

## BAB II

### TINJAUAN PUSTAKA

#### 1.1 Sindrom Koroner Akut (SKA)

##### 2.1.1 Definisi Sindrom Koroner Akut (SKA)

Sindrom Koroner Akut (SKA) merupakan suatu kondisi medis yang melibatkan berbagai gangguan yang berkaitan dengan iskemia miokard akut dan/atau serangan jantung. Kondisi ini terjadi akibat adanya penurunan aliran darah yang mendadak pada arteri koroner, yang mengakibatkan berkurangnya pasokan oksigen ke otot jantung. Akibatnya, sindrom ini dapat menyebabkan kerusakan pada jaringan jantung dan menimbulkan gejala-gejala serius yang memerlukan penanganan segera untuk mencegah komplikasi lebih lanjut (Amsterdam et al., 2014). Kondisi ini meliputi berbagai spektrum mulai dari Infark Miokard dengan Elevasi Segmen ST (STEMI) hingga Infark Miokard tanpa Elevasi Segmen ST (non-STEMI) dan angina yang tidak stabil. Kondisi-kondisi tersebut berkaitan dengan pecahnya plak aterosklerotik serta pembentukan trombus yang dapat terjadi sebagian maupun secara total pada arteri yang menyuplai miokardium (Coven & Dayısoylu, 2016).

Sindrom Koroner Akut (SKA) adalah istilah untuk tanda dan gejala klinis dari iskemik miokardium seperti nyeri dada, mual, muntah, nyeri saat aktivitas, berdebar-debar, napas pendek, cepat capek, yang terdiri dari angina pectoris tidak stabil, non-ST segmen elevasi miokard infark, dan ST segmen elevasi miokard infark (Al-Saif et al., 2012). SKA adalah kumpulan tanda dan gejala klinis yang dikarakteristikan oleh nyeri dada *sugestiv* dari *iskemik cardiac* yang diklasifikasikan lebih lanjut oleh perubahan EKG dan biomarker jantung. Pada UAP gambaran EKG bisa normal atau ada ST depresi dan T inversi tetapi tidak terdapat peningkatan enzim jantung, pada NSTEMI

gambaran EKG bisa normal atau ada ST depresi dan T inversi disertai dengan peningkatan enzim jantung, dan untuk STEMI gambaran EKG ST elevasi disertai dengan peningkatan enzim jantung (Al-Saif et al., 2012). SKA adalah manifestasi klinis dari proses keparahan suatu penyakit yang berspektrum luas yang terdiri dari UAP, NSTEMI, dan STEMI, serta kematian mendadak (Anderson et al., 2013). Jadi dapat disimpulkan SKA adalah kumpulan tanda dan gejala klinis berupa nyeri dada saat istirahat maupun aktivitas, mual, muntah, berdebar-debar, sesak nafas, nafas pendek, mudah lelah, keluar keringat dingin, dada terasa penuh, seperti terhimpit.

### 2.1.2 Klasifikasi Sindrom Koroner Akut (SKA)

Menurut Liao et al., 2015, klasifikasi Sindrom Koroner Akut (SKA) dapat ditentukan melalui serangkaian prosedur diagnostik, yang meliputi anamnesis, pemeriksaan fisik, interpretasi elektrokardiogram (EKG), serta evaluasi biomarker jantung. Melalui proses anamnesis, pemeriksaan fisik, elektrokardiogram (EKG), dan analisis penanda jantung, Sindrom Koroner Akut (SKA) dapat diklasifikasikan menjadi:

1. Kondisi infark miokardial yang menunjukkan elevasi segmen ST (STEMI: *ST segment elevation myocardial infarction*)
2. Kondisi infark miokardial yang menunjukkan non elevasi segmen ST (NSTEMI: *Non ST segment elevation myocardial infarction*)
3. Angina pectoris dengan kondisi tidak stabil (UAP: *Unstable Angina Pectoris*)

Pasien dengan sindrom koroner akut (SKA) umumnya mengalami gejala utama berupa nyeri di dada. Setelah gejala ini teridentifikasi, langkah berikutnya adalah melakukan klasifikasi berdasarkan apakah ada peningkatan segmen ST pada EKG atau tidak. Jika hasil pemeriksaan menunjukkan adanya peningkatan kadar enzim jantung troponin, maka diagnosis yang dipertimbangkan adalah *infark miokard non-ST elevasi*

(NSTEMI). Sebaliknya, jika kadar troponin tidak menunjukkan peningkatan, kemungkinan diagnosis yang dipertimbangkan adalah angina tidak stabil (Amsterdam et al., 2014).

### 2.1.3 Etiologi Sindrom Koroner Akut (SKA)

Dalam studinya, Huma et al., 2012 mengungkapkan bahwa terdapat sejumlah faktor risiko yang berkontribusi terhadap munculnya Sindrom Koroner Akut (SKA):

#### 2.1.3.1 Faktor Risiko yang Dapat Dikendalikan

##### 1. Merokok

Aktivitas merokok terbukti secara signifikan memperbesar kemungkinan terjadinya *infark miokard*, mempercepat proses *aterosklerosis* pada tahap awal, serta meningkatkan risiko kematian mendadak akibat gangguan kardiovaskular. Penelitian menunjukkan bahwa merokok dapat mempercepat timbulnya *infark miokard* hingga tujuh tahun lebih awal dibandingkan individu yang tidak merokok. Risiko ini disebabkan oleh efek merokok yang merusak lapisan pembuluh darah, meningkatkan tekanan darah, dan memicu proses inflamasi yang mempercepat pembentukan plak aterosklerotik. Dengan demikian, merokok bukan hanya memperpendek rentang waktu munculnya *infark miokard*, tetapi juga secara substansial meningkatkan kemungkinan terjadinya kejadian kardiovaskular yang serius (Hamm et al., 2011).

##### 2. Aktivitas Fisik

Kurangnya aktivitas fisik atau menjalani gaya hidup yang kurang aktif merupakan salah satu faktor risiko utama yang berkontribusi terhadap perkembangan aterosklerosis. Sebaliknya, melakukan aktivitas fisik secara rutin dan memadai telah terbukti efektif dalam mengurangi risiko penyakit

jantung koroner (PJK). Olahraga teratur tidak hanya bermanfaat bagi kesehatan jantung dan pembuluh darah, tetapi juga membantu mengendalikan dan menormalkan faktor risiko metabolik yang berkaitan dengan penyakit jantung. Selain itu, kebiasaan berolahraga secara konsisten dapat menurunkan risiko kematian akibat penyakit jantung. Oleh karena itu, mengintegrasikan aktivitas fisik dalam rutinitas harian sangat penting untuk menjaga kesehatan kardiovaskular secara keseluruhan (Soenarta et al., 2015).

