



**PERBANDINGAN *CLINICAL OUTCOME* PASIEN INFARK MIOKARD  
AKUT ST-ELEVASI (STEMI) PASCATERAPI INTERVENSI KORONER  
PERKUTAN PRIMER DAN TERAPI FIBRINOLITIK DI RSUP Dr.**

**KARIADI SEMARANG**



Diajukan untuk memenuhi tugas dan melengkapi syarat dalam menempuh

Program Pendidikan Sarjana Fakultas Kedokteran

Disusun oleh:

**ITSNAINI AL AMIRA SOFYAN**

**H2A012060**

**FAKULTAS KEDOKTERAN**

**UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH SEMARANG**

**2016**

## PERNYATAAN

Nama : Itsnaini Al Amira Sofyan

NIM : H2A012060

Menyatakan dengan sesungguhnya bahwa skripsi berjudul **PERBANDINGAN *CLINICAL OUTCOME* PASIEN INFARK MIOKARD AKUT ST-ELEVASI (STEMI) DENGAN TERAPI INTERVENSI KORONER PERKUTAN PRIMER DAN PASCATERAPI FIBRINOLITIK DI RSUP Dr. KARIADI SEMARANG** adalah betul-betul karya sendiri. Hal-hal yang bukan karya saya, dalam skripsi tersebut diberi tanda citasi dan ditunjukkan dalam daftar pustaka. Apabila di kemudian hari terbukti pernyataan saya tidak benar, maka saya bersedia menerima sanksi akademik berupa pencabutan skripsi dan gelar yang saya peroleh dari skripsi tersebut.



Semarang, 21 Desember 2015

Yang membuat pernyataan

Itsnaini Al Amira Sofyan

## HALAMAN PERSETUJUAN

Telah disetujui oleh Dosen Pembimbing skripsi dari :

Nama : Itsnaini Al Amira Sofyan

NIM : H2A012060

Fakultas : Kedokteran

Jurusan : S1 Pendidikan Dokter

Tingkat : S1 (Sarjana)

Judul : PERBANDINGAN *CLINICAL OUTCOME* PASIEN INFARK MIOKARD AKUT ST-ELEVASI (STEMI) PASCATERAPI INTERVENSI KORONER PERKUTAN PRIMER DAN TERAPI FIBRINOLITIK DI RSUP Dr. KARIADI SEMARANG

Bagian : Ilmu Penyakit Dalam

Pembimbing : 1. dr. Zulfachmi Wahab, Sp.PD, FINASIM

2. dr. Arum Kartikadewi



Diajukan untuk memenuhi tugas dan melengkapi syarat dalam memenuhi Program Pendidikan Sarjana Kedokteran Universitas Muhammadiyah Semarang.

Semarang, 21 Desember 2015

Pembimbing I

Pembimbing II

dr. Zulfachmi Wahab, Sp.PD, FINASIM

dr. Arum Kartikadewi

**HALAMAN PENGESAHAN**

**“PERBANDINGAN *CLINICAL OUTCOME* PASIEN INFARK MIOKARD  
AKUT ST-ELEVASI PASCATERAPI INTERVENSI KORONER  
PERKUTAN PRIMER DAN TERAPI FIBRINOLITIK  
DI RSUP Dr. KARIADI SEMARANG”**

Disusun oleh :

Itsnaini Al Amira Sofyan

H2A012060

Telah dipertahankan di hadapan Tim Penguji Skripsi Fakultas Kedokteran  
Muhammadiyah Semarang pada tanggal 15 Februari 2016 dan telah diperbaiki  
sesuai dengan saran-saran yang diberikan.

Semarang, 15 Februari 2016

Tim Penguji

dr. Zulfachmi Wahab, Sp.PD .....  
NIK : 196712031996031001

dr. Arum Kartikadewi .....  
NIK : K.1026.269

dr. Setyoko, Sp.PD .....  
NIK : 196504161995031001

Skripsi ini diterima sebagai salah satu pernyataan  
untuk memperoleh gelar Sarjana Kedokteran  
Semarang, 15 Februari 2016

dr. M. Riza Setiawan

KPS Kedokteran

# PERBANDINGAN *CLINICAL OUTCOME* PASIEN INFARK MIOKARD AKUT ST-ELEVASI (STEMI) PASCATERAPI INTERVENSI KORONER PERKUTAN PRIMER DAN TERAPI FIBRINOLITIK DI RSUP DR. KARIADI SEMARANG.

Itsnaini Al Amira S<sup>1</sup>, Zulfachmi Wahab<sup>2</sup>, Arum Kartikadewi<sup>3</sup>

## ABSTRAK

**Latar belakang:** STEMI merupakan suatu kegawatdaruratan medis dengan komplikasi yang kompleks dan berat, sehingga dibutuhkan penanganan yang cepat dan tepat. Terapi reperfusi (fibrinolitik dan Primary PCI) yang diberikan tepat indikasi dan waktu (<12jam) dapat menurunkan kejadian komplikasi. Penelitian ini bertujuan untuk menganalisis *clinical outcome* yang dilihat dari lama perawatan dan komplikasi pada pasien STEMI pascaterapi Primary PCI maupun fibrinolitik di RSUP Dr. Kariadi Semarang.

**Cara:** Jenis penelitian yang digunakan adalah *descriptive analitik* melalui pendekatan *retrospective* dengan desain *cross sectional*. Sampling menggunakan metode *purposive sampling* dengan memperhatikan kriteria inklusi dan eksklusi sehingga didapatkan 76 pasien, terdiri atas 38 pasien pascaterapi primary PCI dan 38 pasien pascaterapi fibrinolitik. Data yang didapatkan kemudian diolah menggunakan uji *mam-whitney* dan uji *chi-square*.

**Hasil:** Lama rerata perawatan pascaterapi primary PCI dan fibrinolitik (4 vs 7 hari;  $p < 0,0001$  (significant)). Komplikasi pascaterapi primary PCI dan fibrinolitik adalah angina pectoris pascainfark 10,5% vs 28,9% (OR 1,259;  $p = 0,044$ ), perdarahan minor 5,3% vs 21,1% (OR 1,200;  $p = 0,042$ ), gagal jantung 2,6% vs 23,7% (OR 1,276;  $p = 0,007$ ), disfungsi ventrikel kiri 0 vs 23,7% (OR 1,310;  $p = 0,002$ ), stroke non hemoragik 2,6% vs 21,1% (OR 1,233;  $p = 0,028$ ), syok kardiogenik 0 vs 15,8% (OR 1,226;  $p = 0,012$ ), dan blok AV derajat 1 0 vs 15,8% (OR 1,188;  $p = 0,025$ ), diperoleh nilai  $p < 0,05$  (significant) dan nilai OR > 1 artinya pasien yang mendapat terapi fibrinolitik mempunyai peluang 1 kali lebih besar terjadi komplikasi dibandingkan dengan primary PCI.

**Kesimpulan:** *Clinical outcome* berupa lama perawatan lebih singkat dan komplikasi lebih rendah pada pasien STEMI pascaterapi Primary PCI dibandingkan fibrinolitik

**Kata kunci :** *clinical outcome, primary PCI, fibrinolitik, STEMI*

<sup>1</sup>Mahasiswa Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Semarang

<sup>2</sup>Tim Pengajar Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Semarang

<sup>3</sup>Tim Pengajar Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Semarang

# COMPARISON OF CLINICAL OUTCOME IN ACUTE MIOKARD INFARCTION ST-ELEVATION (STEMI) PATIENT POSTTHERAPY PRIMARY PERCUTANEOUS CORONARY INTERVENTION AND FIBRINOLITIC THERAPY IN DR.KARIADI HOSPITAL

Itsnaini Al Amira S<sup>1</sup>, Zulfachmi Wahab<sup>2</sup>, Arum Kartikadewi<sup>3</sup>

## ABSTRACT

**Background:**STEMI is serious and severe emergency condition which need precise and urgent treatment. Reperfusion therapy (fibrinolytic and primary PCI ) which given at golden period (<12 hours) may reduce the risk of complication. The objective of this study was to compare clinical outcome based on lenght of stay an d kind of complication among the STEMI patient after primary PCI and fibrinolytic therapy in Kariadi Hospital

**Method:**The research was cross sectional retrospective descriptive analitic study. Sampling methode was purposive sampling, perfomed at 76 patient, consisted 38 STEMI patient who undergo primary PCI and 38 patient with fibrinolytic therapy. Data was analized by using mann-whitney and chi-square test.

**Results:**Mean lenght of stay patients with primary PCI and fibrinolytic therapy ( 4 vs 7 days;  $p < 0,0001$ (significant)). Complications for primary PCI and fibrinolytic therapy are post-infraction angina pectoris 10,5% vs 28,9% (OR 1,259;  $p = 0,044$ ) minor bleeding 5,3% vs 21,1% (OR 1,200;  $p = 0,042$ ), heart failure 2,6% vs 23,7% (OR 1,276;  $p = 0,007$ ), left ventricular dysfunction 0 vs 23,7% (OR 1,310;  $p = 0,002$ ), stroke non hemoragic 2,6% vs 21,1 % (OR 1,233;  $p = 0,028$ ), cardiogenic shock 0 vs 15,8% (OR 1,226 ;  $p = 0,012$ ), and AV block first-degree 0 vs 15,8% (OR 1,188;  $p = 0,025$ ), obtained was p value  $p < 0,05$ (significant) and OR value acquired was  $> 1$ , it means that STEMI patient who has been treated by fibrinolytic has 1 time higher of being complications than primary PCI.

**Conclusion:** Clinical outcome based on lenght of stay and complication, in primary PCI lower than fibrinolytic therapy

**Keywords:**clinical outcome, primary PCI, fibrinolytic, STEMI

<sup>1</sup>Students of Medical Faculty Muhammadiyah University of Semarang

<sup>2</sup>Lecturer of Interna Diseases Department of Medical Faculty Muhammadiyah University of Semarang

<sup>3</sup>Lecturer of Medical Faculty Muhammadiyah University of Semarang

## KATA PENGANTAR

*Assalamualaikum wr. wb.*

Puji syukur kepada Allah SWT atas segala limpahan rahmat dan hidayah-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi yang berjudul “Perbandingan *Clinical Outcome* Pasien Infark Miokard Akut ST-Elevasi (STEMI) Pascaterapi Intervensi Koroner Perkutan Primer dan Terapi Fibrinolitik di RSUP Dr. Kariadi Semarang”.

Skripsi ini disusun untuk memenuhi syarat dalam menempuh Program Pendidikan Sarjana Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Semarang. Dalam kesempatan ini penulis ingin menyampaikan terima kasih sebesar-besarnya kepada :

1. dr. Hj. Siti Moethmainnah Prihadi, MARS, Sp. OG(K.Fer), selaku Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Semarang.
2. dr. Zulfachmi Wahab, Sp.PD, FINASIM selaku pembimbing pertama atas segala bimbingan dan arahnya hingga terselesaikannya skripsi ini.
3. dr. Arum Kartikadewi selaku Dosen Pembimbing II atas segala bimbingan dan arahnya hingga terselesaikannya skripsi ini.
4. dr. Setyoko, Sp.PD, selaku penguji skripsi yang telah memberikan saran, bimbingan dan arahan dalam penyusunan skripsi ini
5. dr. Adit selaku residen bagian Kardiologi dan Kedokteran Vaskuler Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro yang telah memberikan saran, bimbingan dan arahan dalam penelitian
6. Staf bagian Rekam Medik RSUP Dr.Kariadi Semarang yang memberikan kesempatan kepada penulis untuk mengambil data penelitian di Instalasi Rekam Medik.
7. Kedua orang tua yang telah memberikan banyak dukungan kepada penulis dan senantiasa mendoakan serta memotivasi agar dapat menyelesaikan skripsi ini sebaik mungkin



8. Sahabat penulis dr. Ala, dr. Citra, mbak Fiska, mbak Putri, Rakhma, Citra, Ade, Linda, Rowi, Karina, Endah, Farida, Ulfa, Annisa dan teman-teman kelompok ilmu penyakit dalam terimakasih untuk canda dan tawa sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi ini sebaik mungkin
9. Teman-teman Astrocytus 2012 yang telah memberikan motivasi, semangat dan doa sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi ini sebaik mungkin
10. Semua pihak dan teman – teman lain yang tidak dapat disebutkan namanya satupersatu

Penulis menyadari bahwa skripsi ini masih memiliki banyak kekurangan oleh sebab itu, penulis sangat mengharapkan kritik dan saran yang bersifat membangun demi kesempurnaan skripsi ini. Semoga skripsi ini dapat bermanfaat bagi penulis khususnya dan bagi semua pembaca pada umumnya. Semoga Allah SWT senantiasa memberikan yang terbaik bagi kita semua.

*Wassalamualaikum wr. wb.*



Semarang, 21 Desember 2015

Penulis



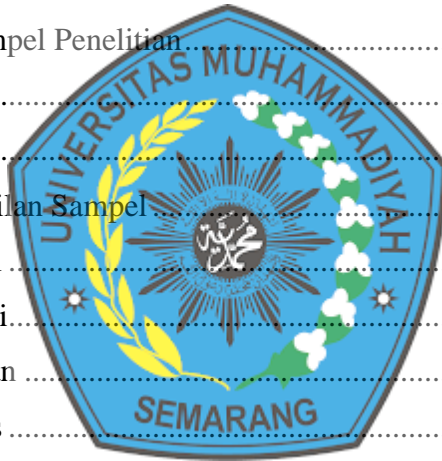
## DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL.....	i
HALAMAN PERNYATAAN ORISINALITAS.....	ii
HALAMAN PERSETUJUAN.....	iii
HALAMAN PENGESAHAN.....	iv
ABSTRAK.....	v
ABSTRACT.....	vi
KATA PENGANTAR.....	vii
DAFTAR ISI.....	xi
DAFTAR TABEL.....	xiii
DAFTAR GAMBAR.....	xiv
DAFTAR SINGKATAN.....	xv
BAB I PENDAHULUAN.....	1
A. Latar Belakang.....	1
B. Rumusan Masalah.....	3
C. Tujuan Penelitian.....	3
1. Tujuan Umum.....	3
2. Tujuan Khusus.....	3
D. Manfaat Penelitian.....	4
1. Bagi Ilmu Pengetahuan.....	4
2. Bagi Institusi.....	4
3. Bagi Masyarakat.....	4
E. Orisinalitas Penelitian.....	5
BAB II TINJAUAN PUSTAKA.....	7
A. Infark Miokard Akut.....	7
A.1. Definisi.....	7
A.2. Etiologi.....	7
A.3. Faktor Risiko.....	8
A.4. Patofisiologi.....	10



A.5. Klasifikasi.....	15
A.6. Gejala dan Tanda.....	15
A.7. Pemeriksaan Fisik.....	16
A.8. Pemeriksaan Penunjang.....	16
A.9. Diagnosis .....	17
A.10. Tatalaksana IMA .....	18
A.10.1. Tatalaksana Awal .....	18
A.10.1.1 Tatalaksana Pra Rumah Sakit.....	18
A.10.1.2. Tatalaksana di Ruang Emergensi .....	19
A.10.1.3. Tatalaksana Umum.....	19
A.10.1.4. Tatalaksana di Rumah Sakit.....	20
A.11. Komplikasi IMA.....	20
A.12. Prognosis .....	22
B. Terapi Definitif pada Pasien STEMI.....	24
B.1. Terapi Reperfusi.....	24
B.1.1. <i>Percutaneous Coronary Interventions (PCI)</i> .....	24
B.1.2. Fibrinolitik .....	25
B.1.2.1. Dosis Pemberian Fibrinolitik.....	26
B.1.2.2.Indikasi Terapi Fibrinolitik.....	26
B.1.2.3. Kontraindikasi Fibrinolitik .....	27
B.1.2.4. Obat Fibrinolitik .....	28
B.2. Terapi Penunjang Lainnya .....	29
C. Keberhasilan Tindakan .....	31
C.1. Angka Keberhasilan Tindakan .....	31
C.2. Faktor Keberhasilan.....	32
C.3. Faktor yang Mempengaruhi <i>Clinical Outcome</i> .....	34
C.3.1. Komplikasi Pascatindakan .....	34
C.3.2. Lama Perawatan.....	37

D. Kerangka Penelitian .....	39
1. Kerangka Teori.....	39
2. Kerangka Konsep .....	40
E. Hipotesis .....	41
 BAB III METODE PENELITIAN.....	41
A. Ruang Lingkup penelitian .....	41
1. Ruang Lingkup Keilmuan .....	41
2. Waktu Penelitian .....	41
3. Tempat Penelitian.....	41
B. Jenis Penelitian .....	41
C. Populasi Dan Sampel Penelitian.....	41
1. Populasi .....	41
2. Sampel.....	41
D. Metode Pengambilan Sampel .....	42
1. Kriteria Inklusi .....	42
2. Kriteria Eksklusi.....	43
E. Variabel Penelitian .....	43
1. Variabel Bebas .....	43
2. Variabel Terikat .....	43
F. Pengumpulan Data.....	43
G. Definisi Operasional .....	44
1. Terapi STEMI .....	44
2. <i>Clinical Outcome</i> .....	44
H. Pengolahan Dan Analisis Data .....	45
1. Pengolahan Data.....	45
2. Analisis Data .....	46
a. Analisis Univariat.....	46
b. Analisis Bivariat.....	46
I. Cara Kerja Dan Alur Penelitian.....	50
1. Cara Kerja Penelitian .....	50



2. Alur Peneltian .....	50
BAB IV HASIL DAN PEMBAHASAN .....	52
A. Hasil Penelitian.....	52
A.1. Gambaran Umum Penelitian .....	52
A.2. Analisis Univariat .....	52
A.3. Analisis Bivariat .....	58
B. Pembahasan .....	60
B.1. Analisis Univariat .....	60
B.2. Analisis Bivariat .....	71
BAB V KESIMPULAN DAN SARAN .....	
A. Kesimpulan .....	74
B. Saran .....	74
DAFTAR PUSTAKA .....	76
LAMPIRAN.....	82



## DAFTAR TABEL

DAFTAR TABEL		Hal
Tabel 1	Orisinalitas penelitian	5
Tabel 2	Klasifikasi Killip pada Infark Miokard Akut	22
Tabel 3	Klasifikasi Forrester untuk Infark Miokard Akut	22
Tabel 4	TIMI Risk Score untuk STEMI	23
Tabel 5	Dosis pemberian fibrinolitik pada IMA	26
Tabel 6	Kontraindikasi terapi fibrinolitik	27
Tabel 7	Klasifikasi perdarahan menurut ATLS ( <i>American College of Surgeons' Advanced Trauma Life Support</i> )	29
Tabel 8	Angka keberhasilan jangka pendek PCI vs fibrinolitik untuk STEMI	32
Tabel 9	Angka keberhasilan jangka panjang PCI vs fibrinolitik untuk STEMI	33
Tabel 10	Definisi operasional variabel	46
Tabel 11	Analisis data <i>Uji Chi-Square</i>	48
Tabel 12	Gambaran umum pasien STEMI pacaterapi <i>primary</i> PCI dan fibrinolitik di RSUP Dr.Kariadi Semarang	55
Tabel 13	Distribusi frekuensi lama perawatan menurut jenis terapi	55

