arteri. Semua CCB tersebut di atas mempunyai efek dilatasi koroner yang seimbang. Oleh karena itu CCB, terutama golongan dihidropiridin, merupakan obat pilihan untuk mengatasi angina vasospastik. Studi menggunakan CCB pada STEMI umumnya memperlihatkan hasil yang seimbang dengan penyekat beta dalam mengatasi keluhan angina.

- a. CCB dihidropiridin direkomendasikan untuk mengurangi gejala bagi pasien yang telah mendapatkan Nitrat dan penyekat beta.
- b. CCB nondihidropiridin direkomendasikan untuk pasien NSTEMI dengan indikasi kontra terhadap penyekat beta.
- c. CCB nondihidropiridin (long-acting) dapat dipertimbangkan sebagai pengganti terapi penyekat beta.
- d. CCB direkomendasikan bagi pasien dengan angina vasospastic
- e. Penggunaan CCB dihidropiridin kerja cepat (immediate-release) tidak direkomendasikan kecuali bila dikombinasi dengan penyekat beta.

Contoh jenis dan dosis CCB untuk terapi SKA adalah verapamil 180-240 mg/hari dibagi 2-3 dosis, diltiazem 120-360 mg/hari dibagi 3-4 dosis, nifedipine GITS (long acting) 30-90 mg/hari, amlodipine 5-19 mg/hari.

4. Antiplatelet

- a. Aspirin harus diberikan kepada semua pasien tanda indikasi kontra dengan dosis loading 150-300 mg dan dosis pemeliharaan 75-100 mg setiap harinya untuk jangka panjang, tanpa memandang strategi pengobatan yang diberikan.
- b. Penghambat reseptor ADP perlu diberikan bersama aspirin sesegera mungkin dan dipertahankan selama 12 bulan kecuali ada indikasi kontra seperti risiko perdarahan berlebih.
- c. Penghambat pompa proton (sebaiknya bukan omeprazole) diberikan bersama dual antiplatelet therapy (DAPT) - aspirin dan penghambat reseptor ADP, direkomendasikan pada pasien dengan riwayat perdarahan saluran cerna atau ulkus peptikum, dan perlu diberikan pada pasien dengan beragam faktor risiko seperti infeksi *H. pylori*, usia ≥ 65 tahun, serta konsumsi bersama dengan antikoagulan atau steroid
- d. Penghentian penghambat reseptor ADP lama atau permanen dalam 12 bulan sejak kejadian indeks tidak disarankan kecuali ada indikasi klinis.
- e. Ticagrelor direkomendasikan untuk semua pasien dengan risiko kejadian iskemik sedang hingga tinggi (misalnya peningkatan troponin) dengan dosis loading 180 mg, dilanjutkan 90 mg dua kali sehari. Pemberian dilakukan tanpa memandang strategi pengobatan awal. Pemberian ini juga dilakukan pada pasien yang sudah mendapatkan clopidogrel (pemberian clopidogrel kemudian dihentikan).
- f. Clopidogrel direkomendasikan untuk pasien yang tidak bisa menggunakan ticagrelor. Dosis loading clopidogrel adalah 300 mg, dilanjutkan 75 mg setiap hari.
- g. Pemberian dosis loading clopidogrel 600 mg (atau dosis loading 300 mg diikuti dosis tambahan 300 mg saat IKP) direkomendasikan untuk pasien yang dijadwalkan menerima strategi invasif ketika tidak bisamendapatkan ticagrelor.

- h. Dosis pemeliharaan clopidogrel yang lebih tinggi (150 mg setiap hari) perlu dipertimbangkan untuk 7 hari pertama pada pasien yang dilakukan IKP tanpa risiko perdarahan yang meningkat.
- i. Pada pasien yang telah menerima pengobatan penghambat reseptor ADP yang perlu menjalani pembedahan mayor non-emergensi (termasuk CABG), perlu dipertimbangkan penundaan pembedahan selama 5 hari setelah penghentian pemberian ticagrelor atau clopidogrel bila secara klinis memungkinkan, kecuali bila terdapat risiko kejadian iskemik yang tinggi.
- j. Ticagrelor atau clopidogrel perlu dipertimbangkan untuk diberikan (ataudilanjutkan) setelah pembedahan CABG begitu dianggap aman.
- k. Tidak disarankan memberikan aspirin bersama NSAID (penghambat COX-2 selektif dan NSAID non-selektif).