### 3. Level LDL dan *Trigliserida*

Perkembangan penyakit jantung koroner diawali oleh akumulasi plak pada pembuluh darah jantung, suatu proses yang dapat terjadi sejak usia muda. Penumpukan plak ini umumnya dipicu oleh tingginya konsentrasi kolesterol *Low Density Lipoprotein* (LDL) dalam sirkulasi darah, yang mengendap pada lapisan endotel arteri. Seiring waktu, penumpukan kolesterol LDL ini menyebabkan terbentuknya plak, yang mempersempit dan menghalangi aliran darah yang diperlukan oleh jantung. Penumpukan ini berangsur-angsur terjadi selama bertahun-tahun, membentuk plak yang semakin besar dan menyebabkan penyumbatan pada arteri. Penyumbatan ini menghambat aliran darah yang normal dan dapat menimbulkan kerusakan pada pembuluh darah. Seiring waktu, kondisi ini dapat menyebabkan gejala yang muncul dalam jangka waktu yang panjang, karena aliran darah yang terganggu serta kerusakan pembuluh darah yang semakin parah (Faridah et al., 2016).

Level serum dianggap meningkat apabila kadar LDL mencapai atau melebihi 130 mg/dl, kadar trigliserida mencapai atau melebihi 150 mg/dl,

dan kadar HDL berada di bawah atau sama dengan 40 mg/dl. Dalam penelitian ini, ditemukan bahwa pasien dengan dislipidemia memiliki kadar HDL yang rendah, sehingga mereka memiliki risiko tertinggi untuk mengalami sindrom koroner akut (SKA) (Faridah et al., 2016).

#### 4. Obesitas/*Body Mass Index* (BMI)

Pasien dengan kelebihan berat badan dan obesitas memiliki kemungkinan yang lebih tinggi untuk mengalami sindrom koroner akut (SKA). Klasifikasi indeks massa tubuh (BMI) digunakan untuk menilai status berat badan pasien, dengan kategori sebagai berikut: BMI  $\leq$  24,9 kg/m<sup>2</sup> dikategorikan sebagai berat badan normal, BMI antara 25 hingga 29,9 kg/m<sup>2</sup> diklasifikasikan sebagai kelebihan berat badan, dan BMI  $\geq$  30 kg/m<sup>2</sup> termasuk dalam kategori obesitas. Kelebihan berat badan dan obesitas ini berhubungan erat dengan peningkatan risiko terjadinya SKA, karena adanya akumulasi lemak yang dapat mempengaruhi fungsi kardiovaskular. Selain itu, faktor-faktor lain seperti pola makan tidak sehat dan kurangnya aktivitas fisik turut berkontribusi dalam meningkatkan risiko tersebut. Oleh karena itu, pemantauan dan pengendalian BMI menjadi penting dalam upaya pencegahan SKA pada pasien dengan berat badan berlebih dan obesitas (Coven & Dayısoylu, 2016).

#### 5. Pola Makan

Pola makan adalah kebiasaan makan yang dapat berpengaruh terhadap status gizi. Pola makan adalah informasi yang menggambarkan berbagai macam dan jumlah makanan yang dikonsumsi sehari-hari oleh seseorang. Ketidakseimbangan dalam pengaturan pola makan akan mengakibatkan zat gizi yang masuk ke dalam tubuh juga tidak seimbang dan

dapat memicu berbagai penyakit, salah satunya adalah hipertensi (Tobelo et al., 2021). Perubahan pola makan menjadi salah satu penyebab terjadinya SKA (Padda et al., 2021). Perubahan pola makan yaitu pola makan yang tidak sehat pada masyarakat saat ini menjadi pemicu terjadinya hipertensi, hipertensi adalah faktor penyebab terjadinya Sindrom Koroner Akut (SKA). Saat ini, masyarakat lebih senang mengonsumsi makanan siap saji, hal tersebutlah yang menyebabkan terjadinya hipertensi (Muhibbah et al., 2019). Pentingnya pendidikan kesehatan sebagai pengetahuan bagi masyarakat agar memahami faktor resiko SKA yaitu hipertensi yang disebabkan oleh pola makan yang tidak sehat dan mengonsumsi alkohol (Luma et al., 2017). Dengan demikian dapat dikatakan bahwa pola makan berpengaruh terhadap resiko terjadinya SKA pada penderita beresiko.

Berdasarkan penjelasan diatas, dapat disimpulkan bahwa pola makan memiliki pengaruh yang signifikan terhadap kejadian Sindrom Koroner Akut (SKA). Pola makan yang tidak seimbang dan tidak sehat, seperti tingginya konsumsi makanan cepat saji, dapat menyebabkan ketidakseimbangan asupan zat gizi yang pada akhirnya dapat memicu terjadinya hipertensi. Hipertensi merupakan salah satu faktor risiko utama penyebab SKA.

## 6. Hipertensi

Hipertensi termasuk dalam kategori faktor risiko dominan, dengan prevalensi yang dilaporkan mencapai sekitar 68,6%. Pada kelompok pasien hipertensi, kondisi ini paling sering teridentifikasi pada kasus *ST-Elevation Myocardial Infarction* (STEMI), disusul oleh *Non-ST-Elevation Myocardial Infarction* (NSTEMI). Secara umum, angka kejadian hipertensi

menunjukkan tren peningkatan yang konsisten seiring bertambahnya usia, baik pada populasi pria maupun wanita. Hipertensi juga dikenal sebagai faktor risiko yang kuat dalam terjadinya sindrom koroner akut (SKA). Fakta ini menunjukkan pentingnya pemantauan dan pengelolaan hipertensi secara efektif, terutama pada populasi usia lanjut, untuk mengurangi risiko perkembangan SKA. Selain itu, pemahaman yang lebih baik tentang bagaimana hipertensi berkontribusi terhadap kejadian SKA dapat membantu dalam merancang strategi pencegahan yang lebih efektif dan meningkatkan hasil klinis bagi pasien yang berisiko tinggi (Retna, Rahmawati & Merbawani, 2023). Penelitian yang dilakukan selanjutnya menunjukkan bahwa hipertensi memiliki prevalensi sebesar 63,4% dalam kaitannya dengan kejadian sindrom koroner akut (SKA) (Maria et al., 2014). Selain itu, sebuah studi di Brazil melaporkan bahwa hipertensi arteri merupakan faktor risiko utama dengan prevalensi sebesar 68%, diikuti oleh kebiasaan merokok yang mencapai 67%, dan dislipidemia yang berada pada angka 43%. Penemuan ini menggarisbawahi pentingnya penanganan faktor-faktor tersebut dalam upaya pencegahan dan pengelolaan SKA (Reis-Filho et al., 2016).