Tabel 14	Komplikasi pada pasien STEMI Pascaterapi Intervensi Koroner Perkutan Primer dan Terapi Fibrinolitik	57
Tabel 15	Komplikasi STEMI pascaterapi intervensi koroner perkutan primer	58
Tabel 16	Lama perawatan pasien infark miokard akut ST-elevasi (STEMI) menurut jenis terapi	58
Tabel 17	Komplikasi pascatindakan pasien infark miokard akut ST-elevasi (STEMI) menurut jenis terapi	59
Tabel 18	Komplikasi STEMI menurut jenis terapi	59
Tabel 19		60



## DAFTAR GAMBAR

DAFTAR GAMBAR		Hal
Gambar 1	Perjalanan Proses Aterosklerosis ( <i>Foam Cells, Fatty Streak, Intermediate Lesion, Atheroma, Fibrous Plaque, Clompllicated Lesion/Rupture</i> ) pada Plak Aterosklerosis	11
Gambar 2	<i>Uji Chi-Square</i>	49
Gambar 3	Proporsi kasus Infark Miokard di RSUP Dr. Kariadi Periode 1 Januari 2013-31 Oktober 2015	53
Gambar 4	Rerata lama perawatan pada pasien STEMI pascaterapi <i>primary</i> PCI dan fibrinolitik	56
Gambar 5	Komplikasi pada pasien STEMI pascaterapi <i>primary</i> PCI dan fibrinolitik	57
Gambar 6	Jadwal Penelitian	50



## DAFTAR LAMPIRAN

### DAFTAR LAMPIRAN

---

Lampiran 1	Lembar Observasional Penelitian
Lampiran 2	Ethical Clearance
Lampiran 3	Surat Ijin Permohonan Data penelitian ke RSUP Dr. Kariadi Semarang
Lampiran 4	Surat Ijin Penelitin ke RSUP Dr. Kariadi Semarang
Lampiran 5	Surat Jawaban Penelitian Hasil analisis data dengan SPSS
Lampiran 6	

---



## DAFTAR SINGKATAN

ACE-inhibitor	: <i>Angiotensin converting enzyme inhibitor</i>
EMS	: <i>Emergency medical service</i>
CKMB	: <i>Creatinine kinase isoenzyme MB</i>
cTn	: <i>Cardiac specific troponin</i>
EKG	: <i>Elektrokardiogram</i>
IMA	: <i>Infark miokard akut</i>
ICCU	: <i>Intensive cardiac care unit</i>
LMWH	: <i>Low molecular weight heparin</i>
PCI	: <i>Percutaneous coronary intervention</i>
SK	: <i>Streptokinase</i>
SKA	: <i>Sindrom koroner akut</i>
STEMI	: <i>ST-Elevation Myocardial Infarct</i>
TIMI	: <i>Thrombolysis in myocardial infarction</i>
tPA	: <i>Tissue plasminogen activator</i>
UFH	: <i>Unfractionated Heparin</i>
PTCA	: <i>Percutaneous transluminal coronary angioplasty</i>
CABG	: <i>Coronary artery bypass graft</i>
PDGF	: <i>Platelet derived growth factor</i>
TGF	: <i>Transforming growth factor beta</i>



## BAB I

### PENDAHULUAN

#### A. Latar Belakang

Infark miokard akut (IMA) adalah suatu keadaan dimana terjadi nekrosis otot jantung akibat ketidakseimbangan antara kebutuhan dengan suplai oksigen yang terjadi secara mendadak. Nekrosis miokard hampir selalu terjadi akibat penyumbatan total arteri koronaria oleh trombus yang terbentuk pada aterosklerosis yang tidak stabil.<sup>1,2</sup> Infark miokard umumnya pada pria usia 35-55 tahun tanpa ada keluhan sebelumnya.<sup>3</sup>

Infark miokard akut merupakan bagian dari sindrom koroner akut. Sindrom Koroner Akut (SKA) merupakan keadaan gawat darurat jantung dengan manifestasi klinis rasa tidak enak di dada atau gejala lain sebagai akibat iskemia miokardium yang terdiri dari beberapa penyakit koroner yaitu Unstable Angina(UA), ST-segment Elevation Myocardial Infarct (STEMI) dan Non ST-segment Elevation Myocardial Infarct (NSTEMI).<sup>3,4</sup> ST Elevation Myocardial Infarct (STEMI) merupakan salah satu spektrum sindroma koroner akut yang paling berat.<sup>4</sup>

Menurut WHO (*World Health Organization*), pada tahun 2004 penyakit infark miokard akut, merupakan penyebab kematian utama didunia. Terhitung sebanyak 7.200.000 (12,2%) kematian terjadi akibat penyakit infark miokard akut diseluruh dunia.<sup>5,6</sup> Dari data penelitian ARIC (*Atherosclerosis Risk in Communities study*) dan CHS (*Cardiovascular Health Study*) dari NHLBI (*National Heart, Lung and Blood Institute*) 2011, dari 785.000 orang Amerika akan mengalami serangan infark miokard akut pertamanya dan 470.000 akan mengalami infark berulang.<sup>7</sup>

Di Indonesia pada tahun 2002 penyakit infark miokard akut merupakan penyebab kematian pertama dengan angka mortalitas 220.000 (14%). Hasil pencatatan dan pelaporan Rumah Sakit (Sistem Informasi Rumah Sakit)

menunjukkan jumlah kasus pasien rawat jalan dan rawat inap penyakit jantung tahun 2007 di Indonesia menunjukkan *case fataly rate* tertinggi terjadi pada Infark Miokard Akut (13,49%), gagal jantung (13,42%), dan penyakit jantung lainnya (13,37%). Laporan Profil Kesehatan Kota Semarang tahun 2013 menunjukkan bahwa kejadian penyakit jantung dan pembuluh darah sebanyak 69.074 kasus dan sebanyak 1.161 (2%) kasus merupakan kasus infark miokard akut. Penyakit jantung dan pembuluh darah merupakan penyakit tidak menular yang menempati urutan pertama penyebab kematian pada tahun 2013 yaitu 960 kasus dan sebanyak 17,5 % diantaranya disebabkan oleh infark miokard akut.<sup>8</sup>

IMA tipe STEMI sering menyebabkan kematian mendadak, sehingga merupakan suatu kegawatdaruratan yang membutuhkan tindakan medis secepatnya.<sup>9</sup> Penatalaksanaan STEMI adalah reperfusi, yaitu harus dilakukan sesegera mungkin dalam waktu 12 jam setelah onset gejala dari STEMI berupa terapi fibrinolitik maupun *Percutaneous Coronary Intervention* (PCI).<sup>10</sup> STEMI dapat diobati dengan cepat sehingga memperkecil kemungkinan terjadinya komplikasi. Namun demikian, setiap penyakit yang diturunkan Allah pasti dapat diobati, sesuai dengan tertulis dalam firman Allah :



“Dan apabila aku sakit, Dialah (Allah) yang menyembuhkan aku” (QS. Asy-Syu’ara:80).

Modalitas terapi untuk infark miokard akut meliputi intervensi koroner perkutan, fibrinolitik, antiplatelet (aspirin, clopidogrel, thienophyridin), dan antikoagulan (*Unfractionated Heparin* (UFH)/ (LMWH) *Low Molecular Weight Heparin*, nitrat, penyekat beta, *ACE-Inhibitor*, *Angiotensin Reseptor Blocker*).<sup>4</sup> Hingga saat menunjukkan bahwa reperfusi koroner secara intervensi koroner perkutan mampu mengurangi angka kejadian re- infark (3% vs 7%), stroke (1% vs 2%) , mortalitas (7% vs 9%), panjang rata-rata lama perawatan (4,5 vs 6,0 hari) lebih baik dibandingkan reperfusi koroner dengan menggunakan fibrinolitik.<sup>11</sup>

Oleh karena itu, peneliti ingin meneliti *clinical outcome* pasien dengan STEMI pascaterapi intervensi koroner perkutan primer dan terapi fibrinolitik di RSUP Dr. Kariadi Semarang.

## **B. Rumusan Masalah**

Berdasarkan uraian dalam latar belakang masalah diatas, dapat dirumuskan pertanyaan penelitian sebagai berikut “Bagaimanakah perbandingan *clinical outcome* pasien infark miokard akut ST-elevasi (STEMI) pascaterapi intervensi koroner perkutan primer dan terapi fibrinolitik di RSUP Dr. Kariadi Semarang?”

## **C. Tujuan Penelitian**

### 1. Tujuan Umum

Tujuan umum dari penelitian ini adalah untuk mengetahui perbandingan *clinical outcome* yang ditinjau dari komplikasi pascatindakan dan lama perawatan pasien infark miokard akut ST-elevasi (STEMI) pascaterapi intervensi koroner perkutan primer dan terapi fibrinolitik

### 2. Tujuan Khusus

- a. Untuk mendeskripsikan persentasi pasien STEMI
- b. Untuk mendeskripsikan persentasi pasien STEMI yang diterapi dengan terapi intervensi koroner perkutan primer
- c. Untuk mendeskripsikan persentasi pasien STEMI yang diterapi dengan terapi fibrinolitik
- d. Untuk mendeskripsikan perbandingan *clinical outcome* pasien infark miokard akut ST-elevasi (STEMI) pascaterapi intervensi koroner perkutan primer dan terapi fibrinolitik
- e. Untuk menganalisis perbandingan komplikasi pascatindakan pasien infark miokard akut ST-elevasi (STEMI) pascaterapi intervensi koroner perkutan primer dan terapi fibrinolitik
- f. Untuk menganalisis perbandingan lama perawatan pasien infark miokard akut ST-elevasi (STEMI) pascaterapi intervensi koroner perkutan primer dan terapi fibrinolitik

#### **D. Manfaat Penelitian**

1. Bagi Ilmu Pengetahuan

Penelitian ini diharapkan dapat memberikan informasi mengenai *clinical outcome* pasien infark miokard akut ST-elevasi (STEMI) pascaterapi intervensi koroner perkutan primer dan terapi fibrinolitik

2. Bagi Institusi

Penelitian ini diharapkan dapat menambah kepustakaan yang digunakan dalam perkembangan ilmu pengetahuan khususnya kedokteran klinis

3. Bagi Masyarakat

Penelitian ini diharapkan dapat menambah pengetahuan bagi praktisi kesehatan sebagai bahan pertimbangan dalam pemilihan terapi yang efektif dan efisien bagi pasien infark miokard aku ST-elevasi (STEMI)



## E. Orisinalitas Penelitian

**Tabel 1.** Orisinalitas Penelitian

Peneliti, Judul Penelitian	Metode Penelitian	Hasil Penelitian
Thomas Aversano, et.al <i>Thrombolytic Therapy vs Primary Percutaneous Intervention for Myocardial Infarction in Patients Presenting to Hospitals Without On-site Cardiac Surgery A Randomized Controlled Trial</i>	<i>Randomized Controlled Trial</i> Hasil terapi dengan trombolitik dan intervensi koroner perkutan primer ini diteliti secara prospektif, dengan melihat insiden komposit kematian, infark miokard berulang, dan stroke dan panjang rata-rata lama perawatan di rumah sakit	Insiden titik akhir komposit berkurang pada kelompok primer PCI pada 6 minggu (10,7% vs 17,7%; P = .03) dan 6 bulan (12,4% vs 19,9 %; P =.03) setelah indeks MI. Tarif enam bulan untuk hasil individu 6,2% vs 7,1%) kematian (P=0,72), 5,5% vs 10,6% untuk Infark miokard berulang (P=.04), dan 2,2% vs 4,0% untuk stroke (P=0,28) untuk PCI Primer vs terapi trombolitik, masing-masing. Panjang rata-rata lama perawatan juga berkurang pada kelompok primer PCI (4,5 vs 6,0 hari; P=.02)
Inne Pratiwi F, Komplikasi pada Pasien Infark Miokard Akut ST-Elveasi (STEMI) yang Mendapat maupun Tidak Mendapat Terapi Reperfusi	Deskriptif, dengan menggambarkan komplikasi pasien STEMI dengan terapi reperfusi maupun yang tidak reperfusi	Komplikasi STEMI lebih banyak pada yang tidak mendapat terapi reperfusi (25%), terapi reperfusi (19,1%). Komplikasi STEMI pada pasien dengan terapi reperfusi terbanyak perdarahan minor (19,1%), gagal jantung(14,3%), henti jantung (9,5%), dan kematian (9,5%). Komplikasi STEMI pada pasien yang mendapat terapi fibrinolitik yaitu perdarahan minor(44,4% ),





---

kematian, henti jantung, gagal jantung, atrial takikardi, atrial fibrilasi (22,2%). Komplikasi STEMI pada pasien dengan terapi Primary PCI yaitu Blok AV derajat I (16,7%), gagal jantung dan Ventrikel Ekstra Sistol (8,3%). Lama rerata perawatan pasien STEMI yang mendapat terapi reperfusi (6hari) lebih singkat daripada yang tidak mendapat terapi reperfusi(8hari)

---

Perbedaan dengan penelitian pendahulu adalah penelitian ini dilakukan pada tahun 2015 di RSUP Dr. Kariadi Semarang dengan jenis penelitian *descriptive analitik*, hasil terapi dengan intervensi koroner perkutan primer dan fibrinolitik diteliti melalui pendekatan *retrospective* dengan rancangan *cross sectional* dengan melihat *clinical outcome* pasien STEMI.



## BAB II

### TINJAUAN PUSTAKA

#### A. Infark Miokard Akut (IMA)

##### A.1. Definisi

Infark miokard akut adalah sindrom klinis yang disebabkan oleh oklusi arteri koroner sehingga terjadi gangguan aliran darah ke jantung yang menyebabkan sel otot jantung yang berada di daerah suplai arteri mati. Aliran darah dipembuluh darah terhenti setelah terjadi sumbatan koroner akut, kecuali sejumlah kecil aliran kolateral dari pembuluh darah. Daerah otot disekitarnya yang sama sekali tidak mendapatkan aliran darah atau alirannya sangat sedikit tidak dapat mempertahankan fungsi jantung, sehingga dikatakan mengalami infark.<sup>12,13</sup>

Infark miokard dengan ST Elevation Myocardial Infarct (STEMI) merupakan bagian dari spektrum sindroma koroner akut yang terdiri dari Unstable Angina (UA), ST-segmen Elevation Myocardial Infarct (STEMI) dan Non ST-segment Elevation Myocardial Infarct (NSTEMI).<sup>6</sup>

##### A.2. Etiologi

Infark miokard akut dengan elevasi ST (STEMI) terjadi penurunan secara mendadak pada aliran darah koroner akibat oklusi trombotik total dari arteria koronaria yang sebelumnya menyempit oleh aterosklerosis, sedangkan infark miokard akut tanpa elevasi ST (NSTEMI) oklusi hanya sebagian pada arteri koroner tanpa melibatkan seluruh ketebalan miokardium. Progresi lesi aterosklerotik sampai pada titik dengan pembentukan trombus yang terjadi merupakan proses yang kompleks yang berhubungan dengan cedera vaskuler. Cedera ini dihasilkan atau dipercepat oleh faktor seperti merokok, hipertensi, dan akumulasi lipid.<sup>4,6</sup>

### A.3. Faktor Risiko

Ada dua faktor risiko terjadinya infark miokard akut yaitu :

a. Faktor yang tidak dapat diubah atau tidak dapat dimodifikasi lagi.

1) Usia

Meningkatnya usia seseorang akan meningkatkan risiko terjadinya serangan infark miokard akut. Peningkatan umur berpengaruh pada peningkatan tekanan darah karena menurunnya fungsi organ tubuh, terutama jantung dan pembuluh darah sehingga memungkinkan terjadinya hipertensi.<sup>14,15</sup>

2) Jenis Kelamin

Pada laki-laki tekanan darah tampaknya mulai naik antara usia 35 tahun dan wanita pada usia 50 tahun, biasanya pada wanita belum terjadi naik sampai setelah menopause. Namun setelah menopause risiko terjadinya serangan jantung pada wanita meningkat. Hal ini dikarenakan hormon seks testosteron, estrogen, dan progesteron dibuat dari kolesterol. Sehingga jika hormon seks berhenti dibuat maka akan terjadi penumpukan kolesterol.<sup>14,15</sup>

3) Genetik

Peranan faktor genetik terhadap timbulnya serangan infark miokard akut adalah genetik tekanan darah tinggi atau diabetes. Selain itu kesamaan gaya hidup keluarga juga menentukan. Misalnya makan makanan yang sama dan jika orang tua merokok anak biasanya juga merokok.<sup>14,15</sup>

b. Faktor yang dapat diubah atau dimodifikasi

1) Hipertensi

Peningkatan tekanan darah sistemik meningkatkan resistensi terhadap pemompaan darah dari ventrikel kiri, sehingga beban kerja jantung bertambah. Sebagai akibatnya terjadi hipertrofi ventrikel untuk meningkatkan kekuatan kontraksi, hipertrofi

kompensasi menyebabkan terjadinya dilatasi dan payah jantung. Bila poses aterosklerosis terjadi, maka penyediaan oksigen untuk miokard berkurang. Tingginya kebutuhan oksigen karena hipertrofi jaringan tidak sesuai dengan rendahnya kadar oksigen yang tersedia. Hal ini meningkatkan kemungkinan terjadinya angina atau infark miokard akut.<sup>15,42,45</sup>

#### 2) Kolesterol Tinggi

Tingkat kolesterol digolongkan dua macam unsur yaitu LDL (*Low-density lipoprotein*) dan HDL (*High-density lipoprotein*). LDL adalah kolesterol jahat yang menempel di dinding pembuluh darah yang akan membentuk *fibrous cap*. Ateroma adalah penyebab utama penyakit jantung khususnya karena terbentuknya aliran darah dalam pembuluh darah.<sup>15,42,45</sup>

#### 3) Obesitas

Obesitas meningkatkan risiko terkena penyakit jantung koroner. Sekitar 25-49% penyakit jantung koroner di negara berkembang berhubungan dengan peningkatan indeks masa tubuh (IMT) *Overweight* dengan IMT >25-30 kg/m<sup>2</sup> dan obesitas dengan IMT > 30 kg/m<sup>2</sup>. Obesitas sentral adalah obesitas dengan kelebihan lemak berada di abdomen. Biasanya keadaan ini juga berhubungan dengan kelainan metabolik seperti peninggian kadar trigliserida, penurunan HDL, peningkatan tekanan darah, inflamasi sistemik, resistensi insulin dan diabetes mellitus tipe II.<sup>15,42,45</sup>

#### 4) Diabetes Mellitus

Penderita diabetes cenderung memiliki prevalensi, prematuritas, dan keparahan aterosklerosis koroner yang lebih tinggi. Diabetes melitus menginduksi hiperkolesterolemia dan secara bermakna meningkatkan kemungkinan timbulnya aterosklerosis. Diabetes melitus juga berkaitan dengan proliferasi sel otot polos dalam pembuluh darah arteri koroner;

sintesis kolesterol, trigliserida, dan fosfolipid; peningkatan kadar LDL-C; dan kadar HDL-C yang rendah. Aterosklerosis dapat menyebabkan emboli yang kemudian menyumbat dan terjadi iskemik pada jantung, sehingga perfusi ke otot jantung menurun. Pada penderita DM juga mengalami penurunan penggunaan insulin dan peningkatan glukogenesis, sehingga terjadi hiperosmolar sehingga aliran darah lambat, maka perfusi otot jantung menurun sehingga terjadi kegagalan jantung dalam kontraksi.<sup>15,42,45</sup>

