

Patofisiologi Penyakit Jantung Koroner

Coronary Heart Disease Pathophysiology

Hari Hendriarto Satoto ✉*

*Bagian/SMF Anestesi dan Terapi Intensif Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro/ RSUP Dr. Kariadi

✉Korespondensi / correspondence: hari_satoto@yahoo.com

ABSTRACT

Acute coronary syndrome is a condition of a sudden reduction blood flow to the heart. Some of the symptoms are the pressure in the chest like a heart attack, shortness breathing while resting or during light physical activity, excessive sweating (diaphoresis), vomiting, nausea, pain at the left arm or jaw, and sudden cardiac arrest. Mostly happened to patients aged 40 years and over, although the trend now advancing to younger age.

Keywords : acute coronary syndrome, patophysiology

ABSTRAK

Sindrom koroner akut adalah suatu kondisi terjadi pengurangan aliran darah ke jantung secara mendadak. Beberapa gejala dari sindrom ini adalah tekanan di dada seperti serangan jantung, sesak saat sedang beristirahat atau melakukan aktivitas fisik ringan, keringat yang berlebihan secara tiba-tiba (diaforesis), muntah, mual, nyeri di bagian tubuh lain seperti lengan kiri atau rahang, dan jantung yang berhenti mendadak (cardiac arrest). Umumnya mengenai pasien usia 40 tahun ke atas walau pada saat ini terdapat kecenderungan mengenai usia lebih muda.

Kata kunci : Sindroma koroner akut, patofisiologi

PENDAHULUAN

Sindrom koroner akut atau infark miokard akut merupakan salah satu diagnosis rawat inap tersering di negara maju. Laju mortalitas awal (30 hari) pada SKA adalah 30% dengan lebih dari separuh kematian terjadi sebelum pasien mencapai rumah sakit.

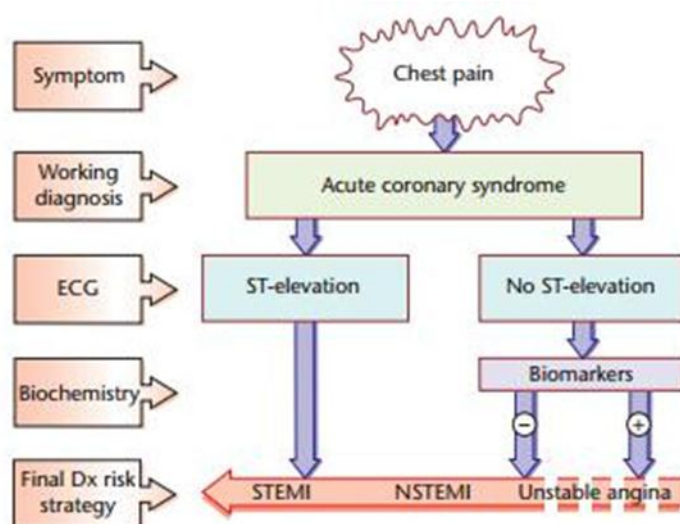
Walaupun laju mortalitas menurun

sebesar 30% dalam 2 dekade terakhir, sekitar 1 di antara 25 pasien yang tetap hidup pada perawatan awal, meninggal dalam tahun pertama setelah infark miokard akut.¹

Aliran Darah Koroner

Pada jantung normal kebutuhan oksigen miokard disuplai secara

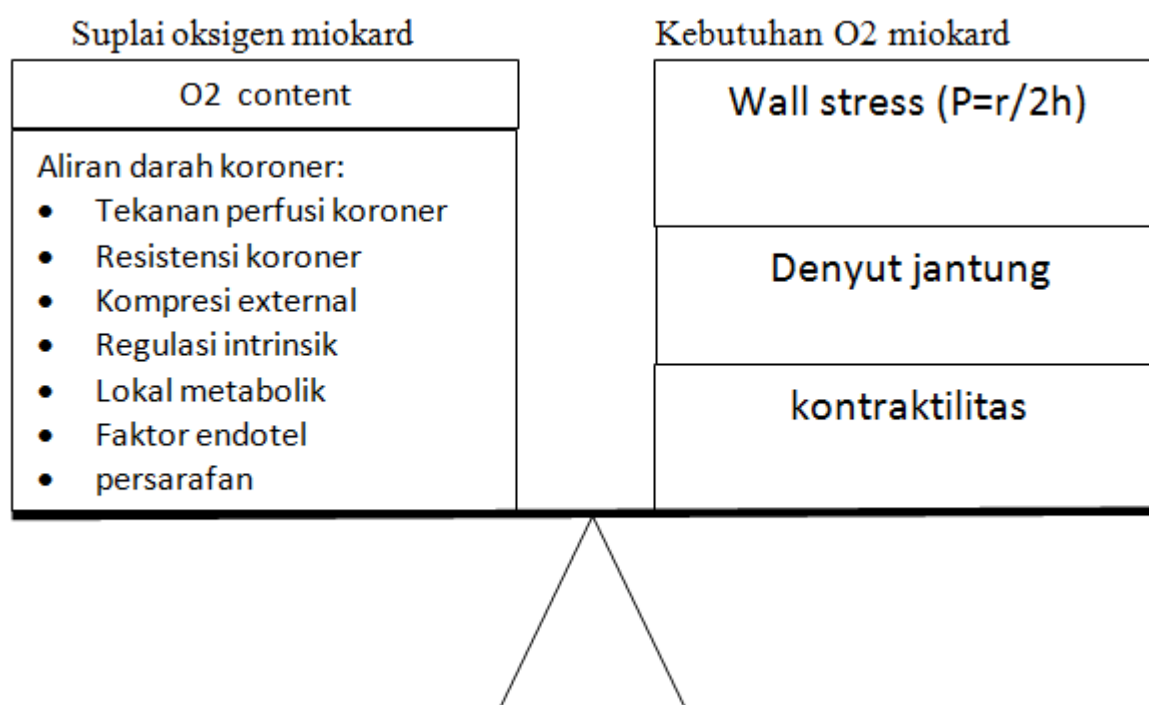
Sindrom	Deskripsi
Penyakit Jantung Iskemik	Kondisi ketidak seimbangan suplai oksigen dengan kebutuhan oksigen miokard yang menghasilkan hipoksia dan akumulasi hasil metabolit sering disebabkan atherosclerosis arteri koroner
Angina Pectoris	Sensasi tidak nyaman pada dada dan organ sekitar karena iskemik miokard
Stable angina	Bentuk angina pectoris kronis, dipicu oleh aktivitas fisik atau emosi, mereda dengan istirahat beberapa menit. Biasanya sering diikuti dengan depresi segmen ST. Namun kerusakan miokard permanen jarang terlihat.
Variant Angina	Salah satu tipe angina yang tidak nyaman karena muncul pada saat istirahat, muncul karena spasme arteri koroner bukan karena kebutuhan oksigen miokard meningkat. Diikuti dengan naiknya segmen ST (disebut Prinzmetal angina)
Silent Angina	Episode asimtomatik iskemik miokard dapat dideteksi dengan EKG dan pemeriksaan laborat.
Unstable angina	Angina dengan pola makin meningkat dan makin lama dan tidak hilang dengan
Infark miokard	Miokard nekrosis biasanya disebabkan kurangnya aliran darah yang cukup lama, banyak disebabkan oleh trombus akut pada sisi atherosclerotic stenosis, mengakibatkan iskemik miokard. Pasien memiliki riwayat angina pectoris.