#### 7. Stress Psikososial

Gangguan psikologis (*psychological distress*) dapat timbul sebagai respons terhadap berbagai faktor, termasuk ciri kepribadian individu, dinamika keluarga yang menekan, beban pekerjaan yang tinggi, kesulitan ekonomi, serta kondisi kesehatan yang bermasalah (Roe et al., 2000). Beragam stresor ini memiliki dampak signifikan terhadap kondisi fisiologis internal tubuh, yang pada gilirannya dapat mengganggu fungsi sistem

vaskular. Sistem vaskular berperan penting dalam mekanisme pertahanan fisiologis dan mempengaruhi berbagai aspek perilaku manusia. Ketidakseimbangan ini dapat menjadi pemicu utama terjadinya sindrom koroner akut (SKA) maupun stroke. Gangguan yang terjadi tidak hanya meningkatkan risiko terjadinya kedua kondisi tersebut tetapi juga berpotensi menyebabkan hasil akhir yang buruk bagi pasien, termasuk komplikasi serius yang memperburuk kualitas hidup dan menurunkan harapan hidup (Whooley & Wong, 2013).

### **2.1.3.2 Faktor Risiko yang Tidak Dapat Diubah atau Dikendalikan**

#### **1. Peningkatan Usia**

Faktor usia merupakan indikator risiko yang paling signifikan pada pasien dengan Sindrom Koroner Akut tipe *Non-ST Elevation Myocardial Infarction* (NSTEMI). Individu berusia 75 tahun ke atas menunjukkan rata-rata risiko kematian dua kali lebih tinggi dibandingkan dengan mereka yang berusia di bawah 75 tahun (Roe et al., 2000). Pada usia lanjut, risiko kematian akibat penyakit jantung meningkat. Diperkirakan sekitar 80% kematian yang disebabkan oleh penyakit jantung terjadi pada individu yang berusia 65 tahun ke atas (Al-Saif et al., 2012).

Data dari *Centers for Disease Control and Prevention* (CDC) tahun 2010 menunjukkan adanya tren peningkatan yang bermakna dalam insidensi dan angka mortalitas akibat penyakit jantung di Indonesia, yang telah muncul sejak kelompok usia 15 hingga 20 tahun. Tren peningkatan ini terus berlanjut seiring bertambahnya usia individu, dan mencapai puncaknya pada kelompok usia 80 tahun. Data tersebut menunjukkan bahwa risiko penyakit jantung meningkat seiring bertambahnya usia, dimulai sejak masa

remaja akhir dan terus bertambah dengan bertambahnya usia seseorang. Fakta ini menggarisbawahi pentingnya upaya pencegahan dan deteksi dini penyakit jantung di semua kelompok usia, khususnya pada kelompok usia muda, untuk mengurangi angka kejadian dan kematian akibat penyakit jantung (CDC, 2013).

## 2. Riwayat Keluarga dan Faktor Genetik

Skor risiko genetik (*Genetic Risk Score/GRS*) untuk penyakit arteri koroner (*Coronary Artery Disease/CAD*) dibentuk berdasarkan kumpulan varian genetik yang ditemukan melalui studi asosiasi genom skala besar. Skor ini juga mencakup hubungan antara varian tersebut dengan kejadian penyakit kardiovaskular serta membantu dalam meningkatkan prediksi risiko terkena penyakit kardiovaskular (Roe et al., 2000). Keluarga dengan sejarah penyakit kardiovaskular dan skor risiko genetik yang tinggi memiliki kemungkinan lebih besar untuk mengembangkan sindrom koroner akut (SKA). Kondisi ini dapat terjadi melalui beberapa mekanisme, termasuk percepatan proses aterosklerosis, kecenderungan untuk terjadinya trombosis, atau melalui mekanisme lain yang masih belum sepenuhnya dipahami oleh ilmu pengetahuan saat ini. Penelitian sebelumnya telah memperlihatkan bahwa ada hubungan yang signifikan antara faktor keturunan dan genetik dengan perkembangan aterosklerosis. Selain itu, penelitian terbaru juga menemukan bahwa keberadaan kedua faktor ini secara bersamaan dapat meningkatkan risiko terjadinya penyakit kardiovaskular. Oleh karena itu, pemahaman mendalam tentang bagaimana faktor-faktor ini berkontribusi terhadap SKA sangat penting untuk

pengembangan strategi pencegahan dan pengobatan yang lebih efektif di masa mendatang (Tada et al., 2016).

#### **2.1.4 Manifestasi Klinis Sindrom Koroner Akut (SKA)**

Pada kasus Non-ST-Elevation Myocardial Infarction (NSTEMI), gejala klinis nyeri dada dapat muncul sebagai keluhan angina yang khas atau bisa juga berupa angina yang tidak biasa. Angina khas biasanya menggambarkan rasa nyeri atau ketidaknyamanan di dada yang sering kali menjalar ke bagian tubuh lain seperti lengan atau leher, sedangkan angina tidak biasa mungkin menampilkan gejala yang kurang spesifik dan bisa disertai dengan ketidaknyamanan di bagian tubuh lain tanpa nyeri dada yang jelas (PERKI, 2015). Keluhan angina tipikal pada NSTEMI ditandai dengan:

1. Rasa tertekan atau berat di daerah retrosternal
2. Rasa nyeri dapat menjalar ke leher, lengan kiri, rahang, area di antara tulang belikat, bahu, atau epigastrium
3. Gejala dapat terjadi secara intermiten (beberapa menit) atau berlangsung terus-menerus (>20 menit)
4. Keluhan tambahan yang sering muncul meliputi diaphoresis, mual/muntah, nyeri di perut, kesulitan bernapas, dan kehilangan kesadaran
5. Gejala angina atipikal yang umum ditemukan pada kasus NSTEMI meliputi:
6. Nyeri di area yang berbeda dari lokasi khas angina
7. Rasa tidak nyaman pada saluran pencernaan (seperti gangguan pencernaan)
8. Sesak napas yang tidak dapat dijelaskan
9. Kelemahan mendadak yang sulit diartikan

Mengenali dan memahami manifestasi klinis dari nyeri dada pada NSTEMI, baik itu angina yang khas maupun yang tidak khas, sangatlah penting untuk diagnosis dini serta penanganan yang tepat. Identifikasi yang akurat terhadap gejala-gejala ini

memungkinkan tenaga medis untuk segera menentukan langkah-langkah intervensi yang diperlukan, sehingga dapat meningkatkan hasil perawatan dan mengurangi risiko komplikasi lebih lanjut. Dengan demikian, pemahaman mendalam mengenai berbagai jenis angina yang dapat muncul pada pasien NSTEMI menjadi faktor krusial dalam upaya pencegahan dan penanganan penyakit ini secara efektif (PERKI, 2015).