#### 5) Merokok

Merokok meningkatkan risiko terkena penyakit jantung koroner sebesar 50%. Seorang perokok pasif mempunyai risiko terkena infark miokard. Kandungan nikotin dalam rokok dapat mengganggu sistem saraf simpatis dengan akibat meningkatnya kebutuhan oksigen miokard. Nikotin juga merangsang pelepasan adrenalin, meningkatnya frekuensi denyut jantung, tekanan darah, serta menyebabkan gangguan irama jantung. Karbon monoksida menyebabkan desaturasi hemoglobin, menurunkan langsung persediaan oksigen untuk jaringan diseluruh tubuh termasuk miokard. Hal ini juga menyebabkan mempercepat pembentukan aterosklerosis. Nikotin, CO dan bahan-bahan lain dalam rokok juga terbukti merusak endotel pembuluh darah dan mempermudah timbulnya penggumpalan darah.<sup>14,15</sup>

#### 6) Psikososial

Faktor psikososial seperti peningkatan stress kerja, rendahnya dukungan sosial, personalitas yang tidak simpatik, ansietas dan depresi secara konsisten meningkatkan risiko terkena aterosklerosis.<sup>14,15</sup>

#### A.4. Patofisiologi

Setiap bentuk penyakit arteri koroner dapat menyebabkan IMA. Penelitian angiografi menunjukkan bahwa sebagian besar IMA disebabkan oleh trombosis arteri koroner. Gangguan pada plak aterosklerotik yang sudah ada (pembentukan fisura) merupakan suatu nidus untuk pembentukan trombus.<sup>1</sup>

Menurut hipotesis jejas endotel, jejas endotel kronik atau berulang merupakan hal pokok yang mendasari terbentuknya aterosklerosis. Jejas endotel yang dipicu oleh pengelupasan mekanis, gaya hemodinamik, pengendapan kompleks imun, radiasi dan zat kimia menyebabkan penebalan intima, diet banyak mengandung lemak, pembentukan ateroma tipikal.<sup>31</sup> Endotel merupakan lapisan monoseluler yang membatasi permukaan pembuluh darah. Endotel merupakan suatu organ autokrin atau parakrin yang mengatur kontraktilitas, sekresi dan aktivitas mitogenik dari dinding pembuluh darah dan dari proses hemostasis dari lumen vaskular.<sup>17,31</sup>



Gambar1. Perjalanan Proses Aterosklerosis (*Foam Cells, Fatty Streak, Intermediate Lesion, Atheroma, Fibrous Plaque, Complicated Lesion/Rupture* ) pada Plak Aterosklerosis

Disfungsi endotel ditandai dengan peningkatan permeabilitas, penurunan sintesis dan rilis *nitric oxide*, dan overekspresi dari molekul adhesi (misalnya *intracellular adhesion molecule-1, vascular cell adhesion molecule-1, dan selectins*) dan kemoatraktan (misal : *monocyte chemoattractant protein-1, macrophage colony stimulating factor*),(Interleukin



(IL-1/-6), dan Interferon (IFN-  $\gamma$ )). Ekspresi molekul adhesi endotel diinduksi oleh beberapa stimulant seperti factor resiko kardiovaskular klasik (hiperlipidemia, diabetes, rokok, dll), yang mempermudah rekrutmen dan internalisasi dari monosit yang bersirkulasi serta kolesterol LDL.<sup>17,31</sup>

*Monocyte chemoattractant protein-1* (MCP-1) merupakan *chemokine* yang poten yang diproduksi oleh endotel dan sel otot polos yang menyebabkan migrasi leukosit. *Macrophage colony stimulating factor* (M-CSF) merupakan suatu aktivator yang dapat menyebabkan ekspresi dari *scavenger receptors* makrofag dan *co-mitogen* yang menyebabkan proliferasi makrofag sehingga membentuk plak. Materi lipid (LDL) yang berakumulasi di dalam ruang subendotelial akan teroksidasi dan memicu respon peradangan yang menginduksi kemotaksis dan proliferasi *growth factors*. LDL, normalnya tidak diambil oleh makrofag secara cukup cepat untuk menghasilkan *foam cell* (sel busa) dan oleh karena itu diduga LDL mengalami modifikasi di dalam dinding pembuluh darah.<sup>31</sup> LDL yang terperangkap mengalami modifikasi berupa oksidasi, lipolisis, proteolisis dan agregasi, modifikasi ini menimbulkan inflamasi dan pembentukan *foam cell* (sel busa). LDL yang teroksidasi dikenali oleh *scavenger receptor* dari makrofag, dan menyebabkan akumulasi lipid lebih lanjut. Modifikasi LDL merupakan hasil dari interaksi dengan *reactive oxygen species* (ROS). Akumulasi lipid (LDL yang teroksidasi), maka akan menyebabkan timbulnya *fatty streaks*. Setelah akumulasi lipid ekstraseluler, terjadi penarikan leukosit yang merupakan tahap lanjut pembentukan *fatty streak*.<sup>17,31</sup>

Respon terhadap *growth factor*, sel otot polos dan makrofag akan teraktivasi dan bermigrasi serta berproliferasi menghasilkan penebalan dinding arteri.<sup>31</sup>

Akumulasi sel-sel peradangan, bersamaan dengan peningkatan akumulasi lipid, peningkatan sintesis jaringan ikat, proliferasi otot polos dan pengendapan matriks ekstrasel oleh sel otot polos di intima mengubah bercak perlemakan menjadi ateroma. Meskipun *fatty streak* umumnya berkembang menjadi plak aterosklerotik, tidak semua *fatty streaks* berkembang menjadi



komplek ateroma. Pada keadaan *fatty streaks* yang telah lanjut, terjadi gangguan integritas endothelial. Mikrotrombus yang kaya akan platelet dapat terbentuk, karena paparan matriks thrombogenik ekstraseluler yang tinggi. Platelet yang terinfeksi akan merilis faktor yang meningkatkan respon fibrotik. Sebagai tambahan, PDGF dan TGF, mediator yang berat molekul ringan seperti serotonin dapat juga merubah fungsi otot polos.<sup>31</sup>

Seiring dengan perkembangannya, ateroma mengalami modifikasi oleh kolagen dan proteoglikan yang dibentuk oleh sel otot polos. Jaringan ikat sangat menonjol di aspek intimal, menghasilkan lapisan penutup fibrosa (*fibrous cap*), tetapi banyak lesi tetap mempertahankan inti sentral berisi sel penuh lemak dan debris lemak.<sup>31</sup>

Perubahan akut morfologi plak aterosklerotik kronis mencakup pembentukan fisura, perdarahan dalam plak dan ruptur plak disertai embolisasi debris ateromatosa ke pembuluh koroner distal. Selain menyebabkan pembesaran plak, perubahan lokal pada plak, meningkatkan risiko agregasi trombosit dan trombus di daerah tersebut. Plak cenderung mengalami fisura dipertemuan antara lapisan fibrosa dan dinding pembuluh bebas-plak.<sup>15</sup>

Ruptur plak menyebabkan lemak trombogen dan kolagen subendotel terpapar. Hal ini memicu gelombang agregasi trombosit, pembentukan trombin, dan akhirnya pembentukan trombus. Apabila pembuluh tersumbat total maka akan terjadi infark miokard akut.<sup>15</sup>

Infark miokard akut terjadi iskemia miokard, yang timbul sebagai akibat penyakit aterosklerotik arteri koroner yang mengalami fisur, ruptur atau ulserasi, sehingga terjadi trombus mural pada lokasi ruptur yang mengakibatkan oklusi arteri koroner.<sup>4</sup>

Nekrosis miokardium dimulai dalam 20 sampai 30 menit oklusi arteria koronaria. Pada keadaan normal regio subendokardium miokardium merupakan dinding dari ventrikel yang paling kurang perfusinya karena darah ini merupakan daerah paling akhir menerima darah dari cabang arteria koronaria epikardium, selain itu karena adanya tekanan intramural yang

relatif tinggi didaerah ini menyebabkan aliran masuk darah makin terganggu. Karena tingginya kerentanan terhadap cedera iskemik ini, infark miokardium umumnya dimulai dari regio subendokardium. Zona nekrosis berkembang ke arah eksternal beberapa jam kemudian.<sup>15</sup>

Ketika aliran darah menurun tiba-tiba akibat oklusi trombus di arteri koroner, maka terjadi infark miokard tipe elevasi segmen ST (STEMI). Perkembangan perlahan dari stenosis koroner tidak menimbulkan STEMI karena dalam rentang waktu tersebut dapat terbentuk pembuluh darah kolateral. STEMI hanya terjadi jika arteri koroner tersumbat cepat. Non STEMI tanpa elevasi segmen ST yang disebabkan oleh obstruksi koroner akibat erosi dan ruptur plak. Erosi dan ruptur plak ateroma menimbulkan ketidakseimbangan suplai dan kebutuhan oksigen dan tidak menyebabkan oklusi menyeluruh lumen arteri koroner.<sup>15</sup>

Penelitian histologis menunjukkan plak koroner cenderung mengalami ruptur jika *fibrous cap* tipis dan inti kaya lipid (*lipid rich core*). Gambaran patologis klasik pada STEMI terdiri atas *fibrin rich red trombus*, yang dipercaya menjadi dasar sehingga STEMI memberikan respon terhadap terapi trombolitik.<sup>4</sup>

Berbagai agonis (kolagen, ADP, epinefrin, serotonin) memicu aktivasi trombosit pada lokasi ruptur plak, yang selanjutnya akan memproduksi dan melepaskan tromboksan A<sub>2</sub> (vasokonstriktor lokal yang poten). Selain itu, aktivasi trombosit memicu perubahan konformasi reseptor glikoprotein IIb/IIIa. Reseptor mempunyai afinitas tinggi terhadap sekuen asam amino pada protein adhesi yang terlarut (integrin) seperti faktor von Willebrand (vWF) dan fibrinogen, dimana keduanya adalah molekul multivalen yang dapat mengikat 2 platelet yang berbeda secara simultan, menghasilkan ikatan platelet dan agregasi setelah mengalami konversi fungsinya<sup>4,13</sup>

Kaskade koagulasi diaktivasi oleh pajanan tissue activator pada sel endotel yang rusak. Faktor VII dan X diaktivasi, mengakibatkan konversi protombin menjadi trombin, yang kemudian mengkonversi fibrinogen

menjadi fibrin. Arteri koroner yang terlibat akan mengalami oklusi oleh trombus yang terdiri atas agregat trombosit dan fibrin<sup>4,13</sup>

Penyebab lain infark tanpa aterosklerosis koronaria antara lain 1) Emboli arteri koronaria yaitu thrombus pada atrium atau ventrikel kiri atau lesi katup mitral atau aorta yang disebabkan oleh plak yang terdiri tidak hanya lemak tapi juga sel-sel mati, gumpalan darah dan jaringan berserat yang dapat menyebabkan penyumbatan total arteri dan mengakibatkan jaringan kekurangan oksigen dan mati, 2) Anomali arteri koronaria kongenital yaitu adanya kelainan congenital seperti anomali percabangan pada arteri koroner dari arteri pulmonalis, 3) Spasme koronaria terisolasi yaitu terjadinya kekakuan pada arteri koroner sehingga arteri menyempit dan menyebabkan infark miokard, 4) Gangguan hematologik seperti pada anemia, hiperkoagulasi, trombosis, trombositosis dan DIC (*Disseminated Intravascular Coagulation*), dan berbagai penyakit inflamasi sistemik.<sup>16</sup>

#### **A.5. Klasifikasi**

Bedasarkan EKG 12 sadapan, infark miokard akut diklasifikasikan menjadi :

- a. Infark miokard akut ST-elevasi (STEMI) : oklusi total dari arteri koroner yang menyebabkan area infark yang lebih luas meliputi seluruh ketebalan miokardium, yang ditandai dengan adanya elevasi segmen ST pada EKG.
- b. Infark miokard akut non ST-elevasi (NSTEMI) : oklusi sebagian dari arteri koroner tanpa melibatkan seluruh ketebalan miokardium, sehingga tidak ada elevasi segmen ST pada EKG. <sup>18</sup>

#### **A.6. Gejala dan Tanda**

Gambaran klinis pasien infark miokard berupa nyeri dada substernum yang terasa berat, menekan, seperti diremas-remas dan terkadang dijalarakan ke leher, rahang, epigastrium, bahu, atau lengan kiri, atau hanya rasa tidak enak di dada. IMA sering didahului oleh serangan angina pektoris pada sekitar 50% pasien. Namun, nyeri pada IMA biasanya berlangsung beberapa jam sampai hari, jarang ada hubungannya dengan aktivitas fisik dan biasanya

tidak banyak berkurang dengan pemberian nitrogliserin, nadi biasanya cepat dan lemah, pasien juga sering mengalami banyak kencing. Pada sebagian kecil pasien (20% - 30%) IMA tidak menimbulkan nyeri dada.<sup>1,4</sup>

#### **A.7. Pemeriksaan Fisik**

Pemeriksaan fisik ditemukan sebagian besar pasien tampak cemas, tegang dan tidak bisa beristirahat (gelisah), berusaha untuk merekan nyeri dengan bolak balik di ranjang, menggeliat dan melakukan peregangan otot. Pucat sering terjadi dan sering kali berhubungan dengan persipirasi dan dinginnya ekstremitas. Kombinasi nyeri dada substernal >30 menit dan banyak keringat merupakan tanda adanya STEMI. Pemeriksaan jantung kadang-kadang normal.<sup>4,6</sup>

#### **A.8. Pemeriksaan Penunjang**

Pemeriksaan laboratorium harus dilakukan sebagai bagian dalam tatalaksana pasien STEMI tetapi tidak boleh menghambat implementasi terapi reperfusi. Pemeriksaan petanda kerusakan jantung yang dianjurkan adalah creatinin kinase (CK) MB dan *cardiac specific troponin* (cTn) T atau cTn I, yang dilakukan secara serial. cTn digunakan sebagai petanda optimal untuk pasien STEMI yang disertai kerusakan otot skeletal karena pada keadaan ini juga akan diikuti peningkatan CKMB.

Terapi reperfusi diberikan segera mungkin pada pasien dengan elevasi ST dan gejala IMA serta tidak tergantung pada pemeriksaan biomarker. Peningkatan nilai enzim diatas dua kali nilai batas atas normal menunjukkan adanya nekrosis jantung.<sup>4</sup>

- a. CKMB meningkat setelah 3 jam bila ada infark miokard dan mencapai puncak dalam 10-24 jam dan kembali normal dalam 2-4 hari. Operasi jantung, miokarditis, dan kardioversi elektrik dapat meningkatkan CKMB.
- b. cTn : ada dua jenis yaitu cTn T dan cTn I. Enzim ini meningkat setelah 2 jam bila ada infark miokard dan mencapai puncak dalam 10-24 jam dan cTn T masih dapat dideteksi setelah 5-14 hari sedangkan cTn I setelah 5-10 hari.

Pemeriksaan enzim jantung yang lain yaitu mioglobin, creatinine kinase (CK), *Lactic dehydrogenase* (LDH) Reaksi non spesifik terhadap injuri miokard adalah leukositosis polimorfonuklear yang dapat terjadi dalam beberapa jam setelah onset nyeri dan menetap selama 3-7 hari. Leukosit dapat mencapai 12.000-15.000/ul.<sup>4</sup>

Pemeriksaan EKG 12 sandapan harus dilakukan pada semua pasien dengan nyeri dada atau keluhan yang dicurigai STEMI, dalam waktu 10 menit sejak kedatangan di IGD sebagai landasan dalam menentukan keputusan terapi reperfusi. Jika pemeriksaan EKG awal tidak diagnostik untuk STEMI tetapi pasien tetap simptomatik dan terdapat kecurigaan kuat STEMI, EKG serian dengan interval 5-10 menit atau pemantauan EKG 12 sandapan secara kontinyu harus dilakukan untuk mendeteksi potensi perkembangan elevasi segmen ST. EKG sisi kanan harus diambil pada pasien dengan STEMI inferior, untuk mendeteksi kemungkinan infark ventrikel kanan.<sup>4</sup>

#### **A.9. Diagnosis**

Diagnosis IMA dengan elevasi segmen ST ditegakkan berdasarkan anamnesis nyeri dada yang khas dan gambaran EKG adanya elevasi ST >2 mm, minimal pada 2 sandapan prekordial yang berdampingan atau >1 mm pada 2 sandapan ekstremitas. Pemeriksaan enzim jantung terutama troponin T yang meningkat akan memperkuat diagnosis.<sup>4</sup>

#### **A.10. Tatalaksana IMA**

Tujuan utama tatalaksana IMA adalah mendiagnosis secara cepat, menghilangkan nyeri dada, menilai dan mengimplementasikan strategi reperfusi yang mungkin dilakukan, memberi antitrombotik dan anti platelet, memberi obat penunjang. Tatalaksana IMA dengan elevasi ST mengacu pada data-data dari *evidence based* berdasarkan penelitian *randomized clinical trial* yang terus berkembang ataupun konsensus dari para ahli sesuai pedoman (*guideline*).<sup>4</sup> Terdapat beberapa pedoman (*guideline*) dalam tatalaksana IMA dengan elevasi ST yaitu dari ACC/AHA tahun 2009 dan ESC tahun 2008,

tetapi perlu disesuaikan dengan kondisi sarana/fasilitas di masing-masing tempat dan kemampuan ahli yang ada.<sup>4,6</sup>

#### **A.10.1. Tatalaksana Awal**

##### **A.10.1.1. Tatalaksana Pra Rumah Sakit**

Kematian di luar rumah sakit pada STEMI sebagian besar diakibatkan adanya fibrilasi ventrikel mendadak, yang terjadi dalam 24 jam pertama onset gejala dan lebih dari separuhnya terjadi pada jam pertama, sehingga elemen utama tatalaksana pra hospital pada pasien yang dicurigai STEMI antara lain: 1) Pengenalan gejala oleh pasien dan segera mencari pertolongan Medis 2) Pemanggilan tim medis emergensi yang dapat melakukan tindakan resusitasi 3) Transportasi pasien ke rumah sakit yang mempunyai fasilitas ICCU/ICU serta staf medis dokter dan perawat yang terlatih. 4) Melakukan terapi reperfusi.<sup>4,6,19</sup>

Keterlambatan terbanyak pada penanganan pasien disebabkan oleh lamanya waktu mulai onset nyeri dada sampai keputusan pasien untuk meminta pertolongan. Hal ini dapat diatasi dengan cara edukasi kepada masyarakat oleh tenaga profesional kesehatan mengenai pentingnya tatalaksana dini.<sup>4,6</sup>

Pemberian fibrinolitik *pre hospital* hanya bisa dikerjakan jika ada paramedik di ambulans yang sudah terlatih untuk menginterpretasikan EKG dan manajemen STEMI serta ada kendali komando medis online yang bertanggung jawab pada pemberian terapi.<sup>4,6,19</sup>