Gambar 1. Spektrum dan definisi SKA²

kontinyu oleh arteri koroner selama aktivitas normal, kebutuhan oksigen miokard naik akan menaikkan aliran arteri koroner. Suplai oksigen miokard bergantung pada oksigen content darah dan coronary blood flow. Oksigen content bergantung pada oksigenasi

sistemik dan kadar hemoglobin, sehingga bila tidak anemia atau penyakit paru aliran oksigen koroner cenderung konstan. Bila ada kelainan maka aliran koroner secara dinamis menyesuaikan suplai oksigen dengan kebutuhan oksigen sel.^{1,7}



Gambar 2. Hal yang mempengaruhi suplai dan kebutuhan oksigen miokard ¹

Coronary blood flow (Q) berbanding lurus dengan tekanan perfusi (P) dan berbanding terbalik dengan tekanan arteri koroner (R) sehingga dihasilkan rumus:

$$Q = P/R.^{1,5,7}$$

Namun tidak seperti sistem arteri lain, dimana aliran muncul saat sistol, perfusi koroner predominan mengalir saat diastol. Hal ini karena saat sistolik cabang koroner tertutup oleh katup aorta dan aliran koroner tertutup oleh kontraksi otot. Aliran koroner terbuka saat diastol saat koroner terbuka dan otot jantung relaksasi. Tekanan perfusi digambarkan oleh tekanan diastolik sedangkan

resistensi arteri koroner ditentukan oleh tekanan external arteri (miokard) atau faktor intrinsik arteri (sumbatan dan lain-lain).¹

Faktor Metabolik

Akumulasi metabolik lokal mempengaruhi tonus vaskuler, mempengaruhi suplai oksigen dan dapat merubah kebutuhan oksigen. Selama terjadi hipoksia maka metabolisme aerob dan defosforilasi oksidatif di mitokondria terhambat sementara fosfat energi tinggi termasuk ATP tak dapat diregenerasi sehingga mengakibatkan adenosin difosfat (ADP) dan adenosin monofosfat (AMP) terkumpul dan terdegradasi sebagian menjadi adenosin

yang merupakan vasodilator poten dan sangat mempengaruhi tonus vaskular.^{1,2,5}

Faktor Endotel

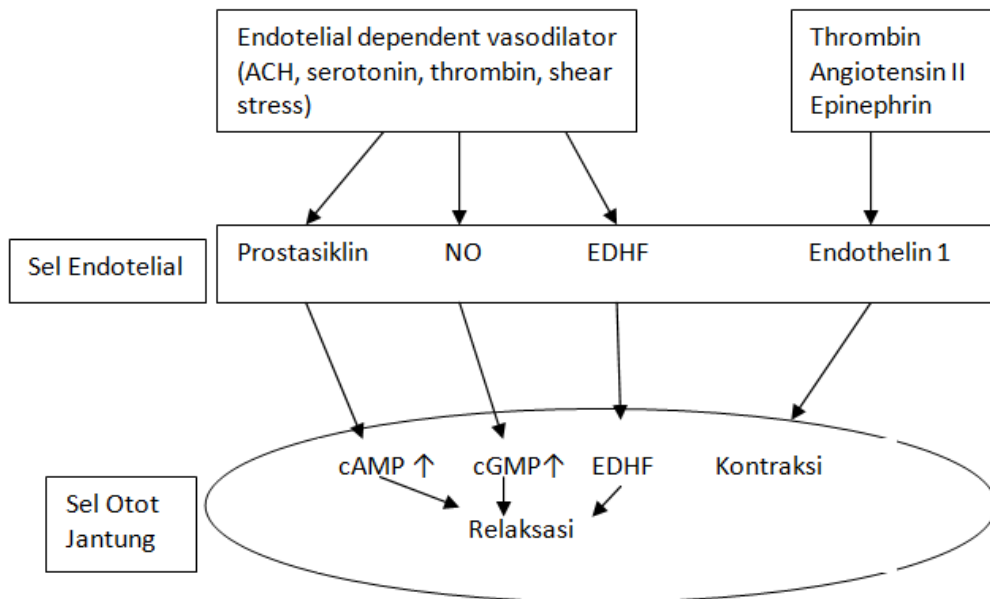
Seperti yang kita ketahui pada endotel pembuluh darah dihasilkan substansi vasoaktif yang mempengaruhi tonus vaskuler. Vasodilator yang diproduksi oleh endotel termasuk Nitric oxide (NO), prostasiklin dan endothelium derived hiperpolarizing factor (EDHF). Endotelin 1 sebagai contoh dari substansi endothelium berfungsi sebagai vasokonstriktor.^{1,7}