Berdasarkan pedoman yang diterbitkan oleh Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia (PERKI) pada tahun 2015, terdapat karakteristik tertentu dari nyeri dada yang tidak menunjukkan ciri khas dari nyeri dada yang disebabkan oleh iskemia miokard atau yang dikenal sebagai nyeri dada non-kardiak. Karakteristik-karakteristik ini membantu membedakan nyeri dada yang bersumber dari masalah kardiovaskular dengan nyeri dada yang diakibatkan oleh kondisi lain, berikut adalah karakteristik nyeri dada yang tidak khas untuk nyeri dada akibat iskemia miokard (nyeri dada non-kardiak):

2. Rasa sakit pleuritik (nyeri tajam yang berhubungan dengan pernapasan atau batuk)
3. Rasa sakit di perut bagian tengah atau bawah
4. Rasa sakit di dada yang bisa ditunjuk dengan satu jari, terutama di daerah apeks ventrikel kiri atau pertemuan kostokondral
5. Rasa sakit di dada yang muncul akibat gerakan tubuh atau saat ditekan
6. Rasa sakit di dada yang berlangsung hanya beberapa detik
7. Rasa sakit di dada yang menjalar ke ekstremitas bawah

Karakteristik nyeri dada tersebut tidak sesuai dengan gambaran nyeri dada akibat *iskemia miokard*, sehingga dapat dipertimbangkan sebagai penyebab nyeri dada non-kardiak. Identifikasi karakteristik nyeri dada yang sesuai maupun tidak sesuai dengan

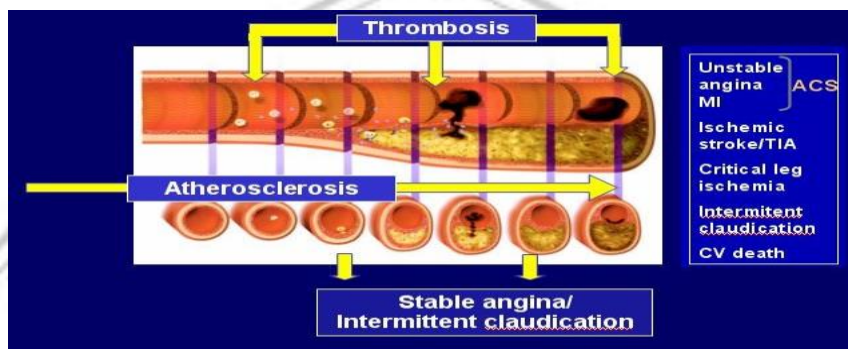
iskemia miokard sangat penting untuk mengarahkan diagnosis dan tatalaksana yang tepat pada pasien dengan keluhan nyeri dada (PERKI, 2015).

### 2.1.5 Patofisiologi Sindrom Koroner Akut (SKA)

Plak aterosklerosis terdiri dari sekumpulan sel yang mengalami peradangan, sel-sel sisa, sel otot polos, dan berbagai jenis kolesterol, dengan sebagian di antaranya berbentuk kristal kolesterol (Liao et al., 2015). Inti lemak yang terbentuk dalam plak terletak di bawah lapisan jaringan ikat. Jaringan ikat ini terdiri dari kolagen, sel otot polos, dan elastin yang membentuk tudung plak tersebut. Tudung plak ini kemudian ditutupi oleh lapisan sel endotel yang melapisi permukaan bagian dalam arteri. Lapisan sel endotel ini berfungsi sebagai pelindung dan pembatas antara aliran darah dan struktur plak yang ada di dinding arteri.

Sebagian besar kasus *Acute Coronary Syndrome* (ACS) terjadi akibat pecahnya plak ateroma pada pembuluh darah koroner, seperti yang dijelaskan oleh PERKI pada tahun 2015. Fenomena ini erat kaitannya dengan perubahan komposisi plak serta penipisan lapisan fibrus yang menutupi plak tersebut. Ketika lapisan fibrus ini menipis, plak menjadi lebih rentan terhadap ruptur. Ruptur plak ini kemudian menyebabkan aktivasi dan agregasi trombosit serta memicu jalur koagulasi, yang menghasilkan pembentukan trombus yang kaya akan trombosit, dikenal sebagai trombus putih (*white thrombus*). Trombus yang terbentuk ini dapat menyumbat lumen pembuluh darah koroner baik secara parsial maupun total. Selain itu, trombus ini juga berpotensi menjadi mikroemboli yang dapat menyumbat pembuluh darah koroner di bagian yang lebih distal, sehingga memperparah kondisi iskemia miokard yang terjadi. Proses tersebut menggambarkan bagaimana perubahan struktural dan komposisional pada plak ateroma dapat berujung pada kejadian klinis yang serius seperti ACS.

Selain itu, pelepasan zat vasoaktif memiliki potensi untuk memicu vasokonstriksi, yang pada gilirannya memperparah gangguan aliran darah ke koroner. Ketika pasokan oksigen terhenti selama sekitar 20 menit, hal ini dapat menyebabkan kematian jaringan otot jantung, yang dikenal sebagai nekrosis miokard atau *infark miokard*. Gangguan ini berdampak serius pada kesehatan jantung dan bisa memperburuk kondisi pasien dengan sangat cepat (PERKI, 2015).



**Gambar 2.1. Perjalanan perkembangan aterosklerosis pada plak aterosklerotik (Dikutip dari Amsterdam et al., 2014)**

*Infark miokard* tidak selalu disebabkan oleh penyumbatan total pada arteri koroner. Dalam beberapa kasus, penyempitan parsial arteri koroner yang terjadi bersamaan dengan vasokonstriksi dinamis juga dapat mengakibatkan iskemia, yang berpotensi menyebabkan nekrosis pada jaringan otot jantung (miokardium) (PERKI, 2015). Nekrosis bukanlah satu-satunya akibat dari iskemia; kondisi ini juga dapat menimbulkan gangguan kontraktilitas pada miokardium melalui mekanisme hibernasi dan stunning yang terjadi setelah episode iskemia berlalu. Selain itu, iskemia dapat mengakibatkan aritmia atau gangguan ritme jantung, serta memicu perubahan struktural pada ventrikel yang meliputi perubahan bentuk, ukuran, dan fungsi (remodeling ventrikel). Proses-proses ini menunjukkan bahwa faktor selain penyumbatan total arteri koroner, seperti penyempitan parsial dan vasokonstriksi

dinamis, juga berperan signifikan dalam terjadinya *infark miokard* dan komplikasi yang menyertainya (PERKI, 2015).