##### **A.10.1.2. Tatalaksana di Ruang Emergensi**

Tujuan tatalaksana di IGD adalah mengurangi/menghilangkan nyeri dada, mengidentifikasi cepat pasien yang merupakan kandidat terapi reperfusi segera, triase pasien risiko rendah ke ruangan yang tepat di rumah sakit dan menghindari pemulangan cepat pasien dengan STEMI.<sup>4,6,19</sup>



### A.10.1.3. Tatalaksana Umum

- a) Oksigen : suplemen oksigen harus diberikan ada pasien dengan saturasi oksigen  $<90\%$ . Pada semua pasien STEMI tanpa komplikasi dapat diberikan oksigen selama 6 jam pertama.
- b) Nitrogliserin : Nitrogliserin sublingual dapat diberikan dengan aman dengan dosis 0,4 mg dan dapat diberikan sampai 3 dosis dengan interval 5 menit.
- c) Morfin : sangat efektif dalam mengurangi nyeri dada dan merupakan analgesik pilihan dalam tatalaksana STEMI. Morfin dapat diberikan dengan dosis 2-4 mg dan dapat diulang dengan interval 5-15 menit sampai dosis total 20 mg.
- d) Aspirin : merupakan tatalaksana dasar pada pasien yang dicurigai STEMI dan efektif pada spektrum sindroma koroner akut. Inhibisi cepat siklooksigenase trombosit yang dilanjutkan reduksi kadar tromboksan A<sub>2</sub> dicapai dengan absorpsi aspirin bukal dengan dosis 160-325 mg di ruang emergensi. Selanjutnya diberikan peroral dengan dosis 75-162 mg.
- e) Penyekat Beta : Jika morfin tidak berhasil mengurangi nyeri dada, pemberian penyekat beta intravena dapat efektif. Regimen yang biasa diberikan adalah metoprolol 5 mg tiap 2-5 menit sampai total 3 dosis, dengan syarat frekuensi jantung  $> 60$  kali permenit, tekanan darah sistolik  $> 100$  mmHg, interval PR  $< 0,24$  detik dan ronki tidak lebih dari 10 cm dari diafragma. Lima belas menit setelah dosis IV terakhir dilanjutkan dengan metoprolol oral dengan dosis 50 mg tiap 6 jam selama 48 jam, dan dilanjutkan dengan 100 mg tiap 12 jam.<sup>5,16</sup>



#### A.10.1.1.4. Tatalaksana di Rumah Sakit

ICCU

- a) Aktivitas : pasien harus istirahat dalam 12 jam pertama
- b) Diet : pasien harus puasa atau hanya minum cair dengan mulut dalam 4-12 jam karena risiko muntah dan aspirasi segera setelah infark miokard.
- c) Sedasi : pasien memerlukan sedasi selama perawatan untuk mempertahankan periode inaktivitas dengan penenang. Diazepam 5mg, oksazepam 15-30 mg, atau lorazepam 0,5-2 mg, diberikan 3-4 kali/hari
- d) Saluran pencernaan (*bowels*) : istirahat di tempat tidur dan efek menggunakan narkotik untuk menghilangkan rasa nyeri sering mengakibatkan konstipasi, sehingga dianjurkan penggunaan kursi komod di samping tempat tidur, diet tinggi serat, dan penggunaan pencahar ringan secara rutin seperti dicyclanil sodium sulfosuksinat (200 mg/hari)<sup>1,19</sup>

#### A.11. Komplikasi IMA

##### a. Disfungsi Ventrikular

Ventrikel kiri mengalami perubahan serial dalam bentuk ukuran, dan ketebalan pada segmen yang mengalami infark dan non infark. Proses ini disebut *remodelling ventricular* yang sering mendahului berkembangnya gagal jantung secara klinis dalam hitungan bulan atau tahun pasca infark. Pembesaran ruang jantung secara keseluruhan yang terjadi dikaitkan dengan ukuran dan lokasi infark, dengan dilatasi terbesar pasca infark pada apeks ventrikel kiri yang mengakibatkan penurunan hemodinamik yang nyata, lebih sering terjadi gagal jantung dan prognosis lebih buruk.<sup>4</sup>

##### b. Gangguan Hemodinamik

Gagal pemompaan (*pump failure*) merupakan penyebab utama kematian di rumah sakit pada STEMI. Perluasan nekrosis iskemia

mempunyai korelasi dengan tingkat gagal pompa dan mortalitas, baik pada awal (10 hari infark) dan sesudahnya.<sup>4</sup>

c. Syok kardiogenik

Syok kardiogenik ditemukan pada saat masuk (10%), sedangkan 90% terjadi selama perawatan. Biasanya pasien yang berkembang menjadi syok kardiogenik mempunyai penyakit arteri koroner multivesel<sup>4</sup>

d. Infark ventrikel kanan

Infark ventrikel kanan menyebabkan tanda gagal ventrikel kanan yang berat (distensi vena jugularis, tanda Kussmaul, hepatomegali) dengan atau tanpa hipotensi.<sup>4</sup>

e. Aritmia paska STEMI

Mekanisme aritmia terkait infark mencakup ketidakseimbangan sistem saraf autonom, gangguan elektrolit, iskemi, dan perlambatan konduksi di zona iskemi miokard

f. Ekstrasistol ventrikel

Depolarisasi prematur ventrikel sporadis terjadi pada hampir semua pasien STEMI dan tidak memerlukan terapi. Obat penyekat beta efektif dalam mencegah aktivitas ektopik ventrikel pada pasien STEMI.<sup>4</sup>

g. Takikardia dan fibrilasi ventrikel

Takikardi dan fibrilasi ventrikel dapat terjadi tanpa bahaya aritmia sebelumnya dalam 24 jam pertama.

h. Fibrilasi atrium

i. Aritmia supraventrikular

j. Asistol ventrikel

k. Bradiaritmia dan Blok

l. Komplikasi Mekanik

Ruptur muskulus papilaris, ruptur septum ventrikel, ruptur dinding ventrikel<sup>4</sup>

## A.12. Prognosis

Terdapat beberapa sistem untuk menentukan prognosis paska IMA<sup>4</sup> :

- a. Klasifikasi Killip berdasarkan pemeriksaan fisik *bedside* sederhana, S3 gallop, kongesti paru dan syok kardiogenik

**Tabel 2. Klasifikasi Killip pada Infark Miokard Akut<sup>4</sup>**

Klas	Definisi	Mortalitas (%)
I	Tak ada tanda gagal jantung kongestif	6
II	+S3 dan atau ronki basah	17
III	Edema paru	30-40
IV	Syok kardiogenik	60-80

- b. Klasifikasi Forrester berdasarkan monitoring hemodinamik indeks jantung dan *pulmonary capillary wedge pressure (PCWP)*

**Tabel 3. Klasifikasi Forrester untuk Infark Miokard Akut<sup>4</sup>**

Klas	Indeks Kardiak (L/min/m <sup>2</sup> )	PCWP (mmHg)	Mortalitas (%)
I	>2,2	<18	3
II	>2,2	>18	9
III	<2,2	<18	23
IV	<2,2	>18	51

- c. TIMI *risk score* adalah sistem prognostik paling akhir yang menggabungkan anamnesis sederhana dan pemeriksaan fisik yang dinilai pada pasien STEMI yang mendapat terapi fibrinolitik.

**Tabel 4. TIMI Risk Score untuk STEMI<sup>4</sup>**

Faktor Risiko (Bobot)	Skor Risiko / Mortalitas 30 hari (%)
Usia 65-74 tahun (2 poin)	0 (0,8)
Usia >75 tahun (3 poin)	1 (1,6)
Diabetes mellitus/hipertensi atau angina (1 poin)	2 (2,2)
Tekanan darah sistolik <100mmHg (2 poin)	3 (4,4)
Frekuensi jantung >100 (2 poin)	4 (7,3)
Klasifikasi Killip II-IV (2 poin)	5 (12,4)
Berat < 67 kg (1 poin)	6 (16,1)
Elevasi ST anterior atau LBBB (1 poin)	7 (23,4)
Waktu ke reperfusi >4 jam (1 poin)	8 ( 26,8)
Skor risiko = total poin (0-14)	>8 (35,9)

## **B. Terapi Definitif pada Pasien STEMI**

### **B.1. Terapi Reperfusi**

Reperfusi dini akan memperpendek lama oklusi koroner, meminimalkan derajat disfungsi dan dilatasi ventrikel, serta mengurangi kemungkinan pasien STEMI berkembang menjadi *pump failure* atau takiaritmia ventrikular yang maligna.<sup>4</sup>

Sasaran terapi reperfusi adalah *door to needle time* untuk memulai terapi fibrinolitik dapat dicapai dalam 30 menit atau *door to balloon time* untuk PCI dapat dicapai dalam 90 menit.<sup>4,19</sup>

Waktu *onset* gejala untuk terapi fibrinolitik merupakan prediktor penting terhadap luas infark dan *outcome* pasien. Efektivitas obat fibrinolitik dalam menghancurkan trombus tergantung waktu. Terapi fibrinolitik yang diberikan dalam 2 jam pertama (terutama dalam jam pertama) dapat menghentikan infark miokard dan menurunkan angka kematian.<sup>4</sup>

Pemilihan terapi reperfusi dapat melibatkan risiko perdarahan pada pasien. Jika terapi reperfusi bersama-sama (tersedia PCI dan fibrinolitik), semakin tinggi risiko perdarahan dengan terapi fibrinolitik, maka semakin kuat keputusan untuk memilih PCI. Jika PCI tidak tersedia, maka terapi reperfusi farmakologis harus mempertimbangkan manfaat dan risiko. Adanya fasilitas kardiologi intervensi merupakan penentu utama apakah PCI dapat dikerjakan.<sup>4</sup>

#### **B.1.1. Percutaneous Coronary Intervention (PCI)**

PCI adalah suatu teknik untuk menghilangkan trombus dan melebarkan pembuluh darah koroner yang menyempit dengan memakai kateter balon dan seringkali dilakukan pemasangan *stent*. Tindakan ini dapat menghilangkan penyumbatan dengan segera, sehingga aliran darah dapat menjadi normal kembali, sehingga kerusakan otot jantung dapat dihindari.<sup>4</sup>

Prosedur intervensi koroner diukur dari keberhasilan dan komplikasi yang dihubungkan dengan mekanisme alat-alat yang digunakan dan juga memperhatikan klinis dan faktor anatomi pasien<sup>33</sup>

Intervensi koroner perkutan (angioplasti atau stenting) tanpa didahului fibrinolitik disebut PCI primer (primary PCI). PCI efektif dalam mengembalikan perfusi pada STEMI jika dilakukan beberapa jam pertama infark miokard akut. PCI primer lebih efektif dari fibrinolitik dalam membuka arteri koroner yang tersumbat dan dikaitkan dengan outcome klinis jangka pendek dan jangka panjang yang lebih baik.<sup>4,12</sup> PCI primer lebih dipilih jika terdapat syok kardiogenik (terutama pada pasien < 75 tahun), risiko perdarahan meningkat, atau gejala sudah ada sekurang-kurangnya 2 atau 3 jam jika bekuan darah lebih matur dan kurang mudah hancur dengan obat fibrinolitik. Namun, PCI lebih mahal dalam hal personil dan fasilitas, dan aplikasinya terbatas berdasarkan tersedianya sarana, hanya di beberapa rumah sakit<sup>4,6</sup>

## B.2. Fibrinolitik

Terapi fibrinolitik lebih baik diberikan dalam 30 menit sejak masuk (*door to needle time* < 30 menit) bila tidak terdapat kontraindikasi. Tujuan utamanya adalah merestorasi patensi arteri koroner dengan cepat. Terdapat beberapa macam obat fibrinolitik antara lain tissue plasminogen activator (tPA), streptokinase, tenekteplase (TNK), reteplase (rPA), yang bekerja dengan memicu konversi plasminogen menjadi plasmin yang akan melisis trombus fibrin.<sup>4,6</sup>

Aliran di dalam arteri koroner yang terlibat digambarkan dengan skala kualitatif sederhana dengan angiografi, disebut *thrombolysis in myocardial infarction* (TIMI) grading system :

- a. Grade 0 menunjukkan oklusi total (*complete occlusion*) pada arteri yang terkena infark.
- b. Grade 1 menunjukkan penetrasi sebagian materi kontras melewati titik obstruksi tetapi tanpa perfusi vaskular distal.
- c. Grade 2 menunjukkan perfusi pembuluh yang mengalami infark ke arah distal tetapi dengan aliran yang melambat dibandingkan aliran arteri normal.

d. Grade 3 menunjukkan perfusi penuh pembuluh yang mengalami infark dengan aliran normal.

Target terapi reperfusi adalah aliran TIMI grade 3 karena perfusi penuh pada arteri koroner yang terkena infark menunjukkan hasil yang lebih baik dalam membatasi luasnya infark, mempertahankan fungsi ventrikel kiri, dan menurunkan laju mortalitas.<sup>5</sup> Selain itu, waktu merupakan faktor yang menentukan dalam reperfusi, fungsi ventrikel kiri, dan prognosis penderita. Keuntungan ini lebih nyata bila streptokinase diberikan dalam 6 jam pertama setelah timbulnya gejala, dengan anjuran pemberian streptokinase sedini mungkin untuk mendapatkan hasil yang semaksimal mungkin.<sup>21</sup>

### B.2.1. Dosis Fibrinolitik

**Tabel 5. Dosis Pemberian Fibrinolitik pada IMA<sup>4</sup>**

	Streptokinas	Alteplase (t-PA)	Reteplase (r-PA)	Tenecteplase
Dosis	1,5 juta unit dalam 100cc Dextrose 5% atau N.S. 0,9% lebih dari 30-60 menit	15 mg bolus dilanjutkan dengan 0,75 mg/kg (maks 50 mg) lebih dari 30 menit, dilanjutkan 0,5 mg/kg (maks 35 mg) lebih dari 1 jam	10 U bolus, dua kali, interval 30 menit	Berdasarkan BB < 60kg 30 mg 60-69kg 35mg 70-79kg 40 mg 80-89kg 45 mg >90 kg 50 mg

### B.2.2. Pemberian Kembali Obat Fibrinolitik

Jika ada bukti reoklusi atau reinfark dengan rekuren elevasi ST atau bundle branch block. Streptokinase dan terapi trombolitik tetap dilanjutkan, atau dipertimbangkan angioplasti.<sup>34</sup>

### B.2.3. Indikasi terapi fibrinolitik :<sup>4</sup>

Fibrinolitik dianggap berhasil jika terdapat resolusi nyeri dada dan penurunan elevasi segmen ST > 50% dalam 90 menit pemberian fibrinolitik. Fibrinolitik tidak menunjukkan hasil pada graft vena, sehingga pada pasien paska CABG datang dengan IMA, cara reperfusi yang lebih disukai adalah PCI.



- a) Kelas I : 1) Jika tidak ada kontraindikasi, terapi fibrinolitik harus dilakukan pada pasien STEMI dengan onset gejala < 12 jam dan elevasi ST > 0,1 mV pada minimal 2 sandapan prekordial atau 2 sandapan ekstremitas. 2) Jika tidak ada kontraindikasi, terapi fibrinolitik diberikan pada pasien STEMI dengan onset gejala < 12 jam dan LBBB baru atau diduga baru.
- b) Kelas II a : 1) Jika tidak ada kontraindikasi, dipertimbangkan terapi fibrinolitik pada pasien STEMI dengan onset gejala < 12 jam dan EKG 12 sandapan konsisten dengan infark miokard posterior. 2) Jika tidak ada kontraindikasi, dipertimbangkan terapi fibrinolitik pada pasien STEMI dengan onset mulai dari < 12 jam sampai 24 jam yang mengalami gejala iskemi yang terus berlanjut dan elevasi ST 0,1 mV pada sekurang-kurangnya 2 sandapan prekordial yang berdampingan atau minimal 2 sandapan ekstremitas.

#### B.2.4. Kontraindikasi terapi fibrinolitik : <sup>4</sup>

**Tabel 6. Kontraindikasi terapi fibrinolitik <sup>4</sup>**

Kontraindikasi absolut	Kontraindikasi relatif
1) Setiap riwayat perdarahan intraserebral	1) Riwayat hipertensi kronik berat, tak terkontrol
2) Terdapat lesi vaskular serebral struktural (malformasi AV)	2) Hipertensi berat tak terkontrol saat masuk ( TDS >180 mmHg atau TDS>110 mmHg)
3) Terdapat neoplasia ganas intrakranial	3) Riwayat stroke iskemik sebelumnya >3 bulan, demensia, atau diketahui patologi intrakranial yang tidak termasuk kontraindikasi
4) Stroke iskemik dalam 3 bulan kecuali stroke iskemik akut dalam 3 jam	4) Resusitasi jantung paru traumatik atau lama (>10menit) atau operasi besar (<3 minggu)
5) Dicurigai diseksi aorta	5) Perdarahan internal baru dalam 2-4 minggu
6) Perdarahan aktif atau diastasis berdarah (kecuali menstruasi)	6) Pungsi vaskular yang tak terkompresi
7) Trauma muka atau kepala tertutup yang bermakna dalam 3 bulan	



- 
- 7) Untuk streptase / anistreplase : riwayat penggunaan >5 hari sebelumnya atau reaksi alergi sebelumnya terhadap obat ini
  - 8) Kehamilan
  - 9) Ulkus peptikum aktif
  - 10) Penggunaan antikoagulan baru : makin tinggi INR makin tinggi risiko perdarahan.
- 

#### B.2.4. Obat Fibrinolitik

- a) Streptokinase : merupakan fibrinolitik non-spesifik fibrin. Pasien yang pernah terpajan dengan SK tidak boleh diberikan pajanan selanjutnya karena terbentuknya antibodi. Reaksi alergi tidak jarang ditemukan. Manfaat mencakup harganya yang murah dan insidens perdarahan intrakranial yang rendah.<sup>22</sup>
- b) *Tissue Plasminogen Activator* (tPA, alteplase) : *Global Use of Strategies to Open Coronary Arteries* (GUSTO-1) trial menunjukkan penurunan mortalitas 30 hari sebesar 15% pada pasien yang mendapatkan tPA dibandingkan SK. Namun, tPA harganya lebih mahal dibanding SK dan risiko perdarahan intrakranial sedikit lebih tinggi.<sup>23</sup>
- c) Reteplase (retevase) : INJECT trial menunjukkan efikasi dan keamanan sebanding SK dan sebanding tPA pada GUSTO III trial dengan dosis bolus lebih mudah karena waktu paruh yang lebih panjang.<sup>24</sup>
- d) Tenekteplase (TNKase) : Keuntungannya mencakup memperbaiki spesifisitas fibrin dan resistensi tinggi terhadap *plasminogen activator inhibitor* (PAI-1). Laporan awal dari TIMI 1- B menunjukkan tenekteplase mempunyai laju TIMI 3 *flow* dan komplikasi perdarahan yang sama dibandingkan dengan tPA.<sup>25</sup>

Terapi fibrinolitik pada STEMI akut merupakan salah satu terapi yang manfaatnya sudah terbukti, tetapi mempunyai beberapa risiko seperti perdarahan.