NO mempengaruhi tonus vaskuler dengan cara berdifusi dan melebarkan hubungan antara sel otot sehingga terelaksasi dengan

mekanisme siklik guanosin monofosfat dependent. Produksi NO pada normal endotel terjadi pada kondisi normal dan dipengaruhi kondisi dan substansi lain.^{1,7}

Prostasiklin membuat vasodilatasi dengan cara relaksasi otot vaskular melalui jalur cAMP dependent dengan stimuli seperti hipoksia, stress shear, asetilkolin, dan produk trombosit (serotonin).^{1,7}

EDHF adalah perangkat vasodilator penting seperti NO ia bekerja dengan cara berdifusi antar sel. Dihasilkan dengan faktor pencetus seperti NO, termasuk Ach dan denyut nadi. Pada sirkulasi koroner, EDHF menjadi sangat penting karena merelaksasi arteri kecil.^{1,7}



Gambar 3. Substansi vasoaktif endotel dan regulasinya¹

Endotelin 1 adalah vasokonstriktor poten yang dihasilkan oleh sel endotel. Keberadaannya dipicu oleh beberapa faktor seperti trombin, angiotensin II, epinefrin, dan shear stress aliran darah.^{1,7}

Faktor Persarafan

Kontrol saraf dari resistensi vaskuler tergantung dari sistem saraf simpatis dan parasimpatis. Saat kondisi normal saraf simpatis memegang peran penting. Arteri koroner terdapat α 1-adrenergik reseptor yang berfungsi sebagai vasokonstriksi dan β 2 reseptor berfungsi sebagai vasodilatasi.^{1,2,7}

Kebutuhan oksigen Miokard.

Ada tiga faktor yang menentukan kebutuhan oksigen miokard seperti stress dinding ventrikel, denyut jantung, kontraktilitas (status inotropik). Tambahan juga sejumlah kecil oksigen dikonsumsi untuk menyediakan energi basal metabolik kardiak dan depolarisasi elektrik.^{1,2,4,5} Ventrikular wall stress σ adalah force acting tangensial pada serat miokard, dan energi diperlukan untuk melawan tekanan tersebut. Wall stress berbanding lurus dengan intraventrikel pressure (P), radius ventrikel (r), dan ketebalan dinding jantung (h) dihubungkan dalam

Ketetapan Laplace:

$$\sigma = (P \times r) / 2h$$

Wall stress berhubungan langsung dengan tekanan sistolik ventrikel dan berhubungan dengan peningkatan tekanan di ventrikel kiri seperti pada stenosis aorta dan hipertensi.^{1,5}

Pada kondisi normal, mekanisme autoregulasi yang mengatur tonus koroner untuk menyesuaikan oksigen suplai dengan kebutuhan oksigen. Bila tak ada obstruksi, mekanisme ini akan konstan, dengan aliran koroner rata-rata 60 mmHg atau lebih. Pada atherosclerosis koroner stadium lanjut, terdapat gangguan aliran yang akan mempengaruhi suplai darah dan kebutuhan oksigen.¹

Mekanisme Iskemia

Pada penelitian – penelitian terdahulu menjelaskan bahwa iskemik miokard pada penyakit arteri koroner dihasilkan dari plak atherosclerosis yang mempersempit lumen pembuluh darah dan membatasi suplai darah. Namun pada penelitian terkini menunjukkan bahwa penurunan aliran darah disebabkan oleh kombinasi dari penyempitan pembuluh darah permanen dan tonus vaskular yang abnormal menyebabkan atherosclerosis

induced disfungsi sel endotelial.^{1,4,5}

Kondisi hemodinamik yang menyebabkan atherosclerosis stenosis arteri koroner permanen berhubungan dengan mekanisme cairan dan anatomi vaskuler. Hukum Poiseuille menyatakan bahwa aliran cairan berbanding lurus dengan perbedaan tekanan(), radius pipa(r), serta berbanding terbalik dengan viskositas darah (η) dan panjang pipa (L) sehingga bila dirumuskan menjadi

$$Q=(\Delta P\pi r^4)/(8\eta L).$$

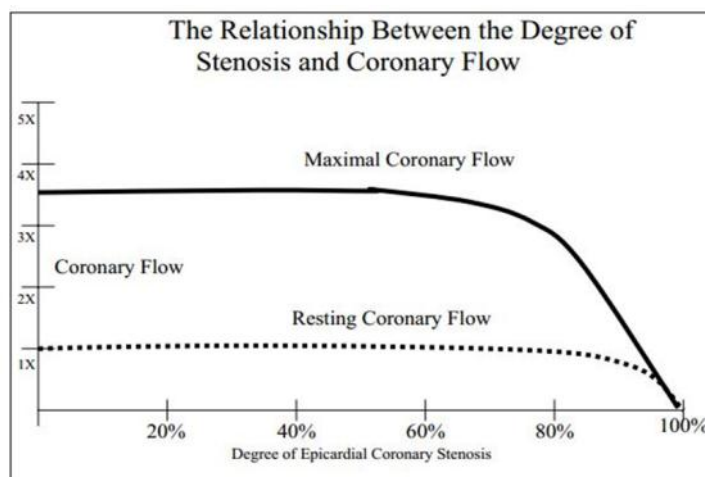
Pada hukum Ohm aliran berbanding lurus dengan perbedaan tekanan dan berbanding terbalik dengan resistensi pipa digambarkan dengan rumus