Beberapa pasien dengan Sindroma Koroner Akut (SKA) tidak mengalami ruptur plak, melainkan mengalami SKA akibat obstruksi dinamis yang disebabkan oleh spasme lokal pada arteri koroner epikardial. Penyempitan arteri koroner juga bisa terjadi karena perkembangan plak aterosklerosis atau restenosis pasca Intervensi Koroner Perkutan (IKP) (PERKI, 2015). Selain itu, faktor ekstrinsik seperti demam, anemia, tirotoksikosis, hipotensi, dan takikardia dapat memicu SKA pada pasien yang sudah memiliki plak aterosklerosis (PERKI, 2015).

#### **2.1.6 Pemeriksaan Penunjang Sindrom Koroner Akut (SKA)**

##### **1. Elektrokardiogram (EKG)**

Elektrokardiogram 12 sadapan saat pasien dalam keadaan istirahat merupakan alat diagnostik utama yang digunakan sebagai langkah pertama dalam menilai pasien yang berpotensi mengalami *infark miokard* tanpa elevasi segmen ST (NSTEMI: *Non-ST Elevation Myocardial Infarction*). Alat ini berfungsi untuk mendeteksi perubahan pada aktivitas listrik jantung, yang dapat mengindikasikan adanya risiko atau kehadiran NSTEMI (Hamm et al., 2011). EKG harus didapatkan dalam waktu 10 menit setelah kontak medis pertama.

Pada kasus NSTEMI, terdapat beberapa karakteristik abnormalitas pada gambaran EKG yang dapat diamati. Di antaranya adalah depresi segmen ST, yang menunjukkan adanya penurunan segmen tersebut, serta elevasi segmen ST yang bersifat sementara, yang dapat muncul dan menghilang dalam jangka waktu singkat. Selain itu, perubahan pada gelombang T juga sering ditemukan, termasuk inversi gelombang T, di mana gelombang T berbalik arah, gelombang T yang datar, yang menunjukkan penurunan amplitudo gelombang tersebut, dan gelombang T pseudo-

normal, di mana gelombang T tampak normal meskipun sebenarnya tidak demikian. Semua karakteristik ini penting dalam mendiagnosis dan memahami kondisi pasien dengan NSTEMI (Hamm et al., 2011).

Jumlah lead yang menunjukkan depresi segmen ST, bersama dengan tingkat keparahan depresi segmen ST tersebut, menggambarkan luasnya dan tingkat keparahan iskemia. Kedua hal ini sangat berhubungan dengan prognosis pasien. Adanya deviasi baru pada segmen ST, meskipun hanya sebesar 0,05 mV, dapat menjadi indikator penting dan spesifik untuk mengidentifikasi iskemia serta memprediksi prognosis pasien. Jika depresi segmen ST melebihi 2 mm, risiko kematian pasien meningkat secara signifikan. Selain itu, inversi gelombang T juga dapat menjadi indikator sensitif untuk iskemia, walaupun kurang spesifik, kecuali jika terjadi inversi gelombang T baru yang mencapai atau melebihi 0,3 mV. Perubahan-perubahan ini sangat penting untuk diperhatikan karena dapat membantu dalam menentukan langkah-langkah intervensi yang diperlukan serta memberikan gambaran tentang kemungkinan hasil klinis pasien (Daga et al., 2011).

Apabila hasil EKG awal menunjukkan kondisi normal atau tidak memberikan kesimpulan yang jelas, maka langkah yang tepat adalah melakukan perekaman ulang EKG pada saat pasien mengalami gejala. EKG yang baru ini kemudian harus dibandingkan dengan EKG yang diambil saat pasien tidak mengalami gejala. Langkah ini sangat penting, terutama bagi pasien dengan riwayat penyakit jantung seperti hipertrofi ventrikel kiri atau *infark miokard* sebelumnya, karena perubahan pada EKG dapat memberikan indikasi yang lebih jelas mengenai kondisi pasien. Perekaman ulang EKG sebaiknya dilakukan pada interval waktu tertentu, yakni minimal setelah 3 jam (6-9 jam) dan kemudian lagi setelah 24 jam sejak pasien masuk rumah sakit. Hal ini bertujuan untuk memantau perubahan yang mungkin terjadi dalam periode tersebut.

Jika pasien mengalami nyeri dada berulang atau muncul gejala baru yang mengindikasikan masalah jantung, maka EKG harus segera diulang tanpa menunggu interval waktu yang telah ditentukan (Hamm et al., 2011).

Meskipun hasil EKG normal, kemungkinan terjadinya NSTEMI tetap ada, terutama pada kasus iskemia arteri sirkumfleksi atau iskemia ventrikel kanan yang terisolasi. Kondisi ini mungkin tidak terlihat pada EKG 12 sadapan, namun dapat terdeteksi melalui lead V7-V9 dan lead V3R serta V4R (Hamm et al., 2011).

**Tabel 2.1. Lokasi infark berdasarkan sadapan EKG**

Rekaman elektrokardiogram yang mengindikasikan deviasi segmen ST	Daerah yang terkena iskemia atau infark
V4-V1	Depan ( <i>Ant</i> )
V5, V6, I, dan aVL	Samping ( <i>Lat</i> )
II, III, dan aVF	Bawah ( <i>Inf</i> )
V9-V7	Belakang ( <i>Post</i> )
V4R, V3R	Ventrikel kanan

Sumber : PERKI, 2015

## 2. Biomarker

Penanda biologis troponin jantung, baik *troponin T* (TnT) maupun *troponin I* (TnI), memiliki peran krusial dalam proses diagnosis serta stratifikasi risiko klinis. Selain itu, keduanya dapat membantu membedakan antara *Non-ST Elevation Myocardial Infarction* (NSTEMI) dan angina tidak stabil (*Unstable Angina/UA*). Jika dibandingkan dengan biomarker jantung lainnya seperti kreatin kinase (CK), *isoenzim CK-MB*, dan *mioglobin*, *troponin* menunjukkan sensitivitas dan spesifisitas yang lebih tinggi (Amsterdam et al., 2014).

Level troponin jantung yang meningkat menunjukkan adanya infark miokard dalam situasi iskemik miokardium seperti nyeri dada, perubahan elektrokardiogram, atau gangguan baru pada gerakan dinding jantung. Kerusakan pada sel-sel miokardium disebabkan oleh trombus yang kaya akan platelet atau embolisasi distal (Anderson et al., 2013).