**Tabel 7. Klasifikasi Perdarahan oleh *American College of Surgeons' Advanced Trauma Life Support (ATLS)* <sup>25</sup>**

Kelas	Klasifikasi Perdarahan
Kelas I	melibatkan hingga 15% dari volume darah, tidak ada perubahan dalam tanda-tanda vital dan tidak diperlukan resusitasi cairan.
Kelas II	melibatkan 15-30% dari volume darah total, ditandai dengan takikardi (denyut jantung cepat) dan penyempitan perbedaan antara tekanan darah sistolik dan diastolik. Transfusi darah biasanya tidak diperlukan.
Kelas III.	melibatkan hilangnya 30-40% dari volume sirkulasi darah yang ditandai penurunan tekanan darah pasien, peningkatan denyut jantung, hipoperfusi perifer (syok). Resusitasi cairan dengan kristaloid dan transfusi darah biasanya diperlukan
Kelas IV	melibatkan hilangnya > 40% dari volume sirkulasi darah. Batas kompensasi tubuh tercapai dan resusitasi agresif diperlukan untuk mencegah kematian.

## B.2. Terapi Penunjang Lainnya

ACC/AHA dan ESC merekomendasikan dalam tatalaksana semua pasien dengan STEMI diberikan terapi dengan menggunakan anti-platelet (aspirin, clopidogrel, thienopyridin), anti-koagulan seperti *Unfractionated Heparin* (UFH) / *Low Molecular Weight Heparin* (LMWH), nitrat, penyekat beta, *ACE-inhibitor*, dan *Angiotensin Receptor Blocker*.<sup>19,23,26</sup>

### a. Anti trombotik

Antiplatelet dan antitrombin yang digunakan selama fase awal STEMI berperan dalam memantapkan dan mempertahankan patensi arteri koroner yang terkait infark. Aspirin merupakan antiplatelet standar pada STEMI. Menurut penelitian ISIS-2 pemberian aspirin menurunkan mortalitas vaskuler sebesar 23% dan infark non fatal sebesar 49%.<sup>27</sup>

Inhibitor glikoprotein menunjukkan manfaat untuk mencegah komplikasi trombosis pada pasien STEMI yang menjalani PCI. *Abciximab*

dan *stenting* dengan placebo dan *stenting*, menunjukkan hasil penurunan kematian, reinfark, atau revaskularisasi segera pada 20 hari dan 6 bulan pada kelompok *abciximab* dan *stenting*.<sup>28</sup>

Obat antitrombin standar yang digunakan dalam praktek klinis adalah *unfractionated heparin (UFH)*. UFH intravena yang diberikan sebagai tambahan terapi regimen aspirin dan obat trombolitik spesifik fibrin relatif, membantu trombolisis dan memantapkan serta mempertahankan patensi arteri yang terkait infark. Dosis yang direkomendasikan adalah bolus 60 U/kg (maksimum 4000U) dilanjutkan infus inisial 12 U/kg perjam (maksimum 1000 U/jam). *Activated partial thromboplastin time* selama terapi pemeliharaan harus mencapai 1,5-2 kali.<sup>4,6</sup>

Pasien dengan infark anterior, disfungsi ventrikel kiri berat, gagal jantung kongestif, riwayat emboli, trombus mural pada ekokardiografi 2 dimensi atau fibrilasi atrial merupakan risiko tinggi tromboemboli paru sistemik dan harus mendapatkan terapi antitrombin kadar terapeutik penuh (UFH atau LMWH) selama dirawat, dilanjutkan terapi warfarin minimal 3 bulan.<sup>4,6</sup>

b. Thienopiridin

Clopidogrel (thienopiridin) berguna sebagai pengganti aspirin untuk pasien dengan hipersensitivitas aspirin dan dianjurkan untuk pasien dengan STEMI yang menjalani reperfusi primer atau fibrinolitik.<sup>19,26</sup>

Penelitian *Acute Coronary Syndrome (ACOS) registry investigators* mempelajari pengaruh clopidogrel di samping aspirin pada pasien STEMI yang mendapat perawatan dengan atau tanpa terapi reperfusi, menunjukkan penurunan kejadian kasus jantung dan pembuluh darah serebral (kematian, reinfark non fatal, dan stroke non fatal). Manfaat dalam penurunan kematian terbesar pada kelompok pasien tanpa terapi reperfusi awal (8%), yang memiliki angka kematian 1 tahun tertinggi (18%).<sup>28</sup>

c. Penyekat Beta

Penyekat beta pada pasien STEMI dapat memberikan manfaat yaitu manfaat yang terjadi segera jika obat diberikan secara akut dan yang

diberikan dalam jangka panjang jika obat diberikan untuk pencegahan sekunder setelah infark. Penyekat beta intravena memperbaiki hubungan suplai dan kebutuhan oksigen miokard, mengurangi nyeri, mengurangi luasnya infark, dan menurunkan risiko kejadian aritmia ventrikel yang serius.<sup>4</sup>

Terapi penyekat beta pasca STEMI bermanfaat untuk sebagian besar pasien termasuk yang mendapatkan terapi inhibitor ACE, kecuali pada pasien dengan kontraindikasi (pasien dengan gagal jantung atau fungsi sistolik ventrikel kiri sangat menurun, blok jantung, hipotensi ortostatik, atau riwayat asma).<sup>4</sup>

#### d. Inhibitor ACE

Inhibitor ACE menurunkan mortalitas pasca STEMI dan memberikan manfaat terhadap penurunan mortalitas dengan penambahan aspirin dan penyekat beta. Penelitian SAVE, AIRE, dan TRACE menunjukkan manfaat inhibitor ACE pada pasien dengan risiko tinggi (pasien usia lanjut atau infark anterior, riwayat infark sebelumnya, dan atau fungsi ventrikel kiri menurun global). Kejadian infark berulang juga lebih rendah pada pasien yang mendapat inhibitor ACE menahun pasca infark. Inhibitor ACE harus diberikan dalam 24 jam pertama pada pasien STEMI. Pemberian inhibitor ACE harus dilanjutkan tanpa batas pada pasien dengan bukti klinis gagal jantung, pada pasien dengan pemeriksaan *imaging* menunjukkan penurunan fungsi ventrikel kiri secara global, atau terdapat abnormalitas gerakan dinding global, atau pasien hipertensif.<sup>4</sup>

### C. Keberhasilan Tindakan

#### C.1. Angka Keberhasilan Tindakan

**Tabel 8. Angka Keberhasilan Jangka Pendek PCI Vs Fibrinolitik untuk STEMI<sup>11,12</sup>**

<i>Clinical Outcome</i>	<b>PCI</b>	<b>Fibrinolitik</b>	<b>P-value</b>
Kematian	7%	9%	0,0002
Kematian , tidak ada data syok	4,5%	7%	0,0003
Reinfark miokard	2,2%	7%	<0,0001
Iskemik rekuren	6%	21%	<0,0001
Stroke total	1%	2%	0,0004

Stroke hemoragik	0%	1%	<0,0001
Perdarahan mayor	7%	5%	0,032
Kematian,Infark Miokard,CVA (CerebroVascular Accident)	8%	13%	<0,0001

**Tabel 9. Angka Keberhasilan Jangka panjang PCI Vs Fibrinolitik untuk STEMI<sup>11,12</sup>**

<i>Clinical Outcome</i>	<b>PCI</b>	<b>Fibrinolitik</b>	<b>P-value</b>
Kematian	9%	13%	0,0019
Kematian , tidak ada data syok	5,5%	8,4%	0,0053
Infrak miokard Non-fatal	4%	10%	<0,0001
Iskemik rekuren	23%	35%	<0,0001
Stroke total	-	-	-
Stroke hemoragik	-	-	-
Perdarahan mayor	-	-	-
Kematian,Infark Miokard,CVA (CerebroVascular Accident)	13%	20%	<0,0001
Jumlah percobaan	23		
Jumlah Pasien	7739		

## C.2. Faktor Keberhasilan Tindakan

Beberapa studi menunjukkan bahwa angka keberhasilan reperfusi dini dengan obat trombolitik berkisar 50-60% *TIMI (thrombolysis in myocardial infarction) flow 3*, sedangkan jika dilakukan dalam 4 jam pertama sejak pertama kali sakit dada dirasakan maka didapat 50-70% keberhasilan reperfusi .Jika terapi reperfusi dini dilakukan dengan tindakan Intervensi Koroner Perkutan Primer angka keberhasilan ini akan mencapai sebesar 90-95% reperfusi *TIMI flow 3*.<sup>33</sup>Tindakan Intervensi Koroner Perkutan Primer yang dilakukan < 6 jam dari pertama sakit dada dirasakan dapat menyelamatkan 70-90% sel otot jantung, sedangkan jika dilakukan dalam rentang waktu 6-12 jam dapat menyelamatkan 50-60%. Tindakan Intervensi Koroner Perkutan Primer akan memberikan mamfaat yang sangat maksimal jika dilakukan dalam 3 jam pertama keluhan sakit dada dirasakan. Jika prosedur Intervensi Koroner Perkutan Primer dilakukan pada rentang waktu > 12 jam setelah serangan sakit dada pertama

dirasakan, maka mayoritas sel otot jantung pada area yang tersumbat akan mengalami nekrosis, sehingga manfaat tindakan menjadi sangat kecil<sup>33</sup>

Faktor-faktor keberhasilan atau terjadinya komplikasi adalah sebagai berikut :

a. Faktor anatomi

Morfologi lesi dan keparahan stenosis diidentifikasi sebagai faktor keberhasilan PTCA. Ukuran lesi yang terjadi sangat mempengaruhi faktor keberhasilan tindakan. Lesi minor 10-20% yaitu dengan berat kegawatannya hanya 10-20%, semakin panjang lesi yang dihasilkan semakin besar pula berat kegawatannya yang dihasilkan, mulai dari ukuran lesi 30-100 %, jika sampai 100% maka dapat menyebabkan oklusi total yaitu menempati seluruh dinding arteri. Dengan adanya tingkat lesi tersebut mewakili derajat stenosis berat yaitu derajat 4 yang menunjukkan area luasnya < 1cm.

b. Faktor klinis

Kondisi klinis dapat mempengaruhi tingkat keparahan. Misalnya, terjadi komplikasi 15,4% pada pasien dengan diabetes mellitus dan hanya 5,8% pada pasien yang tidak terkena diabetes mellitus. Faktor-faktor ini meliputi usia, jenis kelamin, angina yang tidak stabil, gagal jantung kongestif dan diabetes.

c. Risiko kematian

Kematian pasien yang mendapat tindakan PTCA berhubungan dengan oklusi, diabetes, dan infark miokardium.

d. Wanita

Dibandingkan dengan laki-laki, wanita yang mendapat tindakan PTCA memiliki insiden lebih tinggi mendapatkan hipertensi dan hiperkolestrolema.

e. Usia lanjut

Usia diatas 75 tahun merupakan kondisi klinis yang cukup besar dihubungkan dengan peningkatan risiko mendapatkan komplikasi.

f. Diabetes mellitus



Dibandingkan dengan pasien yang tidak mengalami diabetes mellitus, pasien diabetes mellitus memiliki tingkat mortalitas yang lebih tinggi.

g. Faktor hemodinamik

Perubahan tekanan darah dapat dihubungkan dengan *LV ejectionfraction* dan risiko rusaknya miokardium<sup>33</sup>

### C.3. Faktor yang Mempengaruhi *Clinical Outcome*

Hasil beberapa studi telah mengklarifikasi faktor yang mempengaruhi *clinical outcome* pasien pascatindakan yaitu komplikasi yang mungkin muncul pascatindakan dan lama perawatan.<sup>20</sup>

#### C.3.1. Komplikasi Pascatindakan

Meskipun intervensi koroner perkutan bermanfaat untuk melebarkan pembuluh darah yang menyempit, dalam kenyataannya juga memiliki komplikasi. Komplikasi dapat dibagi menjadi dua kategori yaitu yang secara umum berkaitan dengan kateterisasi arteri dan yang berhubungan dengan teknologi yang spesifik yang digunakan untuk prosedur pada koroner<sup>33</sup>

1) Trombolisis *stent*

Walaupun angka kejadian hanya 1-2%, kejadian trombolisis *stent* masih berisiko sehingga *stent* harus itu dilapisi oleh endothelium dan hal tersebut biasanya muncul sebagai MI akut, dengan tingkat kematian tinggi. Trombolisis *stent* sering sewaktu bulan pertama pemasangan, tapi bisa muncul berbulan dan bertahun setelah pemasangan PTCA.

2) Stenosis *stent*

Hal ini berhubungan dengan proses penyembuhan yang berlebihan dari dinding pembuluh darah yang bertumpuk pada lumen *stent*. Stenosis biasanya terbentuk dalam 3-6 bulan dan tidak jarang angina muncul kembali, tetapi jarang menyebabkan MI. Stenosis *stent* terjadi dalam 4-20% dari *stent*.

3) Komplikasi mayor



Komplikasi mayor lain termasuk kejadian yang jarang, tetapi bisa mengakibatkan kematian (0,2% dalam kasus berisiko tinggi), MI akut berulang (1%) yang mungkin memerlukan CABG darurat, stroke (0,5%), tamponade jantung (0,5%) dan perdarahan sistemik (0,5%). Kematian terjadi saat proses di rumah sakit. Stroke terjadi saat otak kehilangan fungsi neurologis yang disebabkan oleh iskemik 24 jam setelah onset.

#### 4) Komplikasi minor

Komplikasi minornya adalah alergi terhadap medium kontras, nefropati dan komplikasi pada bagian yang dimasuki, seperti perdarahan dan hematoma. Gagal ginjal meliputi terjadinya peningkatan serum kreatinin lebih 2 mg/dl

Penelitian Hopper dan Maynard menunjukkan komplikasi pascatindakan yaitu<sup>35,36</sup>

##### 1) Trombus Vena Dalam dan Emboli Paru

Komplikasi-komplikasi ini sekarang relatif jarang setelah infark, kecuali pada pasien yang tetap di tempat tidur oleh karena gagal jantung. Pada pasien semacam itu, komplikasi-komplikasi tersebut dapat dicegah oleh heparin. Jika hal-hal tersebut terjadi, harus diterapi dengan heparin, diikuti pemberian antikoagulan oral selama 3-6 bulan.

##### 2) Trombus Intraventrikular dan Emboli Sistemik

Echokardiografi akan mampu menunjukkan trombi intraventrikular pada banyak kasus, terutama infark anterior yang luas. Apabila trombi yang bergerak dan menonjol, keadaan tersebut harus ditangani, mula-mula dengan heparin dan selanjutnya dengan antikoagulan oral selama 3-6 bulan.

##### 3) Perikarditis

Perikarditis akut dapat sebagai penyulit infark miokard, meningkatkan nyeri dada yang dapat disalahartikan sebagai infark rekuren atau angina. Nyeri tersebut, dibedakan menurut sifatnya yang tajam, dan hubungannya dengan postur dan respirasi. Diagnosisnya

dapat ditegakkan dengan suatu pericardial rub. Bila nyeri mengganggu, dapat ditangani dengan pemberian aspirin oral dosis tinggi atau intravena, NSAID, atau steroid. Suatu efusi haemorhagik dengan tamponade jarang terjadi, dan khususnya dihubungkan dengan penanganan antikoagulan. Hal tersebut dapat diketahui melalui ekhokardiografi. Penanganannya ialah dengan pericardiocentesis bila gangguan hemodinamik terjadi.

#### 4) Aritmia Ventrikel

Tarikardi ventrikel dan fibrilasi ventrikel terjadi pada hari pertama menyebabkan hanya sedikit prognosis buruk, namun aritmia-aritmia yang terjadi lebih lanjut, dalam perjalanannya aritmia-aritmia tersebut cenderung berulang dan dihubungkan dengan resiko kematian yang tinggi. Hal ini terjadi karena hubungan dengan kerusakan miokard yang berat; penilaian terhadap anatomi koroner dan fungsi ventrikel harus dilakukan. Apabila aritmia diinduksi oleh iskemia, revaskularisasi dengan jalan angioplasti atau pembedahan harus dipertimbangkan. Apabila ini tidak mungkin, beragam cara pendekatan terapeutik tersedia, namun sementara ini, belum diteliti secara adekuat. Hal-hal tersebut meliputi penggunaan  $\beta$ -blocker, amiodaron, dan terapi anti-aritmia yang dipandu secara elektrofisiologik. Pada beberapa kasus, penggunaan suatu converter defibrilator diindikasikan.

#### 5) Angina dan Iskemia Pasca Infark

Angina ringan yang terjadi pada mereka berespons memuaskan terhadap penanganan medis biasa, namun angina baru khususnya saat istirahat, pada awal fase pascainfark membutuhkan perhatian lebih dalam.

Penggunaan rutin PTCA secara efektif menguji peran terapi trombolitik dibandingkan dengan percobaan konservatif pada beberapa uji random. Dapat disimpulkan bahwa PTCA rutin tanpa keberadaan iskemia spontan atau yang dapat diprovokasi tidak memperbaiki fungsi ventrikel kiri atau survival. Dalam menangani angina atau iskemia

rekuren, apakah disebabkan oleh oklusi atau stenosis residual, PTCA memiliki suatu peran yang pasti. PTCA juga memiliki nilai dalam penatalaksanaan aritmia yang dihubungkan dengan iskemia persisten. Sekalipun analisa dari beberapa uji telah mengidentifikasi patensi pembuluh-pembuluh darah sebagai suatu petanda bagi hasil jangka panjang yang baik, belum jelas peran PTCA lanjut untuk sasaran utama mengembalikan kepatenan oleh kejadian yang lain.