$$Q=(\Delta P)/R. \quad 1,5$$

Arteri koroner menjalar dari bagian berdiameter besar di proksimal dan makin kecil ke distalnya. Bagian proximal paling sering mengalami atherosclerosis yang menyebabkan plak stenosis. Bagian distal biasanya jarang terkena plak stenosis dan memiliki respons vasomotor sesuai kebutuhan oksigen mereka akan melebar bila terdapat stenosis oksigen yang berat. Bila penyempitan lumen kurang dari 60%, aliran darah potensial maksimal arteri tidak terpengaruh secara signifikan karena adanya gerakan

proksimal dan vasodilatasi pembuluh darah distal untuk mencukupi suplai. Saat penyempitan pembuluh darah lebih dari 70% aliran darah istirahat normal namun aliran darah maksimal menurun walaupun dengan dilatasi pembuluh darah distal. Pada saat kebutuhan oksigen meningkat (denyut jantung naik atau saat kerja berat) aliran koroner tidak adekuat dengan menurunnya oksigen suplai yang menyebabkan iskemia miokard. Bila penyempitan lebih dari 90% walau dengan dilatasi distal maksimal, aliran darah tetap tidak dapat mencukupi kebutuhan basal dan iskemik tetap ada saat istirahat. Walaupun ada aliran kolateral namun tetap saja tidak cukup dalam memenuhi kebutuhan oksigen selama aktivitas.^{1,5}

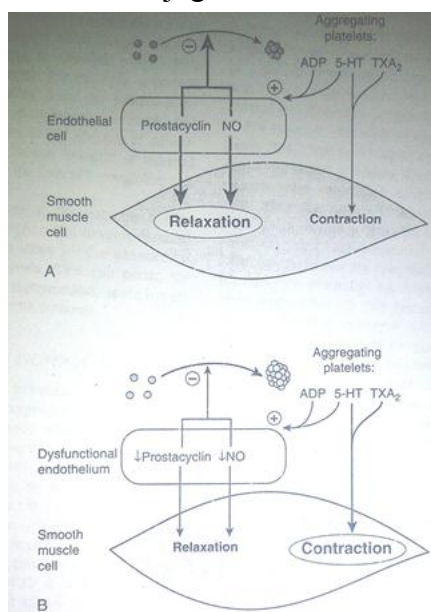
Selain penyempitan pembuluh darah, disfungsi endotelial juga berperan dalam menyebabkan CAD. Abnormal fungsi endotel dapat terjadi melalui 2 jalan yaitu dengan vasokonstriksi arteri koroner yang tak diinginkan atau tidak adanya substansi antitrombin. Substansi vasodilator juga tidak dapat bekerja karena endothelial yang rusak tidak dapat memproduksi dengan baik, sehingga lebih dominan substansi vasokonstriktor



Gambar 4. Aliran darah koroner maksimal dan istirahat dipengaruhi oleh stenosis arterial (diameter persen lesi). Garis putus menggambarkan aliran koroner istirahat, garis tebal menggambarkan aliran koroner maksimal (saat dilatasi besar). Pengurangan aliran darah maksimal terjadi saat sumbatan 70% dan aliran darah istirahat berkurang saat sumbatan mencapai 90%¹

yang justru memperparah penyempitan pembuluh darah. Pada pasien hiperkholesterolemia, DM, perokok, hipertensi, telah terjadi disfungsi endothelial lebih dahulu sebelum terbentuk atherosclerosis. Endotel juga

menghasilkan substansi antitrombotik untuk menyeimbangkan agregasi trombosit saat melepaskan substansi vasodilator seperti NO dan prostasiklin. Namun bila substansi vasodilator berkurang, produksi antitrombotik juga menipis yang justru



Gambar 5. Interaksi antara platelet dan sel endotel. A. normal endotel : agregasi trombosit melepaskan tromboxan A2 (TXA2) dan serotonin (5HT), efek vascular langsung menyebabkan kontraksi otot vaskuler dan vasokonstriksi. Namun produk trombosit (seperti ADP dan serotonin) juga menstimulir endotel untuk melepaskan vasodilator poten seperti nitric oxide (NO) dan prostasiklin menyebabkan relaksasi otot pembuluh darah. B. Disfungsi endotel: ada gangguan pelepasan vasodilator menyebabkan vasokonstriksi berlebihan karena tak adanya NO dan prostasiklin sebagai anti efek platelet.¹

meningkatkan koagulasi dan vasokonstriksi.^{1,2,4}

Selain disebabkan oleh atherosclerosis, penyakit jantung koroner dapat disebabkan beberapa hal antara lain penurunan perfusi akibat hipotensi (misal hipovolemia atau syok septik), penurunan pengangkut oksigen darah yang cukup berat (misal anemia, kelainan paru), perdarahan masif (perdarahan berat menyebabkan berkurangnya hemoglobin atau hipotensi). Namun beberapa kondisi dapat menyebabkan iskemia mendadak tanpa harus didahului atherosclerosis seperti takikardi cepat, hipertensi akut atau stenosis aorta berat.