Contoh jenis dan dosis antiplatelet adalah aspirin loading dose 150-300 mg dengan dosis pemeliharaan 75-100 mg, ticagrelor loading dose 180 mg dengan dosis pemeliharaan 2x90 mg/hari, clopidogrel loading dose 300 mg dengan dosis pemeliharaan 75 mg.

5. Penghambat reseptor glikoprotein IIb/IIIa

Pemilihan kombinasi agen antiplatelet oral, agen penghambat reseptor glikoprotein IIb/IIIa dan antikoagulan dibuat berdasarkan risiko kejadian iskemik dan perdarahan. Penggunaan penghambat reseptor glikoprotein IIb/IIIa dapat diberikan pada pasien IKP yang telah mendapatkan DAPT dengan risiko tinggi (misalnya peningkatan troponin, trombus yang terlihat) apabila risiko perdarahan rendah. Agen ini tidak disarankan diberikan secara rutin sebelum angiografi atau pada pasien yang mendapatkan DAPT yang diterapi secara konservatif.

6. Antikoagulan

Terapi antikoagulan harus ditambahkan pada terapi antiplatelet secepat mungkin. Karena pemberian antikoagulan disarankan untuk semua pasien yang mendapatkan terapi antiplatelet. Pemilihan antikoagulan dibuat berdasarkan risiko perdarahan dan iskemia, dan berdasarkan profil efikasikeamanan agen tersebut. Fondaparinux secara keseluruhan memiliki profil keamanan berbanding risiko yang paling baik. Dosis yang diberikan adalah 2,5 mg setiap hari secara subkutan. Bila antikoagulan yang diberikan awal adalah fondaparinux, penambahan bolus Heparin

tidak terfraksinasi (85 IU/kg diadaptasi ke ACT, atau 60 IU untuk mereka yang mendapatkan penghambat reseptor GP IIb/IIIa) perlu diberikan saat IKP. Enoxaparin (1 mg/kg dua kali sehari) disarankan untuk pasien dengan risiko perdarahan rendah apabila fondaparinux tidak tersedia. Heparin tidak terfraksi (Heparin tidak terfraksinasi) dengan target aPTT 50-70 detik atau heparin berat molekul rendah (LMWH) lainnya (dengan dosis yang direkomendasikan) diindikasikan apabila fondaparinux atau enoxaparin tidak tersedia. Dalam strategi yang benar-benar konservatif, pemberian antikoagulasi perlu dilanjutkan hingga saat pasien dipulangkan dari rumah sakit. Jenis dan contoh antikoagulan untuk SKA adalah fondaparinux 2,5 mg sc, enoxaparin 1mg/kg, dua kali sehari, heparin tidak terfraksi bolus i.v. 60 U/g, dosis maksimal 4000 U, infus i.v. 12 U/kg selama 24-48 jam dengan dosis maksimal 1000 U/jam.

7. Kombinasi antiplatelet dan Antikoagulan

Penggunaan warfarin bersama aspirin dan/atau clopidogrel meningkatkan risiko perdarahan dan oleh karena itu harus dipantau ketat. Kombinasi aspirin, clopidogrel dan antagonis vitamin K jika terdapat indikasi dapat diberikan bersama-sama dalam waktu sesingkat mungkin dan dipilih target INR terendah yang masih efektif. Jika antikoagulan diberikan bersama aspirin dan clopidogrel, terutama pada penderita tua atau yang risiko tinggi perdarahan, target INR 2- 2,5 lebih terpilih.

8. Penghambat ACE dan Penghambat Reseptor Angiotensin

Inhibitor angiotensin converting enzyme (ACE) berguna dalam mengurangi remodeling dan menurunkan angka kematian penderita pascainfark-miokard yang disertai gangguan fungsi sistolik jantung, dengan atau tanpa gagal jantung klinis. Penggunaannya terbatas pada pasien dengan karakteristik tersebut, walaupun pada penderita dengan faktor risiko PJK atau yang telah terbukti menderita PJK, beberapa penelitian memperkirakan adanya efek antiaterogenik. Inhibitor ACE diindikasikan penggunaannya untuk jangka panjang, kecuali ada indikasi kontra, pada pasien dengan fraksi ejeksi ventrikel kiri $\leq 40\%$ dan pasien dengan diabetes mellitus, hipertensi, atau penyakit ginjal kronik. Inhibitor ACE hendaknya dipertimbangkan pada semua penderita selain seperti di atas. Pilih jenis dan dosis inhibitor ACE yang telah direkomendasikan berdasarkan penelitian yang ada. Penghambat reseptor angiotensin diindikasikan bagi pasien infark mikoard yang