Pada pasien yang mengalami infark miokard, kadar troponin mulai meningkat dalam waktu 4 jam setelah gejala pertama kali muncul dan bisa tetap tinggi hingga dua minggu karena proses proteolisis pada aparatus kontraktil. Batas cut-off untuk infark miokard ditentukan oleh kadar troponin jantung yang melampaui persentil ke-99 dari nilai referensi normal (batas atas nilai normal) (Hamm et al., 2011).

Kondisi-kondisi lain yang mengancam nyawa dan menunjukkan gejala nyeri dada, seperti diseksi aneurisma aorta atau emboli paru, juga dapat menyebabkan peningkatan kadar troponin. Oleh karena itu, kondisi-kondisi ini harus selalu dipertimbangkan sebagai diagnosis banding saat mengevaluasi pasien. Selain sebagai indikator penyakit koroner, kadar *troponin* jantung yang meningkat juga dapat ditemukan pada kondisi cedera miokard non-iskemik yang tidak berkaitan langsung dengan gangguan pada arteri koroner (Hamm et al., 2011).

Creatine kinase – MB (CKMB), yang dikenal sebagai protein pembawa fosfat energi tinggi dalam sitosol, telah digunakan sejak lama sebagai tolok ukur utama dalam diagnosis *infark miokard*. Namun demikian, kepekaan dan kekhususan CKMB dalam mendeteksi *infark miokard* ternyata lebih rendah jika dibandingkan dengan troponin jantung. Pada individu yang sehat, CKMB dapat ditemukan dalam konsentrasi yang sangat rendah di dalam darah, namun tingkatannya akan meningkat ketika terjadi kerusakan pada otot rangka. Oleh karena itu, meskipun CKMB memiliki nilai diagnostik, penggunaannya dalam penilaian *infark miokard* kini sering kali dilengkapi atau bahkan digantikan oleh pemeriksaan troponin jantung yang lebih akurat (Wright et al., 2011).

### **3. Pemeriksaan *Imaging***

Pemeriksaan foto toraks pada pasien dengan keluhan nyeri dada sebaiknya dilakukan segera saat pasien datang ke rumah sakit. Foto toraks ini dapat dimanfaatkan

untuk mengevaluasi kemungkinan penyebab lain dari nyeri dada serta untuk mendeteksi adanya kongesti paru, yang akan mempengaruhi prognosis penyakit (Riskiyah et al., 2017).

Sebaliknya, setelah pasien diterima di rumah sakit, lebih disarankan untuk melakukan pemeriksaan ekokardiografi dan doppler. Kedua pemeriksaan ini memiliki peran penting dalam menilai fungsi keseluruhan ventrikel kiri serta mendeteksi adanya abnormalitas pada gerakan dinding jantung. Selain itu, ekokardiografi juga bermanfaat dalam mengecualikan berbagai penyebab lain yang mungkin menjadi sumber keluhan nyeri dada. Pemeriksaan ini memberikan informasi yang lebih rinci dan komprehensif mengenai kondisi jantung pasien, sehingga dapat membantu dalam penentuan diagnosis yang lebih akurat dan pengambilan keputusan klinis yang tepat (Daga et al., 2011).

*Cardiac Magnetic Resonance (CMR)* adalah metode pencitraan canggih yang digunakan untuk mengevaluasi fungsi dan perfusi jantung serta mendeteksi kerusakan pada jaringan jantung. Teknik ini memungkinkan penilaian mendalam terhadap kondisi jantung, termasuk adanya luka atau kerusakan jaringan yang mungkin tidak terlihat dengan metode pencitraan lainnya. Meskipun memiliki kemampuan diagnostik yang tinggi, sayangnya, penerapan CMR masih terbatas dan belum tersedia secara luas di banyak fasilitas medis. Hal ini disebabkan oleh keterbatasan akses terhadap peralatan dan teknologi yang dibutuhkan untuk melakukan CMR (Hamm et al., 2011).

Hal yang sama berlaku untuk nuclear myocardial perfusion, yang meskipun memiliki potensi manfaat besar, namun sayangnya belum tersedia dalam layanan 24 jam. Selain itu, scintigrafi miokard juga dapat dimanfaatkan untuk pasien yang mengalami nyeri dada tetapi tidak menunjukkan perubahan pada gambaran EKG atau tanda-tanda iskemia aktif maupun *infark miokard* (Hamm et al., 2011).

Penggunaan *computed tomography* (CT) dengan teknologi multidetektor bukan ditujukan untuk mendeteksi iskemia, melainkan lebih difokuskan pada upaya menyingkirkan kemungkinan adanya penyakit arteri koroner. Apabila tersedia, CT angiografi dapat dimanfaatkan sebagai alat diagnostik tambahan untuk menilai etiologi lain dari keluhan nyeri dada (Hamm et al., 2011).

Di sisi lain, pemeriksaan angiografi koroner adalah metode standar yang digunakan untuk mendeteksi dan mengevaluasi tingkat keparahan penyakit arteri koroner. Prosedur ini menjadi pilihan utama dalam mendiagnosis kondisi tersebut, terutama pada pasien yang memiliki risiko tinggi dan memerlukan penilaian cepat. Angiografi koroner juga digunakan ketika hasil diagnosis banding tidak memberikan gambaran yang jelas, sehingga diperlukan pemeriksaan lebih mendalam untuk memastikan kondisi arteri koroner pasien.

#### **4. Manajemen Terapi**

Pasien yang menunjukkan tanda-tanda atau gejala yang mengarah pada sindrom koroner akut (ACS) harus segera dievaluasi dengan tepat dan cepat. Keputusan yang diambil dari hasil evaluasi awal ini memiliki implikasi klinis serta ekonomis yang sangat penting. Bagi pasien yang mendapatkan diagnosis NSTEMI atau yang diduga mengalami NSTEMI dan berada dalam kondisi stabil, disarankan untuk menjalani perawatan inap. Selama masa perawatan tersebut, pasien harus berada dalam kondisi tirah baring dengan pemantauan ritme EKG secara terus-menerus. Selain itu, perlu dilakukan observasi yang cermat untuk mendeteksi kemungkinan terjadinya iskemia berulang. Perawatan dan pengawasan yang intensif ini bertujuan untuk mencegah komplikasi yang lebih serius serta memastikan keselamatan pasien selama periode kritis tersebut (Daga et al., 2011).