MATERI KAJIAN : Patofisiologi

Sindrom Iskemik

Berdasarkan proses patofisiologi dan derajat keparahan myokard iskemik dapat digambarkan sebagai berikut:

Stable Angina

Stable angina kronik adalah manifestasi yang dapat diramalkan, nyeri dada sementara yang terjadi selama kerja berat atau stres emosi. Umumnya disebabkan oleh plak atheromatosa yang terfiksir dan obstruktif pada satu atau lebih arteri koroner. Pola nyerinya berhubungan dengan derajat stenosis. Seperti yang

digambarkan saat atherosclerosis stenosis menyempitkan lumenarteri koroner lebih dari 70% menurunkan kapasitas aliran untuk memenuhi kebutuhan oksigen. Saat aktivitas fisik berat, aktivitas sistem saraf meningkatkan denyut jantung, tekanan darah dan kontraktilitas yang meningkatkan kebutuhan konsumsi oksigen. Selama kebutuhan oksigen tak terpenuhi, terjadi iskemik miokard diikuti angina pectoris yang mereda bila keseimbangan oksigen terpenuhi. Sebenarnya oksigen yang inadekuat selain disebabkan oleh atherosclerosis juga disebabkan oleh kerusakan endotel namun pada kasus ini vasodilatasi distal dan aliran kolateral masih berlangsung baik sehingga kebutuhan oksigen masih bisa diseimbangkan dengan cara beristirahat.^{1,2,3}

Unstable angina

Pasien dengan unstable angina akan mengalami nyeri dada saat aktivitas berat namun kemudian masih tetap berlangsung saat istirahat. Ini adalah tanda akan terjadi infark miokard akut. Unstable angina dan MI akut merupakan sindrom koroner akut karena ruptur dari atherosclerotic plak pada pembuluh darah koroner.^{1,2,3}

Infark Miokard Akut

Infark miokard akut dengan elevasi ST (ST *elevation myocardial infarction* =STEMI) merupakan bagian dari spektrum sindrom koroner akut (SKA) yang terdiri dari angina pektoris tak stabil, IMA tanpa elevasi ST dan IMA dengan elevasi ST (gambar 1 dan 2).^{1,6,7}

Infark miokard akut dengan elevasi segmen ST (STEMI) umumnya terjadi jika aliran darah koroner menurun secara mendadak setelah oklusi trombus pada plak aterosklerotik yang sudah ada sebelumnya. Stenosis arteri koroner berat yang berkembang secara lambat biasanya tidak memacu STEMI karena berkembangnya banyak aliran kolateral sepanjang waktu. STEMI terjadi jika trombus arteri koroner terjadi secara cepat pada lokasi injuri vaskular, di mana injuri ini dicetuskan oleh faktor-faktor seperti merokok, hipertensi dan akumulasi lipid.⁶ Pada sebagian besar kasus, infark terjadi jika plak aterosklerosis mengalami fisur, ruptur atau ulserasi dan jika kondisi lokal atau sistemik memicu trombogenesis, sehingga terjadi trombus mural pada lokasi ruptur yang mengakibatkan oklusi arteri koroner. Penelitian histologis menunjukkan plak koroner cenderung

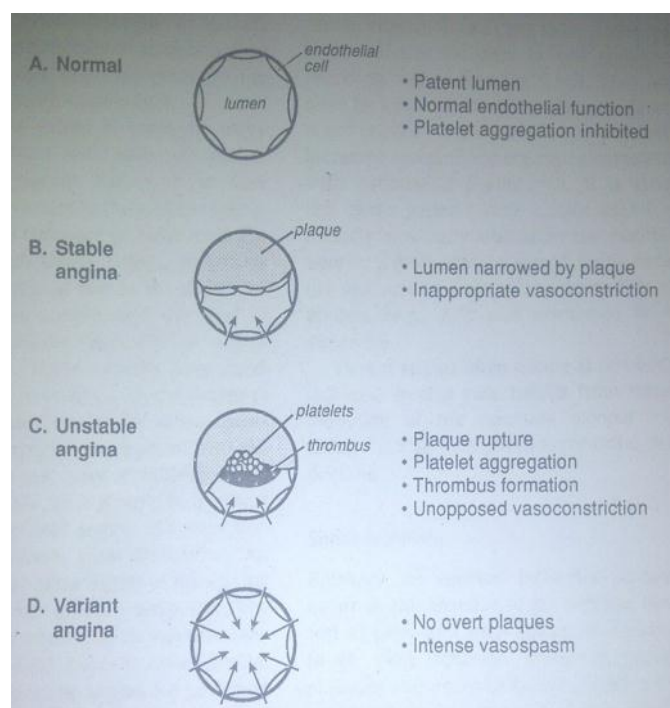
mengalami ruptur jika mempunyai *fibrous cap* yang tipis dan inti kaya lipid (*lipid rich core*). Pada STEMI gambaran patologis klasik terdiri dari *fibrin rich red trombus*, yang dipercaya menjadi dasar sehingga STEMI memberikan respons terhadap terapi trombolitik.^{1,2,3,4,5,6,7} Selanjutnya pada lokasi ruptur plak, berbagai agonis (kolagen, ADP, epinefrin, serotonin) memicu aktivasi trombosit yang selanjutnya akan memproduksi dan melepaskan tromboxan A₂ (vasokonstriktor lokal yang poten). Selain itu aktivasi trombosit memicu perubahan konformasi reseptor glikoprotein IIb/IIIa. Setelah mengalami konversi fungsinya, reseptor memiliki afinitas tinggi terhadap sekuens asam amino pada protein adhesi yang larut (integrin) seperti faktor von Willebrand (vWF) dan fibrinogen di mana keduanya adalah molekul multivalen yang dapat mengikat 2 platelet yang berbeda secara simultan menghasilkan ikatan silang platelet dan agregasi.⁷

Kaskade koagulasi di aktivasi oleh pajanan *tissue factor* pada sel endotel yang rusak. Faktor VII dan X diaktivasi mengakibatkan konversi protrombin menjadi trombin, yang

kemudian mengkonfirmasi fibrinogen menjadi fibrin. Arteri koroner yang terlibat (culprit) kemudian akan mengalami oklusi oleh trombus yang terdiri dari agregat trombosit dan fibrin.^{6,7} Pada kondisi yang jarang, STEMI dapat juga disebabkan oleh oklusi arteri koroner yang disebabkan oleh emboli arteri koroner, abnormalitas kongenital, spasme koroner dan berbagai penyakit inflamasi sistemik.⁷