intoleran terhadap inhibitor ACE dan mempunyai fraksi ejeksi ventrikel kiri $\leq 40\%$, dengan atau tanpa gejala klinis gagal jantung. Jenis dan dosis ACE untuk SKA captopril 2-3 x 6,25-50 mg, ramipril 2,5-10 mg/hari dalam 1 atau 2 dosis, lisinopril 2,5-20 mg/hari dalam 1 dosis, enalapril 5-20 mg/hari dalam 1 atau 2 dosis.

9. Statin

Tanpa melihat nilai awal kolesterol LDL dan tanpa mempertimbangkan modifikasi diet, inhibitor hydroxymethylglutary-coenzyme A reductase (statin) harus diberikan pada semua penderita APTS/NSTEMI, termasuk mereka yang telah menjalani terapi revaskularisasi, jika tidak terdapat indikasi kontra. Terapi statin hendaknya dimulai sebelum pasien keluar rumah sakit, dengan sasaran terapi untuk mencapai kadar kolesterol LDL.

2.14 Terapi Non Farmakologi

1. Tindakan Revaskularisasi

Meliputi prosedur seperti operasi bypass koroner (Coronary Artery Bypass Grafting/CABG), angioplasti koroner (Perkutan Transluminal Coronary Angioplasty/PTCA), dan pemasangan stent (Bina Farmasi Komunitas dan Klinik, 2006).

2. Rehabilitasi Medik

Bagi penderita yang sedang mengalami serangan jantung tindakan yang dilakukan memang bersifat darurat dan dikerjakan dengan cepat. Seperti melakukan rangsangan menggunakan listrik bertegangan tinggi ketika jantung berhenti berdenyut. Pada kondisi penanganan jantung seperti ini, tindakan yang cepat merupakan prioritas utama stent (Bina Farmasi Komunitas dan Klinik, 2006).

3. Modifikasi Faktor Resiko

- Berhenti merokok

Pasien yang berhenti merokok akan menurunkan angka kematian dan infark dalam 1 tahun pertama.

- Berat badan

Untuk mencapai dan /atau mempertahankan berat badan optimal.

- Latihan

Melakukan aktivitas sedang selama 30-60 menit 3-4x/minggu (jalan, bersepeda, berenang atau aktivitas aerobik yang sesuai)

- Diet

Mengonsumsi makanan dengan kadar kolesterol rendah atau lemak dengan saturasi rendah

- Kolesterol

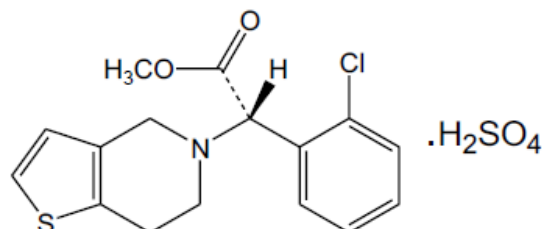
Mengonsumsi obat-obatan penurun kolesterol. Target primer kolesterol LDL <100mg/dl.

- Hipertensi

Target tekanan darah <130/80 mmHg.

- DM

Kontrol optimal hiperglikemia pada DM2.15 Terapi *Clopidogrel* pada penyakit jantung coroner (Bina Farmasi Komunitas dan Klinik, 2006).



Gambar 2.5 Struktur Kimia Clopidogrel Bisulfate

Klopidogrel Bisulfat mengandung, $C_{16}H_{16}ClNO_2S \cdot H_2SO_4$, tidak kurang dari 97,0% dan tidak lebih dari 101,5%, dihitung terhadap zat kering. (FI VI. 2020)

Agen antiplatelet dapat dikategorikan menjadi tiga klasifikasi utama:

1. Inhibitor trombosit glikoprotein : abciximab, eptifibatide, tirofiban
2. Penghambat agregasi trombosit : aspirin, cangrelor, cilostazol, clopidogrel, dipyridamole, prasugrel, ticlopidine, ticagrelor
3. Antagonis reseptor-1 yang diaktifkan protease : vorapaxar (drugs.com)

a. **Mekanisme kerja *clopidogrel***

Clopidogrel berfungsi sebagai penghambat non-reversibel reseptor P2Y₁₂, yang bertanggung jawab untuk pengikatan adenosin difosfat trombosit. Pemblokiran reseptor ini menghambat aktivasi kompleks reseptor glikoprotein