Pembedahan pintas arteri koroner dapat diindikasikan bila gejala tidak terkontrol dengan cara-cara yang ada atau angiografi koroner menunjukkan lesi, stenosis pembuluh koroner utama kiri atau penyakit tiga pembuluh darah dengan fungsi ventrikel kiri yang menurun, dimana pembedahan dapat memperbaiki prognosis

### **C.3.2. Lama Perawatan**

Setelah pasien selesai dilakukan tindakan, pasien dikembalikan ke ruang rawat dengan tujuan untuk mengontrol keadaan pasien, memulihkan keadaan pasien setelah tindakan angiografi. Seluruh rangkaian pemeriksaan memerlukan waktu sekitar 30 menit. Bekas pemasukan kateter akan ditekan agar darah tidak keluar. Klien selanjutnya tidak diperkenankan menggerakkan kaki atau tangan selama 4-6 jam.<sup>20</sup>

Pada tangan atau kaki yang dilakukan pemasukan kateter dianjurkan untuk tidak ditekuk atau tertekuk untuk sementara waktu. Bila perdarahan sudah berhenti, umumnya pasien dapat diperbolehkan pulang. Selanjutnya dokter klien akan menjelaskan hasil angiografi. Informasi pemeriksaan tentang jantung dan pembuluh darah koroner akan digunakan untuk menentukan pengobatan pasien dimasa yang akan datang.<sup>20</sup>

Pasien pascaangiografi koroner dapat pulang dari rumah sakit pada hari yang sama, kecuali ada kondisi lain yang mengharuskan pasien tetap dirawat. Pasien harus istirahat total di rumah sakit untuk beberapa hari. Bila dirasakan keadaan fisik pasien telah sehat, pasien dapat beraktivitas seperti biasa, tetapi apabila kondisi memburuk, pasien harus segera kembali ke dokter spesialis jantung untuk diperiksa ulang.<sup>20</sup>

Kebanyakan pasien harus beristirahat di tempat tidur selama 12-24 jam pertama, selama waktu tersebut akan tampak apakah infark tersebut akan mengalami komplikasi. Pada kasus yang tidak mengalami komplikasi, pasien dapat duduk di tempat tidur pada akhir hari pertama, diizinkan menggunakan suatu meja kecil, merawat diri sendiri dan makan sendiri. Mobilisasi dapat dimulai hari berikutnya dan pasien tersebut dapat berjalan hingga 200 m pada permukaan yang datar, dan naik tangga dalam beberapa hari. Mereka yang pernah mengalami gagal jantung, syok, atau aritmia yang serius harus tetap berada di tempat tidur lebih lama, dan aktivitas fisiknya meningkat secara perlahan, tergantung pada gejala dan derajat kerusakan miokard.<sup>34,38</sup>

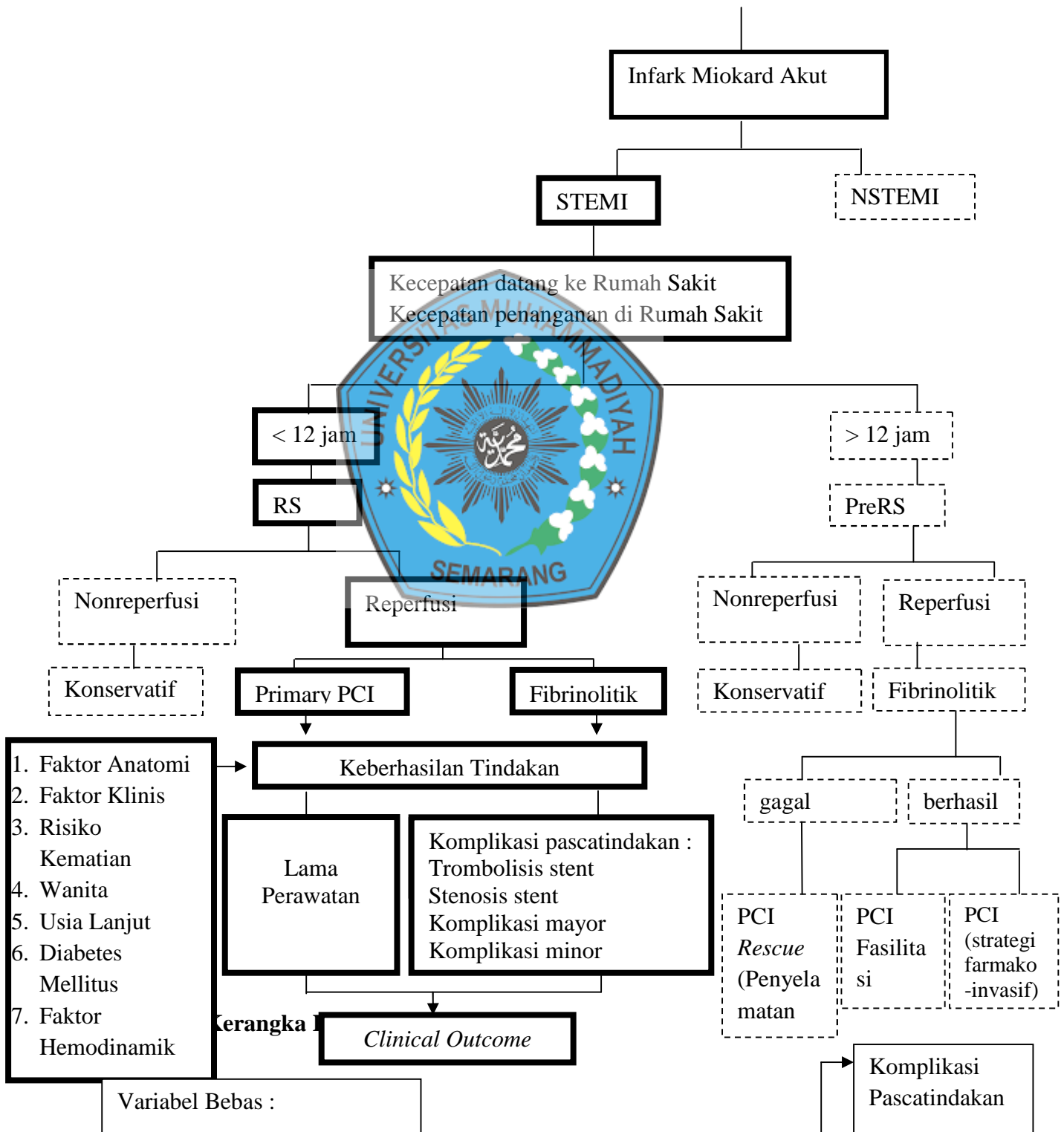


## D. Kerangka Penelitian

### 1. Kerangka Teori

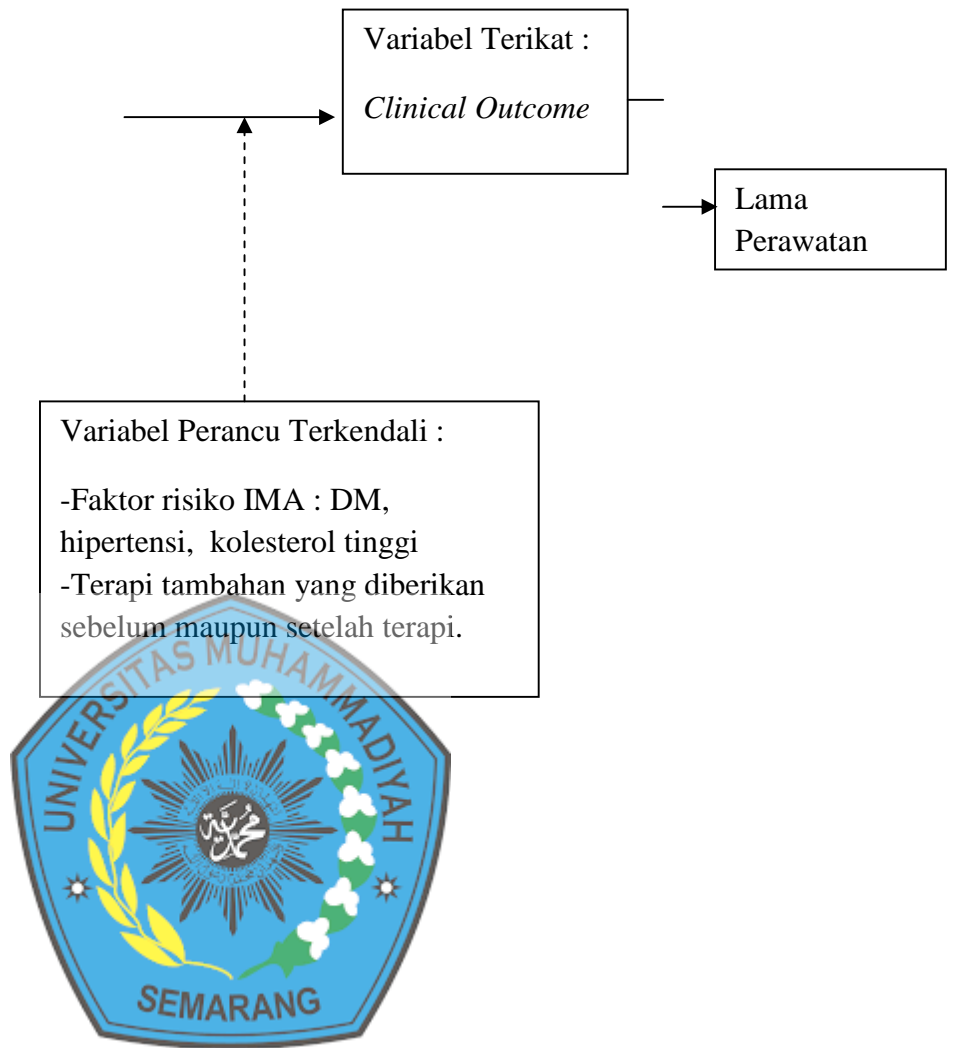
<p>Faktor Risiko :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Merokok</li> <li>Diabetes Mellitus</li> <li>Hipertensi</li> <li>Kolesterol Tinggi</li> </ul>	<p>37</p>	<p>Etiologi :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Ruptur Plak</li> <li>Trombosis arteri koroner</li> <li>Spasme koroner</li> <li>Gangguan hematologi</li> </ul>
--	-----------	--

**C. KERANGKA**



1. Faktor Anatomi
2. Faktor Klinis
3. Risiko Kematian
4. Wanita
5. Usia Lanjut
6. Diabetes Mellitus
7. Faktor Hemodinamik

Variabel Bebas :  
 Pasien Infark Miokard Akut ST Elevasi (STEMI) pascaterapi intervensi koroner perkutan primer dan terapi



## E. Hipotesis

Ada perbedaan *clinical outcome* pasien infark miokard akut ST-elevasi (STEMI) pascaterapi intervensi koroner perkutan primer dan terapi fibrinolitik.



### **BAB III**



## METODE PENELITIAN

### A. Ruang Lingkup Penelitian

#### 1. Ruang Lingkup Keilmuan

Ruang lingkup penelitian ini adalah ilmu penyakit dalam, kardiovaskuler.

#### 2. Waktu Penelitian

Penelitian ini dilaksanakan pada bulan September sampai dengan bulan Oktober 2015.

#### 3. Tempat Penelitian

Penelitian ini dilaksanakan di unit rekam medis RSUP Dr. Kariadi Semarang.

### B. Jenis Penelitian

Jenis penelitian yang digunakan adalah penelitian *descriptive analitik* melalui pendekatan *retrospective* dengan desain *cross sectional*.

### C. Populasi dan Sampel Penelitian

#### 1. Populasi

Populasi penelitian ini adalah pasien infark miokard akut tipe STEMI yang dirawat di RS Dr. Kariadi Semarang periode 1 Januari 2014 sampai dengan 31 Oktober 2015.

#### 2. Sampel

Sampel adalah sebagian obyek yang diambil saat penelitian dari keseluruhan obyek yang diteliti serta dianggap mewakili populasi. Sampel penelitian adalah pasien infark miokard akut tipe STEMI yang dirawat di RS Dr. Kariadi Semarang sesuai dengan kriteria inklusi dan eksklusi.<sup>29</sup>

Besar Sampel<sup>29</sup> :

$$n = \frac{Z^2 \frac{\alpha^2}{2} PQ}{d^2}$$

$$n = \frac{1,96^2 \cdot 0,2638 \cdot (1 - 0,2638)}{0,1^2}$$

$$n = \frac{3,8416 \cdot 0,2638 \cdot 0,7362}{0,01}$$

$$n = 76$$

Keterangan :

n : besar sampel

Z /2 : nilai sebaran normal baku =1,96

P : proporsi kejadian infark miokard akut di Provinsi Jawa Tengah sebesar 26,38%

Q : (1-P)

d : besar penimpangan

Besar sampel minimal dalam penelitian ini adalah 76 sampel

#### D. Metode Pengambilan Sampel

Metode pengambilan sampel dilakukan dengan cara *non-probability sampling* dengan metode *purposive sampling*, yaitu sampel yang diambil berdasarkan kriteria tertentu dengan pertimbangan bahwa sampel yang informasi yang dibutuhkan sehingga relevan dengan struktur penelitian.<sup>29</sup>Sampel pada penelitian ini adalah pasien infark miokard akut tipe STEMI yang dirawat di RS Dr. Kariadi Semarang dengan kriteria sebagai berikut:

##### 1. Kriteria Inklusi

- a. Pasien STEMI yang dirawat di RSUP Dr. Kariadi yang mendapat terapi intervensi koroner perkutan primer atau yang mendapat terapi fibrinolitik periode 1 Januari 2014 sampai dengan 31 Oktober 2015
- b. Pasien STEMI dengan dan tanpa komplikasi yang timbul pascaterapi intervensi koroner perkutan primer atau terapi fibrinolitik
- c. Pasien dengan catatan medis lengkap
- d. Onset nyeri dada < 12 jam

## 2. Kriteria Ekslusi

- a. Pasien STEMI yang datang dengan program untuk katerisasi
- b. Pasien yang menolak perawatan yang diajukan pihak rumah sakit atau pulang paksa.

## E. Variabel Penelitian

### 1. Variabel Bebas

Variabel bebas dalam penelitian ini adalah pasien STEMI pascaterapi intervensi koroner perkutan primer dan terapi fibrinolitik

### 2. Variabel Terikat

Variabel terikat dalam penelitian ini adalah *clinical outcome* berupa komplikasi pascatindakan dan lama perawatan

### 3. Variabel Perancu Terkendali

Variabel Perancu Terkendali dalam penelitian ini adalah faktor risiko IMA seperti DM, hipertensi, kolesterol tinggi dan terapi tambahan yang diberikan sebelum maupun setelah terapi.

## F. Pengumpulan Data

Data yang digunakan dalam penelitian ini merupakan data sekunder yang diperoleh dari rekam medis pasien pasien infark miokard akut tipe STEMI yang dirawat di RS Dr. Kariadi Semarang periode 1 Januari 2014 sampai 31 Oktober 2015.

## G. Definisi Operasional

Tabel 10. Defiinisi operasional variabel

No	Variabel	Definisi Operasional	Kategori	Alat Ukur	Skala Data
<b>Variabel bebas</b>					
1.	Terapi STEMI	Terapi STEMI terdiri dari intervensi koroner perkutan primer dan fibrinolitik			
a.	Pasien STEMI yang mendapat terapi intervensi koroner perkutan primer	Pasien yang mendapatkan terapi intervensi koroner perkutan primer tanpa diberikan obat fibrinolitik sebelumnya		Rekam Medis	Nominal
b.	Pasien STEMI yang mendapat terapi fibrinolitik	Pasien yang mendapatkan terapi farmakologik (dengan obat fibrinolitik)		Rekam Medis	Nominal
<b>Variabel terikat</b>					
2.	<i>Clinical Outcome</i>	Hasil klinis yang didapatkan pascaterapi intervensi koroner perkutan primer dan fibrinolitik			
a.	Lama Perawatan	Lama perawatan adalah jangka waktu yang dibutuhkan setelah terapi selesai	Waktu lama perawatan dalam hari	Rekam Medis	Rasio
b.	Komplikasi Pascatindakan	Merupakan berbagai kejadian komplikasi yang muncul pascaterapi intervensi koroner perkutan primer dan fibrinolitik yang terjadi antara lain :	Ya: pasien STEMI dengan komplikasi pascatindakan Tidak : pasien STEMI tanpa komplikasi pascatindakan	Rekam Medis	Nominal
	b.1. Syok Kardiogenik	Kegagalan fungsi pompa jantung yang mengakibatkan curah jantung berkurang yang ditandai dengan tekanan darah sistole <90 mmHg dan atau mean arterial pressure (MAP) <65mmHg , gangguan perfusi perifer dan penurunan kesadaran	Ya : Syok kardiogenik Tidak : tidak Syok kardiogenik	Rekam Medis	Nominal

b.1. Stroke Non Hemoragik	Defisit neurologis akibat iskemik dalam 24 jam atau lebih atau langsung menimbulkan kematian akibat gangguan peredaran darah otak	Ya : Stroke non hemoragik Tidak : tidak stroke non hemoragik	Rekam Medis	Nominal
b.3. Angina Pektoris Pascainfark	Nyeri dada khas angina disertai atau tidak perubahan segmen ST pada gambaran EKG tanpa disertai kenaikan kembali enzim CKMB	Ya : Angina pektoris pascainfark Tidak : tidak Angina pektoris pascainfark	Rekam Medis	Nominal
b.4. Perdarahan Minor	Perdarahan ditempat penusukan kateter atau efek samping obat fibrinolitik berupa hematuria dan perdarahan di gusi dan mulut	Ya : Perdarahan minor Tidak : tidak perdarahan minor	Rekam Medis	Nominal
b.5. Blok AV derajat 1	Gangguan aliran listrik dari atrium ke ventrikel	Ya : blok AV derajat 1 Tidak : tidak blok AV derajat 1	Rekam Medis	Nominal
b.6 Gagal Jantung	Jantung kehilangan kemampuan untuk memompa darah yang adekuat ke jaringan tubuh yang ditandai dengan gejala berdasarkan kriteria NYHA	Ya : Gagal jantung Tidak : tidak gagal jantung	Rekam Medis	Nominal
b.7. Disfungsi Ventrikel Kiri	Gangguan kontraksi otot ventrikel kiri dengan ejeksi fraksi <50%	Ya : Disfungsi ventrikel kiri Tidak : tidak Disfungsi ventrikel kiri	Rekam Medis	Nominal

## H. Pengolahan dan Analisis Data

### 1. Pengolahan data

Data yang diperoleh dilakukan pengolahan data dengan cara *editing*, *coding*, *processing*, dan *cleaning* dengan menggunakan komputer. Langkah-langkah pengolahan data meliputi :<sup>30</sup>

a. Pemeriksaan data (*editing*)

Editing adalah kegiatan data untuk mengetahui kelengkapan data pada rekam medis yang akan diolah.

b. Pemeriksaan Kode (*coding*)

Adalah kegiatan untuk mengklasifikasikan data berdasarkan kategorinya masing-masing. Pemberian kode dilakukan setelah data diedit untuk mempermudah pengolahan data.

c. Entry Data (*processing*)

Adalah kegiatan memproses data yang dilakukan dengan cara mengentry (memasukkan data) ke dalam program komputer.

d. Pengecekan Kembali (*cleaning*)

Adalah kegiatan pengecekan kembali data yang sudah dientry apakah ada kesalahan atau tidak.