Non STEMI dapat disebabkan oleh penurunan suplai oksigen dan atau peningkatan oksigen demand miokard

yang diperberat oleh obstruksi koroner. NSTEMI terjadi karena thrombosis akut dan proses vasokonstriksi koroner. Trombosis akut diawali dengan ruptur plak aterosklerotik yang tidak stabil dengan inti lipid besar dan fibrous cap tipis dan konsentrasi tissue factor tinggi. Inti lemak yang cenderung ruptur mempunyai konsentrasi ester kolesterol dengan proporsi asam lemak tak jenuh yang tinggi. Pada lokasi ruptur plak terdapat proses inflamasi dilihat dari jumlah makrofag dan limfosit T. Sel-sel ini akan mengeluarkan sitokin proinflamasi



Gambar 6. Temuan patofisiologis pada sindrom angina. A: arteri koroner normal yang paten, fungsi endotel normal. B: stable angina, plak atherosclerotic dan vasokonstriksi karena disfungsi endotel. C: unstable angina,disrupsi dari plak menyebabkan agregasi platelet, thrombus, dan vasokonstriksi, menurunkan aliran darah koroner. D: variant angina, tak ada plak atherosclerotic, iskemi terjadi selama vasospasme yang menurunkan suplai oksigen miokard.¹

seperti TNF dan IL-6.IL-6 akan merangsang pengeluaran hsCRP di hati.^{6,7}

Diagnosis

Diagnosis SKA dengan elevasi ST ditegakkan berdasarkan anamnesis nyeri dada yang khas dan gambaran EKG adanya elevasi ST ≥ 2 cm minimal pada 2 sadapan precordial yang berdampingan atau ≥ 1 mm pada 2 sadapan extremitas. Pemeriksaan enzim jantung terutama troponin T yang meningkat, memperkuat diagnosis, namun keputusan memberikan terapi

revaskularisasi tak perlu menunggu hasil pemeriksaan enzim, mengingat dalam tatalaksana IMA, prinsip utama penatalaksanaan adalah *time is muscle*.^{1,6,7}

Anamnesis pasien yang datang dengan keluhan nyeri dada perlu dilakukan anamnesis secara cermat apakah nyeri dadanya berasal dari jantung atau luar jantung. Jika dicurigai nyeri dada yang berasal dari jantung perlu dibedakan apakah nyerinya berasal dari koroner atau bukan. Tanyakan pula adakah riwayat infark

Tabel 2. Klasifikasi Braunwald untuk Unstable Angina ⁷

Severity	Clinical circumstances		
	A—develops in presence of extracardiac condition that intensifies myocardial ischaemia (secondary UA)	B—develops in absence of extracardiac condition (primary UA)	C—develops within 2 weeks of acute myocardial infarction (post-infarction UA)
I—new onset of severe angina or accelerated angina, no rest pain	IA	IB	IC
II—angina at rest within past month but not within preceding 48 h (angina at rest, subacute)	IIA	IIB	IIC
III—Angina at rest within 48 h (angina at rest, acute)	IIIA	IIIB-T _{neg} IIIB-T _{pos}	

Adapted from Hamm and Braunwald [74].

Location	Anatomy of occlusion	ECG	1-year mortality (%)*
Proximal left anterior descending	Proximal to first septal perforator	ST \uparrow V1-6, I, aVL and fascicular bundle or bundle branch block	25.6
Mid left anterior descending	Proximal to large diagonal but distal to first septal perforator	ST \uparrow V1-6, I, aVL	12.4
Distal left anterior descending or diagonal	Distal to large diagonal or to diagonal itself	ST \uparrow V1-V4 or ST \uparrow I, V5,6 aVL, V5-V6	10.2
Moderate to large inferior (posterior, lateral, right ventricular)	Proximal right coronary artery or left circumflex	ST \uparrow II, III, aVF and any or all of the following: 1) V1, V3R, V4R 2) V5V6 3) R > S in V1, V2	8.4
Small inferior sdsds	Distal right coronary artery or left circumflex branch occlusion	ST \uparrow II, III, aVF only	6.7

*Based on GUSTO-I cohort population in each of the 5-year categories, all receiving reperfusion therapy.

miokard sebelumnya serta faktor risikonya antara lain hipertensi, diabetes mellitus, dislipidemia, merokok, stress serta riwayat sakit jantung koroner pada keluarga.^{6,7}

Hampir setengah kasus, terdapat faktor pencetus sebelum terjadi STEMI, seperti aktivitas fisik berat, stress, emosi atau penyakit medis atau bedah. Walaupun SKA dengan STEMI bisa terjadi sepanjang hari atau malam, variasi sirkadian dilaporkan pada pagi hari dalam beberapa jam setelah bangun tidur.^{2,6}

Bila dijumpai pasien dengan nyeri dada akut perlu dipastikan secara cepat dan tepat apakah pasien menderita IMA atau tidak. Diagnosis yang terlambat atau yang salah, dalam jangka panjang dapat menyebabkan konsekuensi yang berat.

Nyeri dada tipikal (angina) merupakan gejala kardinal pasien IMA. Seorang dokter harus mampu mengenal nyeri dada angina dan mampu membedakan nyeri dada lainnya, karena gejala ini merupakan petanda awal dalam pengelolaan pasien IMA.^{2,6,7}

Sifat nyeri dada angina sebagai berikut:

- Lokasi: substernal, retrosternal

dan prekordial.