Iib/IIIa selanjutnya, yang mengakibatkan penurunan agregasi trombosit. Clopidogrel adalah obat inert secara farmakologis yang memerlukan konversi enzimatis melalui beberapa enzim CYP, seperti enzim CYP2C19 dan CYP3A4, dalam proses dua langkah aktivasi biologis. Variasi genetik pada enzim ini berpotensi mempengaruhi cara seseorang merespons pengobatan. (Craig & Imama 2024)

b. Farmakokinetik

• **Absorpsi**

Diserap dengan cepat setelah pemberian oral; setidaknya 50% dari dosis oral diserap. Konsentrasi plasma puncak dari metabolit aktif terjadi sekitar 30-60 menit setelah dosis oral.

• **Metabolisme**

Dimetabolisme secara ekstensif melalui jalur 2 langkah:

- 1) hidrolisis yang dimediasi esterase menjadi turunan asam karboksilat tidak aktif,
- 2) pembentukan metabolit tiol aktif yang dimediasi oleh isoenzim CYP.

c. Efek Samping

Mengonsumsi clopidogrel dapat menimbulkan beberapa efek samping, antara lain diare, sakit lambung, pencernaan yg terganggu, sakit maag, tukak duodenum, maag, muntah, mual, sembelit, perut kembung, dan pusing (AHFS, MIMS, 2022).

d. Interaksi Obat

Ada kemungkinan lebih tinggi mengalami perdarahan setelah mengonsumsi asetosal, antikoagulan, antiplatelet, NSAID (termasuk inhibitor siklooksigenase 2), trombolitik, dan inhibitor glikoprotein Iib/IIIa. Pemberian inhibitor CYP2C19 sedang atau kuat, seperti omeprazole, fluvoxamine, dan carbamazepine, dapat menurunkan efek antiplatelet. Obat ini dapat meningkatkan kadar substrat CYP2C8 (seperti repaglinide dan paclitaxel) dalam aliran darah. Agonis opioid, seperti morfin, dapat menyebabkan keterlambatan dan penurunan penyerapan (AHFS, MIMS, 2022).

e. Dosis Umum

Dosis standar clopidogrel untuk pasien kardiovaskular, stroke iskemik, infark miokard (MI), atau penyakit arteri perifer adalah 75 mg yang diberikan sekali sehari sebagai pengobatan antiplatelet (AHFS, MIMS, 2022).

f. Peringatan

Pasien dengan kelainan trombosit, gangguan perdarahan, atau kerentanan yang lebih tinggi terhadap perdarahan karena faktor-faktor seperti trauma atau pembedahan, lesi yang rentan terhadap perdarahan seperti lesi gastrointestinal dan intraokular, perdarahan akut saluran cerna bagian bawah, stent arteri koroner, hipersensitivitas, atau reaksi hematologi sebelumnya terhadap thienopyridines seperti tiklopidin dan prasugrel. Sebelum pembedahan, pasien yang dijadwalkan untuk menjalani prosedur pembedahan efektif lainnya diharuskan menghentikan sementara operasi tersebut dalam jangka waktu 5 hingga 7 hari. Kondisi seperti penyakit ginjal dan hati, serta kehamilan atau menyusui, dapat mempengaruhi penggunaan obat ini (AHFS, MIMS, 2022).

g. Sediaan Obat Di Pasaran

Tabel II. 2 Sediaan Clopidogrel (AHFS, MIMS, 2022).

NO	NAMA GENERIK	NAMA DAGANG	SEDIAAN DI INDONESIA
1	Clopidogrel	Artepid	Tablet 75 mg
2	Clopidogrel	Pidovix	Tablet 75 mg
3	Clopidogrel	Pladogrel	Tablet 75 mg
4	Clopidogrel	Platogrix	Tablet 75 mg
5	Clopidogrel	Plavix	Tablet 75 mg Tablet 300 mg
6	Clopidogrel	Rinclo	Tablet 75 mg
7	Clopidogrel	Simclovix	Tablet 75 mg
8	Clopidogrel	Therodel	Tablet 75 mg
9	Clopidogrel	Vaclo	Tablet 75 mg