Di sisi lain, pasien yang tergolong dalam kategori risiko tinggi, termasuk mereka yang mengalami ketidaknyamanan dada yang persisten dengan disertai ketidakstabilan hemodinamik, dianjurkan untuk mendapatkan perawatan intensif di unit perawatan koroner (coronary care unit). Mereka harus diawasi secara ketat selama setidaknya 24 hingga 48 jam untuk memastikan stabilitas kondisi mereka. Adapun, terapi fibrinolitik (trombolisis) seperti streptokinase, urokinase, tenekteplase, atau preparat serupa sebaiknya tidak diberikan kepada pasien dengan diagnosis NSTEMI, karena terapi ini tidak direkomendasikan untuk kondisi tersebut dan dapat meningkatkan risiko komplikasi (Daga et al., 2011).

## **5. Stratifikasi Risiko**

Proses penilaian risiko pada pasien yang mengalami NSTEMI (Non-ST Elevation Myocardial Infarction) bertujuan untuk menentukan strategi penanganan yang paling tepat. Penilaian ini membantu dalam memutuskan apakah pasien akan mendapatkan penanganan konservatif atau membutuhkan intervensi medis segera. Penentuan ini sangat penting untuk memastikan bahwa pasien menerima perawatan yang sesuai dengan tingkat keparahan kondisi mereka, serta untuk meminimalkan risiko komplikasi lebih lanjut. Dengan melakukan stratifikasi risiko yang cermat, tim medis dapat mengoptimalkan hasil pengobatan dan meningkatkan prognosis pasien (Backus et al., 2010). Di Indonesia, terdapat beberapa skor risiko yang diterapkan, seperti TIMI, GRACE, dan Killip. Stratifikasi risiko TIMI mencakup 7 variabel, dengan masing-masing variabel bernilai 1 poin:

1. Usia 65 tahun atau lebih
2. Memiliki tiga atau lebih faktor risiko kardiovaskular
3. Penyempitan koroner sebesar 50% atau lebih (dengan mempertimbangkan kemungkinan ketidakterdeteksian)

4. Deviasi segmen ST pada elektrokardiogram (EKG)
5. Mengalami dua kali keluhan angina dalam 24 jam terakhir
6. Peningkatan biomarker jantung
7. Penggunaan aspirin dalam tujuh hari terakhir

Pemahaman mengenai skor TIMI:

- Skor 0 hingga 2: Tingkat Risiko rendah (kemungkinan kejadian kardiovaskular di bawah 8,3%)
- Skor 3 hingga 4: Tingkat risiko sedang (kemungkinan kejadian kardiovaskular kurang dari 19,9%)
- Skor 5 hingga 7: Tingkat risiko tinggi (kemungkinan kejadian kardiovaskular mencapai 41%)

Stratifikasi risiko TIMI telah divalidasi untuk memprediksi kematian dalam 30 hari dan 1 tahun pada berbagai spektrum Sindrom Koroner Akut, termasuk UAP (Unstable Angina Pectoris) dan NSTEMI.

**Tabel 2.2. Skor TIMI untuk UAP dan NSTEMI**

No	Parameter	
1	Usia lebih dari 65 tahun	1
2	Ada lebih dari tiga faktor penyebab risiko *	1
3	Temuan angiogram koroner sebelumnya menunjukkan adanya stenosis arteri koroner yang lebih dari 50%	1
4	Konsumsi aspirin selama seminggu terakhir	1
5	Dalam 24 jam terakhir, ada paling tidak dua episode nyeri ketika sedang beristirahat	1
6	Deviasi ST > 1 mm saat tiba	1
7	Peningkatan marka jantung (CK, Troponi)	1

Sumber : PERKI, 2015

\*Faktor risiko: hipertensi, merokok, DM, dislipidemia, riwayat dalam keluarga

Tabel 2.3. Skor risiko TIMI pada NSTEMI

Skor risiko TIMI	Persentase keseluruhan penyebab kematian, tingkat keparahan iskemia yang berulang, dan kebutuhan akan revaskularisasi dalam jangka waktu 14 hari
Skor 0-1	4,7%
Skor 2	8,3%
Skor 3	13,2%
Skor 4	19,9%
Skor 5	26,2%
Skor 6 hingga 7	40,9%

Sumber: Amsterdam, et al., 2014

Sistem penilaian risiko GRACE (*Global Registry of Acute Coronary Events*) menggunakan sejumlah variabel klinis untuk memperkirakan tingkat mortalitas, baik selama masa perawatan inap maupun dalam periode enam bulan pasca-*discharge*, pada pasien dengan *Non-ST Elevation Myocardial Infarction* (NSTEMI). Variabel-variabel tersebut adalah:

1. Usia
2. Kategori Killip
3. Tekanan sistolik
4. Perubahan segmen ST
5. Cardiac arrest atau henti jantung saat tiba di IGD
6. Kadar reatinin serum
7. Biomarker jantung yang menunjukkan hasil yang positif
8. Frekuensi atau kecepatan denyut jantung

Interpretasi skor risiko GRACE:

A. Prediksi kematian selama perawatan di rumah sakit:

- Skor  $\leq 108$ : Risiko rendah (risiko kematian  $< 1\%$ )
- Skor 109-140: Risiko menengah (risiko kematian 1-3%)
- Skor  $> 140$ : Risiko tinggi (risiko kematian  $> 3\%$ )

B. Prediksi kematian dalam 6 bulan setelah keluar dari rumah sakit:

- Skor  $\leq 88$ : Risiko rendah (risiko kematian  $< 3\%$ )
- Skor 89-118: Risiko menengah (risiko kematian 3-8%)
- Skor  $> 118$ : Risiko tinggi (risiko kematian  $> 8\%$ )

Klasifikasi risiko *GRACE* ini bertujuan untuk membantu dalam menentukan strategi penanganan yang tepat bagi pasien NSTEMI, apakah konservatif atau intervensi segera.