- Sifat nyeri: rasa sakit, seperti ditekan, rasa terbakar, ditindih benda berat seperti ditusuk, rasa diperas dan dipelintir.
- Penjalaran: biasanya ke lengan kiri, dapat juga ke leher, rahang bawah, gigi, punggung/ interscapula, perut dan dapat pula ke lengan kanan.
- Nyeri membaik atau hilang dengan istirahat atau obat nitrat.
- Faktor pencetus: latihan fisik, stress emosi, udara dingin dan sesudah makan.
- Gejala yang menyertai: mual, muntah, sulit bernafas, keringat dingin, lemas dan cemas.^{1,2,6,7}

Diagnosis banding nyeri dada SKA dengan STEMI antara lain perkarditis akut, emboli paru, diseksi aorta akut, kostokondritis, dan gangguan gastrointestinal. Nyeri dada tidak selalu ditemukan pada STEMI. Infark miokard akut dengan elevasi segmen ST tanpa nyeri lebih sering dijumpai pada diabetes melitus dan usia lanjut.^{1,3,6,7}

Sebagian besar pasien cemas dan tidak bisa istirahat (gelisah). Seringkali ekstremitas pucat disertai keringat dingin. Kombinasi nyeri dada

substernal > 30 menit dan banyak keringat dicurigai kuat adanya STEMI. Sekitar seperempat pasien infark anterior mempunyai manifestasi hiperaktivitas saraf simpatis (takikardi dan atau hipertensi) dan hampir setengah pasien infark anterior menunjukkan hiperaktivitas parasimpatis (bradikardi dan atau hipotensi).

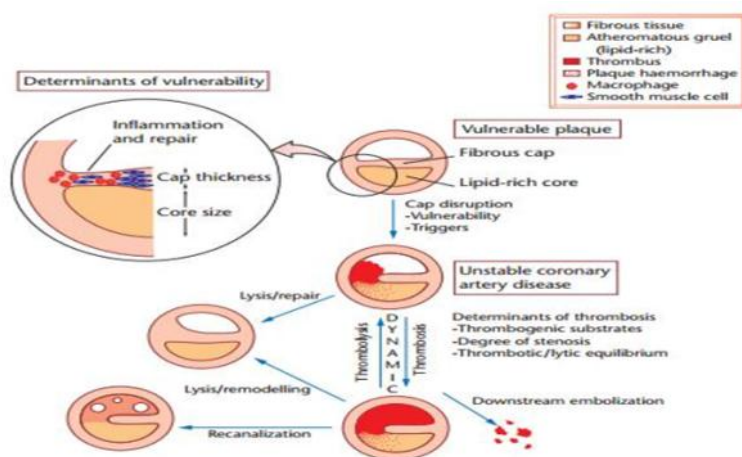
Tanda fisik lain pada disfungsi ventrikular adalah S4 dan S3 gallop, penurunan intensitas bunyi jantung pertama dan split paradoksial bunyi jantung kedua. Dapat ditemukan murmur midsistolik atau late sistolik apikal yang bersifat sementara karena disfungsi aparatus katup mitral dan *pericardial friction rub*. Peningkatan suhu sampai 38⁰ C dapat dijumpai dalam minggu pertama pasca STEMI.⁶

Pemeriksaan EKG 12 sadapan harus dilakukan pada semua pasien dengan nyeri dada atau keluhan yang dicurigai STEMI. Pemeriksaan ini harus dilakukan segera dalam 10 menit sejak kedatangan di IGD. Pemeriksaan EKG di IGD merupakan landasan yang kuat dalam menentukan keputusan terapi karena bukti kuat menunjukkan gambaran elevasi segmen ST dapat mengidentifikasi pasien yang

bermanfaat untuk dilakukan terapi reperfusi. Jika pemeriksaan EKG awal tidak terdiagnosis sebagai STEMI tetapi simptomatik kuat dan terdapat kecurigaan diagnosis ke sana, EKG serial dengan interval 5-10 menit atau pemantauan EKG 12 sadapan secara kontinu harus dilakukan untuk mendeteksi potensi perkembangan elevasi segmen ST. Pada pasien dengan STEMI inferior EKG sisi kanan harus diambil untuk mendeteksi kemungkinan infark pada ventrikel kanan^{1, 6, 7}

Sebagian besar pasien dengan presentasi awal elevasi segmen ST mengalami evolusi menjadi gelombang Q pada EKG yang akhirnya didiagnosis infark miokard gelombang Q. Sebagian kecil menetap menjadi infark miokard gelombang non Q. Jika obstruksi tidak total, obstruksi bersifat sementara atau ditemukan banyak kolateral, biasanya tidak ditemukan elevasi segmen ST. Pasien tersebut biasanya mengalami angina pectoris unstabil atau non STEMI. Pada sebagian pasien tanpa elevasi ST berkembang tanpa menunjukkan gelombang Q disebut infark non Q.^{1, 3, 6, 7}

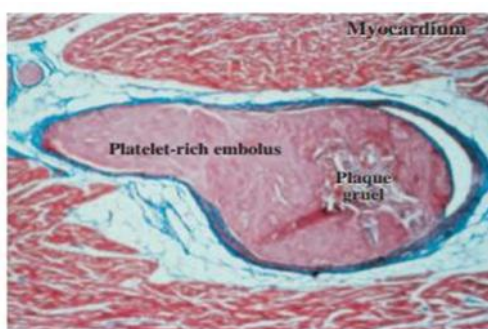
Pemeriksaan laborat harus dilakukan namun tidak boleh



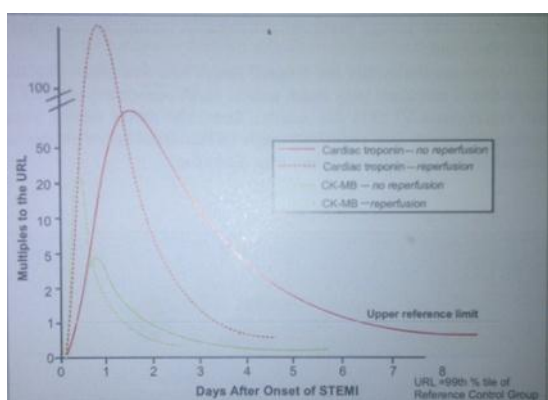
Gambar 7. Kestabilan plak, ruptur dan trombosis⁶

menghambat reperfusi. Pemeriksaan yang dianjurkan adalah *creatinine kinase* (CK) MB dan cardiac spesifik troponin (cTn)Tatau cTn1 dan dilakukan secara serial. Pada pasien dengan elevasi ST dan IMA terapi