### 2. Analisis Data

a. Analisis Univariat

Analisis univariat merupakan analisis satu variabel, hal ini bermaksud untuk mengetahui gambaran karakteristik suatu variabel. Analisis univariat ini juga untuk memperoleh gambaran *clinical outcome* pascaterapi intervensi koroner perkutan primer dan *clinical outcome* pascaterapi fibrinolitik.

b. Analisis Bivariat

Analisis bivariat dilakukan untuk melihat hubungan antara variabel bebas dan variabel terikat. Analisis bivariat ini untuk uji perbandingan *clinical outcome* dengan membandingkan hasil terapi intervensi koroner perkutan primer dan terapi fibrinolitik terhadap komplikasi dan lama

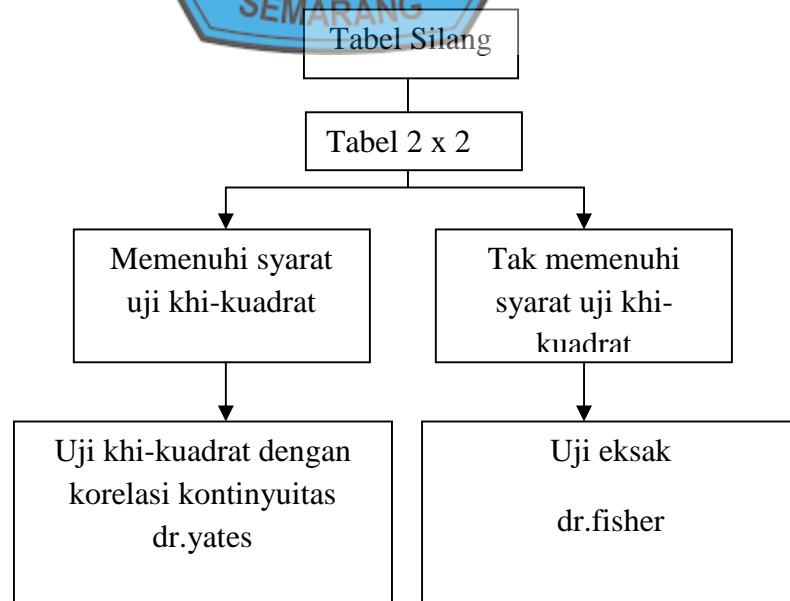
perawatan pada pasien STEMI. Uji yang digunakan adalah uji *Chi Square* dan uji Mann-Whitney test. Dalam penelitian ini uji yang digunakan adalah :

1) Uji *Chi-Square*

Analisis bivariat menggunakan uji *Chi Square*, untuk menguji kedua variabel tersebut apakah saling bebas atau *independent* dan suatu kelompok tersebut homogen serta menguji seberapa jauh pengamatan sesuai dengan parameter yang dispesifikasi.<sup>29</sup>

**Tabel 11.** Analisis Data<sup>29</sup>

Variabel I	Variabel II		Jumlah
	Komplikasi	Tidak Komplikasi	
Intervensi Koroner Perkutan Primer	A	b	a + b
Fibrinolitik	C	d	c + d
Jumlah	a + c	b + d	N



Gambar.2 *Chi-square test*<sup>29</sup>



Keputusan dari hasil uji statistik menggunakan *p value*. Nilai *p* atau *p value* diperlukan untuk mengetahui sampai sejauh mana perbedaan yang terjadi (bermakna atau tidak bermakna) antara 2 kategori atau lebih yang dibandingkan. Jika *p value* maka  $H_0$  ditolak atau ada hubungan yang bermakna di antara kedua variabel, sebaliknya jika *p value* > maka  $H_0$  gagal ditolak atau tidak ada hubungan yang bermakna diantara kedua variabel. Jika ada nilai *Expected* (harapan) kurang dari 5, maka nilai *p* yang digunakan adalah nilai *p* dari *Fisher's Exact Test*. Tetapi jika nilai *Expected* < 5 tidak ada, maka nilai *p* yang digunakan adalah nilai *p* dari *yate corrected* atau *yate's correction*). Adapun formula untuk *yate's correction* adalah sebagai berikut:<sup>29</sup>

$$\chi^2 = \frac{N \left[ |ad - bc| - \frac{N}{2} \right]^2}{(a+b)(b+d)(a+c)(c+d)}$$

## 2) Uji Mann-Whitney

Analisis bivariat menggunakan uji Mann-Whitney, untuk menguji perbedaan atau membandingkan mean dua kelompok data independent, yaitu data dari dua pengukuran yang sama pada orang atau kelompok yang berbeda (tidak terikat satu sama lain). Prinsip pengujian yaitu melihat perbedaan variasi kedua kelompok data.<sup>29</sup>

Sebelum dilakukan pengujian dilakukan uji normalitas data dengan uji Shapiro-Wilk dan jika hasil distribusi data tidak normal maka dengan menggunakan uji Mann Whitney. Karena data berdistribusi normal, dilakukan uji homogenitas atau varian dengan uji F-Test atau Lavene's Test. Dalam penelitian ini, kedua kelompok data mempunyai varian yang sama sehingga nilai uji dibaca pada Equal variance. Rumus manual uji homogenitas varian adalah sebagai berikut:

$$F = \frac{S1^2}{S2^2}$$

Keterangan :

F :Nilai F hitung

S1<sup>2</sup>:Nilai varian terbesar

S2<sup>2</sup>:Nilai varian terkecil

Data dinyatakan memiliki varian yang sama (equal variance) bila F-Hitung < F-tabel, dan sebaliknya, varian data dinyatakan tidak sama (unequal variance) bila F-Hitung > F-Tabel. Bentuk varian kedua kelompok data akan berpengaruh pada nilai standar error yang akhirnya akan membedakan rumus pengujinya.

Untuk varian yang sama (equal variance) menggunakan rumus manual Polled Varians:

$$t = \frac{\bar{x}_1 - \bar{x}_2}{\sqrt{\frac{(n_1 - 1)S_1^2 + (n_2 - 1)S_2^2}{n_1 + n_2 - 2} \left( \frac{1}{n_1} + \frac{1}{n_2} \right)}}$$

Untuk varian yang berbeda (unequal variance) menggunakan rumus manual Separated Varians dibawah ini:

$$t = \frac{\bar{x}_1 - \bar{x}_2}{\sqrt{\left( \frac{S_1^2}{n_1} + \frac{S_2^2}{n_2} \right)}}$$

Keterangan :

n<sub>1</sub>: jumlah sampel 1

n<sub>2</sub>: jumlah sampel 2

$\bar{x}_1$ : rata-rata sampel ke-1

$\bar{x}_2$ : rata-rata sampel ke-2

S<sub>1</sub><sup>2</sup>: varian sampel ke-1

$S_2^2$ : varian sampel ke-2

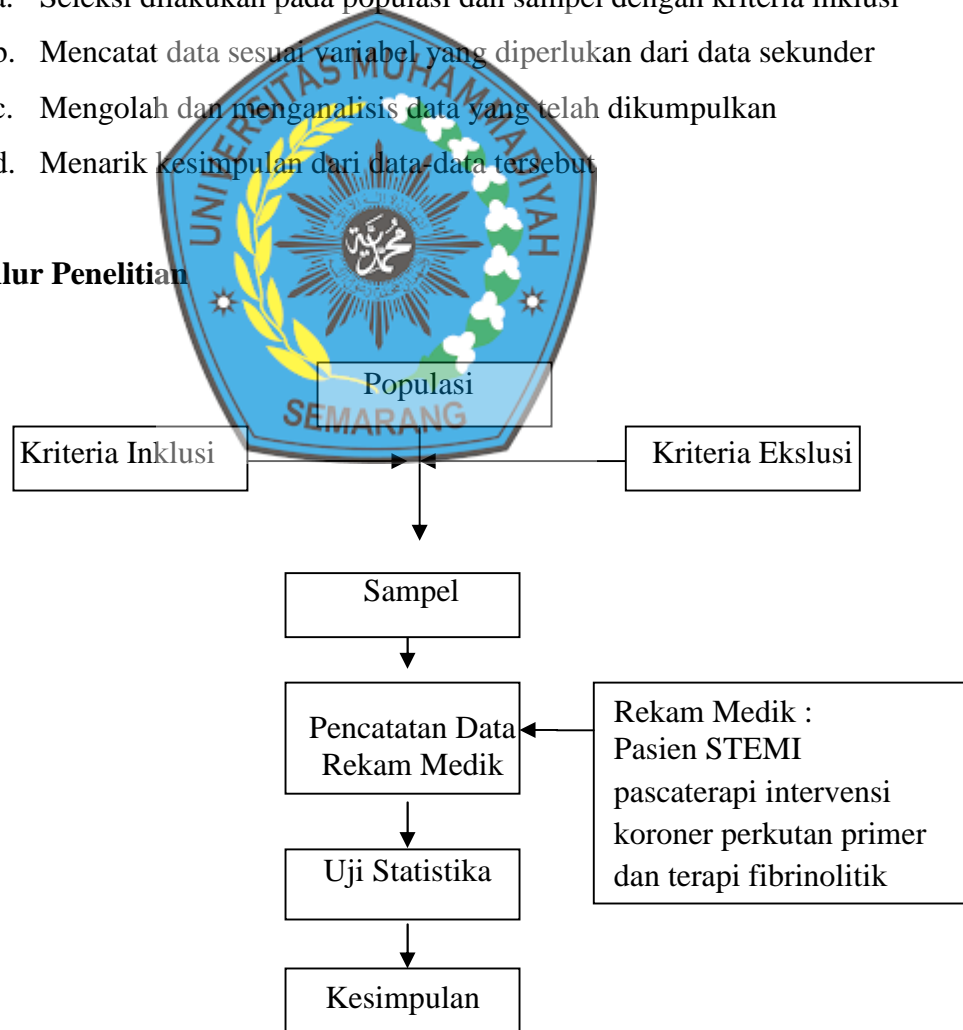
Variabel perancu terkendali seperti faktor risiko IMA yaitu DM, hipertensi, kolesterol tinggi dapat dikendalikan dengan uji homogenitas untuk menguji apakah kelompok memiliki karakteristik yang sama dengan nilai  $p\text{ value} = >0,05$  yaitu tidak ada perbedaan bermakna begitupula terapi tambahan yang diberikan sebelum maupun setelah terapi juga di uji homogenitas.

## I. Cara Kerja Penelitian

### 1. Cara Kerja Penelitian

- Seleksi dilakukan pada populasi dan sampel dengan kriteria inklusi
- Mencatat data sesuai variabel yang diperlukan dari data sekunder
- Mengolah dan menganalisis data yang telah dikumpulkan
- Menarik kesimpulan dari data-data tersebut

### 2. Alur Penelitian



## J. Jadwal Penelitian

No	Tahun	2015									2016		
		Kegiatan	Mei	Juni	Juli	Agustus	September	Oktober	November	Desember	Januari	Februari	
1		Pembuatan proposal											
2		Penelitian pendahuluan											
3		Ujian proposal											
4		Perijinan Rumah Sakit											
5		Etichal Clearance											
6		Sampling											
7		Mengumpulkan data											
8		Pengolahan data											
9		Analisis data											
10		Menulisi laporan											
11		Ujian skripsi											

## BAB IV

### HASIL DAN PEMBAHASAN

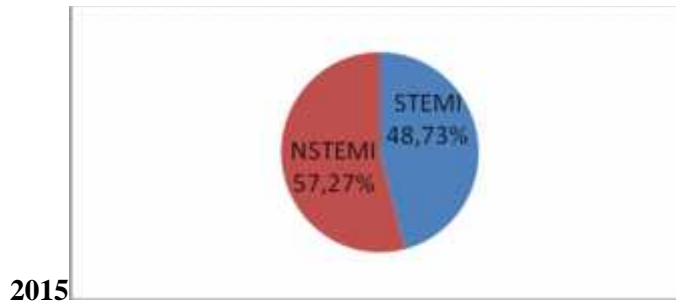
#### A. Hasil Penelitian

##### A.1. Gambaran Umum Penelitian

Penelitian ini dilakukan di RSUP Dr. Kariadi Semarang di Jalan Dr. Sutomo No.16 Semarang pada bulan September-Oktober 2015 dengan populasi penelitian ini adalah pasien Infark Miokard Akut di RSUP Dr. Kariadi Semarang periode 1 Januari 2014-Oktober 2015 dengan jumlah kasus infark miokard akut yang diketahui dari data rekam medik RSUP Dr. Kariadi Semarang sebanyak 513 kasus. Data tersebut diperoleh dengan cara memasukkan kode diagnosis infark miokard, dengan kode I21-9 pada sistem data di Instalasi Rekam Medik RSUP Dr. Kariadi.

Setelah dilakukan pemilihan lebih lanjut, terdapat 250 kasus STEMI dan 263 kasus NSTEMI. Jenis penelitian yang digunakan adalah penelitian *descriptive analitik* melalui pendekatan *retrospective* dengan desain *cross sectional* dengan metode *purposive sampling* dengan kriteria inklusi dan eksklusi diperoleh subjek penelitian sebanyak 76 pasien STEMI yang terdiri 38 pasien mendapat terapi intervensi koroner perkutan primer dan 38 pasien mendapat terapi fibrinolitik. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui perbandingan *clinical outcome* pascaterapi intervensi koroner perkutan primer dengan fibrinolitik di RSUP Dr. Kariadi Semarang.

**Kasus Infark Miokard Akut di RSUP Dr. Kariadi Semarang  
Periode 1 Januari 2014-Oktober**



**Gambar 3. Proporsi kasus Infark Miokard di RSUP Dr. Kariadi Periode 1 Januari 2014-Oktober 2015**

**A.2. Analisis Univariat**

- a. Gambaran Umum Pasien STEMI Pascaterapi Intervensi Koroner Perkutan Primer dan Fibrinolitik di RSUP Dr. Kariadi Semarang

Tabel 12. Menggambarkan karakteristik pasien STEMI pascaterapi intervensi koroner perkutan primer (*Primary PCI*) dan fibrinolitik yang dirawat di RSUP Dr. Kariadi Semarang meliputi jenis kelamin, usia, hipertensi, DM (Diabetes melitus), hiperkolesterolemia, obat lain yang diberikan sebelum dan setelah terapi serta onset nyeri dada. Mayoritas pasien STEMI pascaterapi *Primary PCI* maupun fibrinolitik adalah laki-laki (81,6% dan 76,3%) dan perempuan (18,4% dan 23,7%). Rerata usia pasien laki-laki pascaterapi *Primary PCI* (55 tahun) dan fibrinolitik (50 tahun) lebih muda daripada perempuan yaitu *Primary PCI* (55,7 tahun) dan fibrinolitik (58,6 tahun), begitu pula pada usia termuda dan tertua pasien laki-laki yang mengalami STEMI pascaterapi *Primary PCI* dan fibrinolitik lebih muda dari pada perempuan. Dan juga faktor risiko pada pasien STEMI pascaterapi *Primary PCI* dan fibrinolitik tidak berbeda signifikan yaitu hipertensi (73,7% dan 68,5%), DM (28,9% dan 23,6%), serta hiperkolesterolemia (84,2% dan 71,1%). Obat lain yang diberikan sebelum terapi *Primary PCI* maupun fibrinolitik juga tidak berbeda signifikan yaitu heparin (52,6% dan 73,7%), aspirin (78,9% dan 73,7%), clopidogrel (76,3% dan 57,9%). Begitu pula obat lain yang diberikan setelah

terapi *Primary* PCI maupun fibrinolitik juga tidak berbeda signifikan yaitu heparin (26,3%) dan (28,9%), aspilet (76,3%) dan (89,5%), clopidogrel (71,1%) dan (81,6%). Serta rerata onset nyeri dada pada pasien pascaterapi *primary* PCI sebesar 4,2 jam dan fibrinolitik 4,5 jam.

**Tabel 12. Gambaran umum pasien STEMI pacaterapi *primary* PCI dan fibrinolitik di RSUP Dr.Kariadi Semarang**

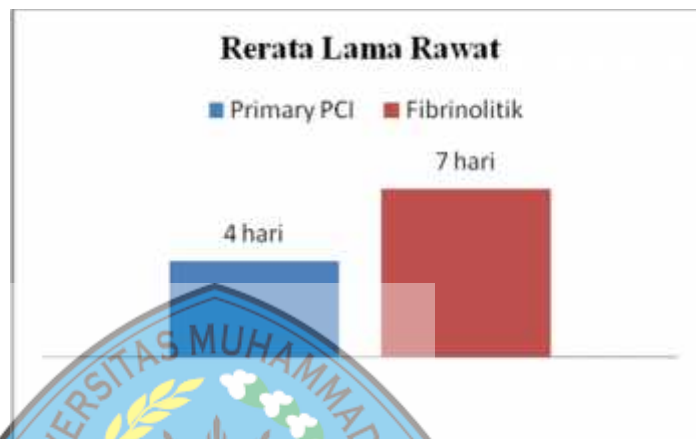
Variabel	Primary PCI		Fibrinolitik		P-value
	(n=38)	%	(n=38)	%	
<b>Karakteristik Demografi</b>					
Jenis kelamin					
Laki-laki	31	81,6	29	76,3	0,430
Perempuan	7	18,4	9	23,7	
Usia					
Laki-laki					
Rerata±SD	55,25±8,47		50,14±9,20		0,058
Minimum	40		26		
Maksimum	74		66		
Perempuan					
Rerata±SD	55,71±10,32		58,67±4,84		0,459
Minimum	43		52		
Maksimum	72		69		
<b>Faktor Risiko</b>					
Hipertensi	28	73,7	25	68,5	0,525
DM	11	28,9	10	23,6	0,801
Hiperkolesterolemia	32	84,2	27	71,1	0,066
<b>Obat yang lain yang diberikan sebelum tindakan</b>					
-Heparin	20	52,6	28	73,7	0,294
-Aspilet	30	78,9	28	73,7	0,510
-Clopidogrel	29	76,3	22	57,9	0,210
<b>Obat yang lain yang diberikan setelah tindakan</b>					
-Heparin	10	26,3	11	28,9	0,801
-Aspilet	29	76,3	33	89,5	0,053
-Clopidogrel	27	71,1	31	81,6	0,183
<b>Onset nyeri dada</b>					
Rerata±SD	4,2±2,90		4,5±2,40		0,089
Minimum	0,5		1		
Maksimum	12		12		



b. Lama Perawatan menurut Jenis Terapi

**Tabel 13. Distribusi frekuensi lama perawatan menurut jenis terapi**

Jenis Terapi	Lama Perawatan (hari)		
	Terendah	Tertinggi	Rerata± SD
Primary PCI	0	8	4,37± 2,123
Fibrinolitik	4	17	7,34±2,664



**Gambar 4. Rerata lama perawatan pada pasien STEMI pascaterapi *primary PCI* dan fibrinolitik**

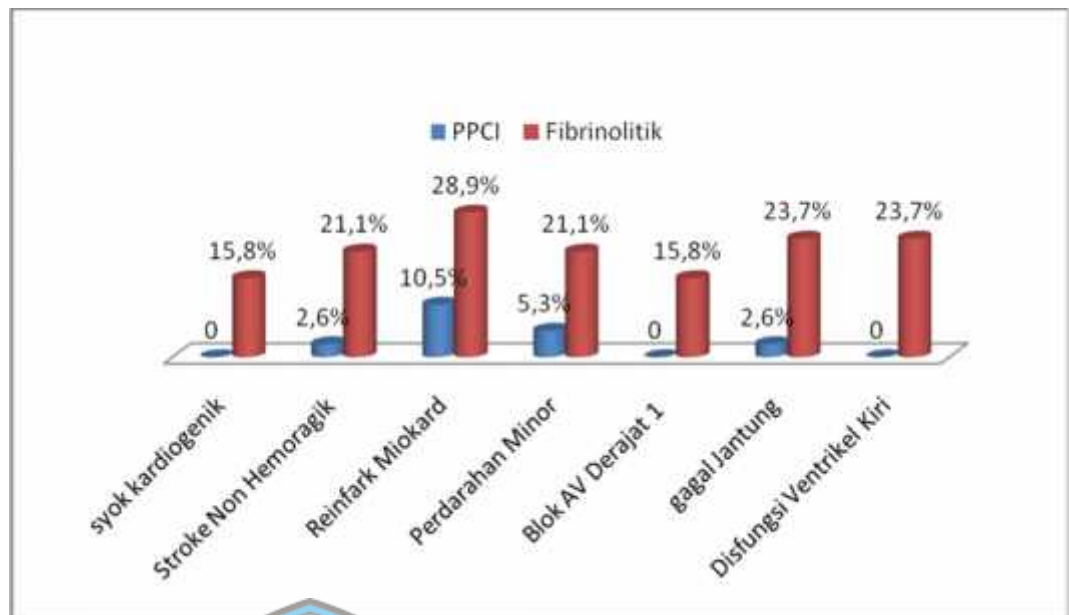
Lama perawatan pasien STEMI yang mendapat terapi intervensi koroner perkutan primer (*Primary Percutaneous Coronary Intervention*) lebih singkat daripada yang mendapat terapi fibrinolitik. Hal ini terlihat pada Tabel 14, lama perawatan rata-rata pada pasien STEMI yang mendapat terapi Intervensi koroner perkutan primer lebih singkat (4hari) daripada pasien STEMI yang mendapat terapi fibrinolitik (7hari). Begitu juga pada lama perawatan terlama pasien STEMI menunjukkan bahwa pasien yang mendapat terapi intervensi koroner perkutan primer lebih singkat (8hari) daripada pasien yang mendapat terapi fibrinolitik (17hari). Untuk lama perawatan tersingkat pasien yang mendapat terapi intervensi koroner perkutan primer adalah 0 hari, sedangkan pada pasien yang mendapat terapi fibrinolitik adalah 4 hari

c. Komplikasi pada pasien STEMI Pascaterapi Intervensi Koroner Perkutan Primer dan Terapi Fibrinolitik

Kejadian komplikasi STEMI lebih sering terjadi pada pasien yang mendapatkan terapi fibrinolitik. Hal ini tampak pada Angina pektoris pascainfark sebagai komplikasi tersering, lebih banyak terjadi pada pasien dengan terapi fibrinolitik (28,9%). Pada pasien yang mendapatkan terapi *primary* PCI, komplikasi tersering adalah angina pektoris pascainfark (19,5%) dan perdarahan minor (5,3%). Seorang pasien STEMI dapat mengalami lebih dari 1 jenis komplikasi, seperti pada tabel berikut.