**Tabel 2.4. Skor GRACE (PERKI, 2015)**

Prediktor	Skor
<b>Usia dalam tahun</b>	
Kurang 40 tahun	Skor 0
40 hingga 49 tahun	Skor 18
50 hingga 59 tahun	Skor 36
60 hingga 69 tahun	Skor 55
70 hingga 79 tahun	Skor 73
80 tahun	Skor 91
<b>Laju denyut jantung (kali per menit)</b>	
Kurang dari 70	Skor 0
70 hingga 89	Skor 7
90 hingga 109	Skor 13
110 hingga 149	Skor 23
150 hingga 199	Skor 36
Lebih dari 200	Skor 46
<b>Tekanan darah sistolik (mmHg)</b>	
Kurang dari 80	Skor 63
80 hingga 99	Skor 58
100 hingga 119	Skor 47
120 hingga 139	Skor 37
140 hingga 159	Skor 26
160 hingga 199	Skor 11
Lebih dari 200	Skor 0
<b>Kreatinin (<math>\mu\text{mol/L}</math>)</b>	
0 hingga 34	Skor 2
35 hingga 70	Skor 5
71 hingga 105	Skor 8
106 hingga 140	Skor 11
141 hingga 176	Skor 14
177 hingga 353	Skor 23
Lebih dari sama dengan 354	Skor 31

Prediktor	Skor
<b>Gagal jantung berdasarkan klasifikasi Killip</b>	
Kategori I	Skor 0
Kategori II	Skor 21
Kategori III	Skor 43
Kategori IV	Skor 64
<b>Faktor risiko lain</b>	
Cardiac arrest atau henti jantung saat tiba di IGD	Skor 43
Peningkatan marka jantung	Skor 15
Prubahan segmen ST	Skor 30

**Tabel 2.5. Prediksi mortalitas menggunakan indeks GRACE (Amsterdam et al., 2014)**

Total nilai	Rasio Mortalitas di Rumah Sakit
Nilai kurang dari sama dengan 60	≤ 0,2%
Nilai 70	0,3%
Nilai 80	0,4%
Nilai 90	0,6%
Nilai 100	0,8%
Nilai 110	1,1%
Nilai 120	1,6%
Nilai 130	2,1%
Nilai 140	2,9%
Nilai 150	3,9%
Nilai 160	5,4%
Nilai 170	7,3%
Nilai 180	9,8%
Nilai 190	13%
Nilai 200	18%
Nilai 210	23%
Nilai 220	29%
Nilai 230	36%
Nilai 240	44%
Nilai lebih dari sama dengan 250	≥ 52%

Stratifikasi risiko yang menggunakan sistem kelas Killip adalah metode klasifikasi yang mengandalkan indikator-indikator klinis yang menunjukkan adanya gagal jantung, yang sering kali merupakan komplikasi dari *infark miokard* akut. Metode ini bertujuan untuk memberikan perkiraan mengenai tingkat mortalitas pasien dalam kurun waktu 30 hari setelah terjadinya *infark miokard* akut. Dengan menggunakan klasifikasi ini, tenaga medis dapat mengidentifikasi tingkat keparahan kondisi pasien dan menentukan langkah-langkah penanganan yang lebih tepat untuk mengurangi risiko kematian.

Klasifikasi Killip terdiri dari:

1. Kelas I: Tidak ada tanda-tanda gagal jantung
2. Kelas II: Ditemukan S3 *gallop*, tinggi JVP, atau rale basah di paru-paru
3. Kelas III: Edema pulmonal
4. Kelas IV: Syok kardiogenik

Semakin tinggi kelas Killip yang dialami oleh pasien, semakin buruk prognosisnya dan semakin besar risiko kematian dalam 30 hari ke depan. Klasifikasi Killip ini juga digunakan sebagai salah satu variabel dalam penilaian risiko GRACE, yang bertujuan untuk memprediksi tingkat kematian selama masa perawatan di rumah sakit dan hingga enam bulan setelah pasien keluar dari rumah sakit pada mereka yang menderita NSTEMI. Dengan menggunakan klasifikasi Killip untuk stratifikasi risiko, tenaga medis dapat lebih akurat menentukan langkah-langkah penanganan yang sesuai, apakah itu melalui pendekatan konservatif atau melalui intervensi segera.

**Tabel 2.6. Mortalitas 30 hari berdasarkan kelas Killip**

	<b>Temuan Klinis</b>	<b>Mortalitas(%)</b>
Kelas I	Tidak ada tanda-tanda gagal jantung (tidak ditemukan ronkhi atau S3).	6
Kelas II	Gagal jantung dapat diidentifikasi melalui adanya bunyi jantung S3 dan ronkhi basah pada setengah area paru-paru.	7
Kelas III	Edema paru dapat didiagnosis melalui adanya ronkhi basah yang terdengar di seluruh area paru.	38
Kelas IV	Tanda-tanda hipoperfusi jaringan bersama dengan tekanan darah sistolik kurang dari 90mmHg menunjukkan adanya syok kardiogenik.	81

### 2.1.7 Instalasi Diagnostik Intervensi Kardiovaskuler (IDIK)

Instalasi Diagnostik Intervensi Kardiovaskuler (IDIK), juga dikenal sebagai Angiografi, merupakan sebuah prosedur diagnostik invasif yang menggunakan teknologi sinar x (x-ray) untuk menghasilkan gambaran pembuluh darah di berbagai area tubuh, termasuk jantung, otak, dan ginjal. Tujuan utama dari prosedur ini adalah

untuk mengevaluasi kondisi kesehatan pembuluh darah dan mendeteksi adanya potensi masalah, seperti penyakit, penyempitan, pelebaran, atau penyumbatan pada pembuluh darah. Melalui prosedur ini, dokter dapat memperoleh informasi yang penting untuk menentukan diagnosis yang akurat dan merencanakan pengobatan yang sesuai untuk pasien yang mengalami gangguan pada sistem kardiovaskular mereka.

Manfaat dari IDIK & Angiografi antara lain:

1. Menemukan penyakit arterosklerosis pada arteri karotis di leher, yang dapat mengganggu aliran darah ke otak dan berpotensi menyebabkan stroke.
2. Mengidentifikasi aneurisma intrakranial atau kelainan lain pada pembuluh darah di otak.
3. Mengevaluasi kelainan pada pembuluh darah ginjal atau membantu dalam persiapan transplantasi ginjal.
4. Mendeteksi aneurisma pada pembuluh darah aorta.
5. Menemukan sumber perdarahan, misalnya pada dinding usus.
6. Membantu persiapan operasi penyakit pembuluh darah pada tungkai bawah bagi pasien yang mengalami keluhan saat berjalan.
7. Memvisualisasikan arterosklerosis pada pembuluh darah jantung.

Manfaat dari prosedur IDIK / Angiografi adalah sebagai berikut:

1. Kateter angiografi mampu menghasilkan gambar pembuluh darah dengan detail, jelas, dan akurat, yang sangat membantu dalam pelaksanaan operasi atau Prosedur Angioplasti Koroner Transluminal Perkutan (PTCA).
2. Berbeda dengan CT Angiografi atau MR Angiografi, penggunaan kateter memungkinkan untuk menggabungkan diagnosis dan tindakan dalam satu prosedur, seperti menemukan penyempitan arteri yang diikuti dengan angioplasti dan pemasangan stent.
3. Kateter angiografi dapat memberikan gambaran rinci pembuluh darah yang tidak dapat diperoleh melalui prosedur non-invasif.