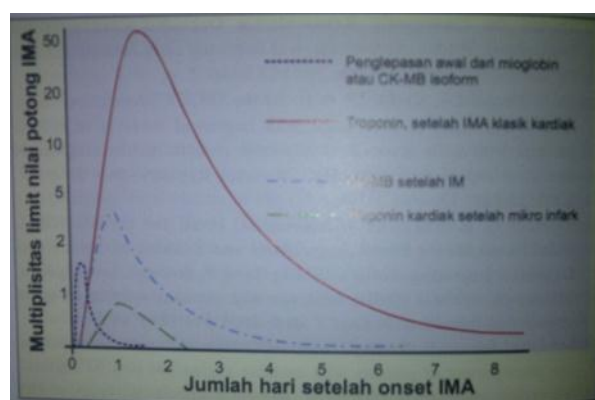
reperfusi diberikan sesegera mungkin dan tidak tergantung pemeriksaan biomarker. Peningkatan kadar enzim 2 kali lipat nilai normal menunjukkan adanya nekrosis jantung (infark miokard.)^{5,7}



Gambar 9. PA potongan melintang arteri koroner pasien atheroma⁶



Gambar 10. Biomarker jantung pada IMA STEMI⁶



Gambar 11. Biomarker jantung pada IMA nonSTEMI⁶

Tabel 4. Biomarker molekuler pasien IMA dengan STEMI⁶

Biomarker	Berar (Dalton)	molekul	Rentang waktu untuk meningkat	Rerata waktu elevasi puncak (non reperfusi)	Waktu kembali ke rentang normal
Sering digunakan di Praktek Klinik					
CK-MB	86.000		3-12 jam	24 jam	48-72 jam
cTnI	23.500		3-12 jam	24 jam	5-10 hari
cTnT	33.000		3- 12 jam	12 jam sampai 2 hari	5-10 hari
Jarang digunakan di Praktek Klinik					
Myoglobin	17.800		1-4 jam	6-7 jam	24 hari
CKMB tissue isoform	86.000		2-6 jam	18 jam	Tak diketahui
CKMM tissue isoform	86.000		1-6 jam	12 jam	38 jam

Tabel 5. Diagnosis Banding Penyakit Jantung Iskemik^{1,3,4}

Kondisi Penyakit	Diferensial Simptom
Jantung Iskemik Miokard	Nyeri dan tekanan di retrosternal menjalar ke leher, rahang, atau bahu dan lengan kiri. Onset cepat (biasanya <10 menit) Dipicu kerja berat , mereda dengan istirahat dan nitroglicerine EKG : ST depresi atau elevasi yang khas dan PR depresi
Pericarditis	Nyeri tajam dan menjalar ke paru-paru bervariasi sesuai posisi, bunyi friction rub saat auskultasi Berlangsung lama (berjam-jam dan berhari-hari) EKG : ST elevasi difus dan PR depresi
Gastro Intestinal Gastroesophageal Reflux	Rasa terbakar di retrosternal Dipicu makanan tertentu, diperburuk dengan posisi supine, tidak dipengaruhi aktivitas Menghilang dengan antasida
Ulcer pepticum	Nyeri atau terbakar di epigastrium Terjadi setelah makan, tidak dipengaruhi aktivitas Mereda dengan antacid , tidak oleh nitroglicerine
Spasme esophagus	Nyeri retrosternal berbarengan dengan nyeri telan Dipicu makanan, tidak dipengaruhi aktivitas Mungkin dapat reda dengan nitroglicerine.
Kolik bilier	Konstan, nyeri tumpul pada kwadran kanan atas, berlangsung berjam-jam Dipicu makanan berlemak, tidak terpengaruh aktivitas Tidak hilang dengan antasida dan nitroglicerine.
Musculoskeletal Sindrom costochondral	Nyeri sternum bila dada bergerak makin hebat. Cotochondral junction nyeri bila ditekan Mereda dengan obat anti inflamasi, tidak dengan nitroglicerine
Cervical aradiculitis	Nyeri konstan dan tajam dijajarkan berdasarkan dermatom Memburuk dengan gerakan leher.

DAFTAR PUSTAKA

1. Lily S Leonard. Pathophysiology of Heart Disease. 5th ed. Philadelphia : Wolters Kluwer Lippincott Williams and Wilkins ; 2011 .p.135-89.
2. Abrams J. Chronic Stable Angina. *N Eng J Med*. 2005; 352:2524-2533.
3. Fraker TD Jr, Fihn SD, Gibbons RJ. Chronic Angina Focused Update of The ACC/AHA Guidelines for The Management of Angina: A Report of The American College of Cardiology / American Heart Association Task Force on Practice Guidelines Writing Group to Develop the Focused Update of 2002 Guidelines. *Circulation*. 2007;116:2762-72.
4. Nash DT, Nash SD. Ranolazine for Angina. *Lancet*. 2008;372:1335-41.
5. Serruys PW, Kutryk MJB, Ong ATL. Coronary Artery Stents. *N Eng J Med*. 2006;354:483-95.
6. Sudoyo Aru W, Setiyohadi Bambang, Alwi Idrus, Simadibrata Marcellus, Setiati Siti. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. 4th ed. Jakarta: Pusat Penerbitan Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia; 2006 .p.1606-23.
7. Antman E, Braunwald E. Management ST Elevation Myocardial Infarction In: Braunwald E, Zipes DP, Libby P, editor. Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. 7th ed. Philadelphia: WB Saunders;2005.p.1167