**Tabel 14. Komplikasi pada pasien STEMI Pascaterapi Intervensi Koroner Perkutan Primer dan Terapi Fibrinolitik**

Komplikasi STEMI	Jenis Terapi				Total	
	Primary PCI		Fibrinolitik		n	%
	n	%	n	%		
Syok Kardiogenik	-	-	7	15,8%	7	9,2%
Stroke Non Hemoragik	-	2,6%	8	21,1%	9	11,8%
Angina pektoris pascainfark	4	10,5%	11	28,9%	15	19,7%
Perarahan Minor	2	5,3%	8	21,1%	10	13,2%
Blok AV Derajat 1	-	-	6	15,8%	6	7,9%
Gagal Jantung	1	2,6%	9	23,7%	10	13,2%
Disfungsi ventrikel Kiri	-	-	9	23,7%	9	11,8%



**Gambar 5. Komplikasi pada pasien STEMI pascaterapi intervensi koroner perkutan primer dan fibrinolitik**

- d. Komplikasi pada pasien STEMI Pascaterapi Intervensi Koroner Perkutan Primer

Kejadian komplikasi STEMI dari 38 pasien yang mendapat terapi intervensi koroner perkutan primer antara lain angina pectoris pascainfark (10,5%), perdarahan minor (21,1%), gagal jantung (2,6%), stroke non hemoragik (2,6%). Seorang pasien dapat mengalami lebih dari satu jenis komplikasi, seperti pada tabel berikut.

**Tabel 15. Komplikasi STEMI pascaterapi intervensi koroner perkutan primer**

Komplikasi	Frekuensi	Persentase (%)
Pascaterapi <i>Primary</i> PCI		
Syok Kardiogenik	-	-
Stroke Non Hemoragik	1	2,6%
Angina pectoris pascainfark	4	10,5%
Perarahan Minor	2	5,3%
Blok AV Derajat 1	-	-
Gagal Jantung	1	2,6%
Disfungsi Ventrikel Kiri	-	-

- e. Komplikasi pada pasien STEMI Pascaterapi Fibrinolitik

Kejadian komplikasi STEMI dari 38 pasien yang mendapat terapi fibrinolitik yang terbanyak adalah angina pectoris pascainfark (28,9%). Komplikasi lain yang sering timbul adalah gagal jantung dan disfungsi ventrikel kiri (23,7%), stroke non hemoragik (21,1%), perdarahan minor (21,1%), syok kardiogenik (15,8%), serta blok AV derajat 1 (15,8%). Seorang pasien dapat mengalami lebih dari satu jenis komplikasi, seperti terlihat pada tabel berikut.

**Tabel 16. Komplikasi STEMI pascaterapi fibrinolitik**

Komplikasi Pascaterapi Fibrinolitik	Frekuensi	Persentase (%)
Syok Kardiogenik	7	15,8%
Stroke Non Hemoragik	8	21,1%
Angina pectoris pascainfark	11	28,9%
Perarahan Minor	8	21,1%
Blok AV Derajat 1	6	15,8%
Gagal Jantung	9	23,7%
Disfungsi Ventrikel Kiri	9	23,7%

### A.3. Analisis Bivariat

#### a. Hasil Uji Variabel dengan Uji *Mann-Whitney*

**Tabel 17. Lama perawatan pasien infark miokard akut ST-elevasi (STEMI) menurut jenis terapi**

Jenis Terapi	Lama Perawatan (hari)					P-value
	Terendah	Tertinggi	Rerat a± SD	Mean Rank	Sum of Ranks	
Primary PCI	0	8	4,37± 2,123	27,04	1027,50	<0,0001
Fibrinolitik	4	17	7,34± 2,664	49,96	1898,50	

Hasil analisis perbandingan antara lama perawatan pascaterapi *Primary* PCI dan fibrinolitik diperoleh dengan menggunakan test Mann Whitney, karena data tidak berdistribusi normal  $p = <0,05$ . Hasil uji statistik diperoleh  $p = <0,0001$ , maka

dapat disimpulkan bahwa ada perbedaan antara lama perawatan pascaterapi *Primary* PCI dan fibrinolitik.

b. Hasil Uji Variabel dengan Uji Chi-Square

**Tabel 18. Komplikasi pascaterapi pasien infark miokard akut ST-elevasi (STEMI) menurut jenis terapi**

Komplikasi	Jenis Terapi				Total		OR	P-value
	<i>Primary</i> PCI		Fibrinolitik					
	n	%	n	%	n	%		
Syok Kardiogenik	-	-	7	18,4%	7	9,2%	1,226	0,012
Stroke Non Hemoragik	1	2,6%	8	21,1%	9	11,8%	1,233	0,028
Angina pectoris pascainfark	4	10,5%	11	28,9%	15	19,7%	1,259	0,044
Perarahan Minor	2	5,3%	8	21,1%	10	13,2%	1,200	0,042
Blok AV Derajat I	-	-	6	15,8%	6	7,9%	1,188	0,025
Gagal Jantung	1	2,6%	9	23,7%	10	13,2%	1,276	0,007
Disfungsi Ventrikel Kiri	-	-	9	23,7%	9	11,8%	1,310	0,002

Hasil uji bivariat menggunakan Chi-Square karena kedua kelompok menggunakan skala nominal. Dari hasil analisis uji statistik perbandingan antara komplikasi pascaterapi dan jenis terapi di RSUP Dr. Kariadi Semarang diperoleh syok kardiogenik ( $p=0,012$ ,  $OR=1,226$ ), stroke non hemoragik ( $p=0,028$ ,  $OR=1,233$ ), angina pectoris pascainfark ( $p=0,044$ ,  $OR=1,259$ ), perdarahan minor ( $p=0,042$ ,  $OR=1,200$ ), blok AV derajat ( $p=0,025$ ,  $OR=1,188$ ), gagal jantung ( $p=0,007$ ,  $OR=1,276$ ), serta disfungsi ventrikel kiri ( $p=0,002$ ,  $OR=1,310$ ), maka dapat disimpulkan bahwa ada perbedaan yang signifikan antara jenis terapi *Primary* PCI maupun fibrinolitik dengan komplikasi pasien STEMI serta dengan  $OR > 1$ , artinya pasien yang mendapat terapi fibrinolitik mempunyai peluang 1 kali lebih besar terjadi komplikasi dibandingkan dengan *Primary* PCI.

**Tabel 19. Komplikasi STEMI menurut jenis terapi**

Jenis terapi	Komplikasi STEMI pascaterapi				Total		OR 95% CI	P-value
	Ya		Tidak		n	%		
	n	%	n	%				
PPCI	7	25%	31	64,6%	38	50,0%	1,824 1,242- 2,678	<0,001
Fibrinolitik	21	75%	17	35,4%	38	50,0%		
Total	28	100%	48	100%	76	100%		

Hasil analisis antara jenis terapi dengan komplikasi STEMI pascaterapi diperoleh bahwa ada sebanyak 7 dari 38 (25%) data rekam medik pasien pascaterapi *Primary* PCI mengalami komplikasi. Sedangkan 21 dari 38 (82,1%) data rekam medik pasien pascaterapi fibrinolitik mengalami komplikasi. Hasil uji statistik diperoleh  $p < 0,001$  maka dapat disimpulkan bahwa ada perbedaan antara komplikasi pascaterapi dan jenis terapi *Primary* PCI maupun fibrinolitik. Dari hasil analisis diperoleh pula nilai  $OR=1,82$  pada pasien pascaterapi fibrinolitik artinya pasien pascaterapi fibrinolitik mempunyai peluang 1 kali mengalami komplikasi dibandingkan pascaterapi *Primary* PCI.

## B. Pembahasan

### B.1. Analisis Univariat

#### a. Jenis Kelamin

Dari hasil pengolahan data didapatkan hasil bahwa mayoritas pasien STEMI pascaterapi intervensi koroner perkutan primer (81,6%) dan fibrinolitik (76,3%) adalah berjenis kelamin laki-laki. Hal ini serupa dengan penelitian yang dilakukan Viktor Culic dkk 2003, menunjukkan bahwa infark miokard akut lebih sering terjadi pada laki-laki (70,8%) dibandingkan pada perempuan.<sup>39</sup> Hal ini dikarenakan pada laki-laki tekanan darah mulai naik antara usia 35 tahun dan wanita pada usia 50 tahun,

biasanya pada wanita belum terjadi sampai setelah menopause.<sup>12,39</sup> Penelitian lain oleh Sonia dkk 2008 dalam sebuah studi INTERHEART juga menunjukkan bahwa laki-laki (74,9%) lebih banyak yang mengalami infark miokard daripada perempuan (25,1%)<sup>40</sup> dan berdasar penelitian-penelitian epidemiologis prospektif, seperti Framingham, *Multiple Risk Factors Interventions Trial* dan *Minister Heart Study* (PROCAM) 2005, diketahui bahwa laki-laki mempunyai risiko penyakit jantung lebih tinggi daripada perempuan.<sup>41</sup> Santoso 2005 mengemukakan bahwa laki-laki lebih berisiko terhadap penyakit ini daripada perempuan, dan ketika menopause perempuan menjadi sama rentannya dengan laki-laki. Hal ini diduga karena adanya efek perlindungan estrogen, menurunnya kadar estrogen pada saat menopause diikuti dengan disfungsi endotel arteri koroner yang ditandai dengan berkurangnya vasodilatasi normal sebagai respon terhadap faktor stress, sehingga insidennya cenderung meningkat.<sup>15,43</sup>

b. Usia menurut Jenis Terapi

Dari hasil pengolahan data didapatkan rerata usia pasien laki-laki pascaterapi *Primary* PCI (55 tahun) dan fibrinolitik (50 tahun) lebih muda daripada perempuan yaitu *Primary* PCI (55,7 tahun) dan fibrinolitik (58,6 tahun), begitu pula pada usia termuda dan tertua pasien laki-laki yang mengalami STEMI pascaterapi *Primary* PCI dan fibrinolitik lebih muda dari pada perempuan. Hal ini dikarenakan meningkatnya usia seseorang akan meningkatkan risiko terjadinya serangan Infark Miokard Akut. Peningkatan umur berpengaruh pada peningkatan tekanan darah karena menurunnya fungsi organ tubuh, terutama jantung dan pembuluh darah sehingga memungkinkan terjadinya hipertensi. Selain itu pada wanita range usia rawan terkena serangan infark miokard juga pada usia 50 tahun. Selain itu banyak faktor yang mendukung terjadinya



kejadian angka infark miokard pada usia 55-60, mulai dari faktor gaya hidup tingginya stress psikososial, kondisi psikososial yang dimaksud adalah depresi yang secara klinis meningkatkan kejadian ulang penyakit jantung pada seseorang, hal ini disebabkan karena stress menyebabkan peningkatan katekolamin yang bersifat aterogenik serta mempercepat terjadinya serangan, konsumsi rokok dimana pada konsumsi rokok menimbulkan percepatan aterosklerosis; peningkatan trombogenesis dan vasokonstriksi; peningkatan tekanan darah; pemicu aritmia jantung, meningkatkan kebutuhan oksigen jantung, dan penurunan kapasitas pengangkutan oksigen, minuman beralkohol, ataupun kopi yang memperberat kerja jantung.<sup>19</sup>

Dan hasil analisis usia laki-laki pada jenis terapi *Primary* PCI *p-value* = 0,058 dan fibrinolitik *P-value* = 0,459, hal ini menunjukkan *p-value* > 0,05 artinya tidak ada perbedaan bermakna pada usia menurut jenis terapi. Menurut Barbara H. dkk 2000, perempuan yang mengalami infark miokard akut berusia lebih tua daripada laki-laki (74,9 vs 68).<sup>42</sup> Hal serupa juga dikemukakan oleh Viktor Cunic dkk 2003, perempuan lebih tua (64 tahun) daripada laki-laki (57 tahun).<sup>39</sup> Sonia S dkk 2008, juga menyatakan bahwa usia rerata infark miokard akut pada perempuan sekitar 5,4 tahun lebih tua daripada laki-laki.<sup>40</sup> Stangl dkk. 2004, mengemukakan bahwa sebelum berusia 40 tahun, perbandingan penyakit jantung antara laki-laki dan perempuan adalah 8 : 1, dan setelah usia 70 tahun perbandingannya adalah 1 : 1. Puncak insidens manifestasi klinik penyakit jantung pada laki-laki adalah usia 50-60 tahun, sedangkan pada perempuan adalah usia 60-70 tahun. Penyakit jantung pada perempuan terjadi sekitar 10-15 tahun lebih lambat daripada laki-laki dan risiko meningkat setelah menopause.<sup>43</sup> Antman dkk 2004, menyatakan bahwa insidens penyakit jantung pada perempuan premenopause sangat

rendah, setelah menopause, terjadi peningkatan faktor risiko atherogenik. Hal ini berkaitan dengan menurunnya kadar estrogen diikuti dengan disfungsi endotel arteri koroner yang ditandai dengan berkurangnya vasodilatasi normal sebagai respon terhadap faktor stress, sehingga insidensnya cenderung meningkat.<sup>43</sup>

c. Faktor Risiko menurut Jenis Terapi

Dari hasil pengolahan data didapatkan faktor risiko pada pasien STEMI pascaterapi *Primary PCI* yang paling banyak adalah hiperkolesterolemia (84,2%), yang selanjutnya adalah hipertensi (73,7%) dan DM (28,9%). Hal ini tidak jauh berbeda pada faktor risiko pasien STEMI pascaterapi fibrinolitik yaitu yang paling banyak juga hiperkolesterolemia (71,1%), kemudian selanjutnya adalah hipertensi (68,5%), dan DM (23,6%). Hal ini sedikit berbeda dengan beberapa penelitian yang dilakukan di luar negeri, seperti penelitian yang dilakukan oleh B. Hanratty dkk 2000, pasien IMA yang dirawat memiliki faktor risiko terbesar yaitu merokok (66%), hipertensi (29%), DM (13%), hiperkolesterolemi (7%).<sup>42</sup> Hal ini dikarenakan resistensi pembuluh darah terhadap peningkatan pemompaan darah dari ventrikel kiri meningkatkan tekanan darah sistemik, sehingga beban kerja jantung bertambah. Sebagai akibatnya terjadi hipertrofi ventrikel untuk meningkatkan kekuatan kontraksi, hipertrofi kompensasi menyebabkan terjadinya dilatasi dan payah jantung. Bila proses aterosklerosis terjadi, maka penyediaan oksigen untuk miokard berkurang. Tingginya kebutuhan oksigen karena hipertrofi jaringan tidak sesuai dengan rendahnya kadar oksigen yang tersedia. Hal ini meningkatkan kemungkinan terjadinya angina atau infark miokard akut.<sup>13,15,42</sup> Tingkat kolesterol digolongkan dua macam unsur yaitu LDL (*Low-density lipoprotein*) dan HDL (*High-density lipoprotein*). LDL adalah kolesterol jahat yang menempel di

dinding pembuluh darah yang akan membentuk *fibrous cap*. Ateroma adalah penyebab utama penyakit jantung khususnya karena terbentuknya aliran darah dalam pembuluh darah.<sup>15,42</sup>

Sedangkan penelitian yang dilakukan oleh De Luca dkk 2003, tentang karakteristik pasien infark miokard akut menunjukkan bahwa 74% pasien merokok, 32% pasien dislipidemi, 26% pasien DM, 16% hipertensi.<sup>64</sup> Viktor Culic dkk 2003, menyatakan bahwa 47% pasien merokok, 29% pasien hipertensi, 27% pasien dislipidemi, 24% diabetes.<sup>39</sup> Hal ini dikarenakan penderita diabetes cenderung memiliki prevalensi, prematuritas, dan keparahan aterosklerosis koroner yang lebih tinggi. Diabetes melitus menginduksi hiperkolesterolemia dan secara bermakna meningkatkan kemungkinan timbulnya aterosklerosis. Diabetes melitus juga berkaitan dengan proliferasi sel otot polos dalam pembuluh darah arteri koroner; sintesis kolesterol, trigliserida, dan fosfolipid; peningkatan kadar LDL-C; dan kadar HDL-C yang rendah. Aterosklerosis dapat menyebabkan emboli yang kemudian menyumbat dan terjadi iskemik pada jantung, sehingga perfusi ke otot jantung menurun. Pada penderita DM juga mengalami penurunan penggunaan insulin dan peningkatan glukogenesis, sehingga terjadi hiperosmolar sehingga aliran darah lambat, maka perfusi otot jantung menurun sehingga terjadi kegagalan jantung dalam kontraksi.<sup>15,39,64</sup>

Dan hasil analisis faktor risiko berdasar jenis terapi menunjukkan *p-value* pada hipertensi 0,525, DM 0,801, serta hiperkolesterolemia 0,066, artinya tidak ada perbedaan bermakna pada faktor risiko menurut jenis terapi.

d. Perbandingan Obat Lain yang Digunakan Sebelum dan Setelah Terapi

Dari hasil pengolahan data didapatkan obat lain yang diberikan sebelum terapi *Primary PCI* maupun fibrinolitik juga

tidak berbeda signifikan yaitu heparin (52,6%) dan (73,7%), aspirin (78,9%) dan (73,7%), serta clopidogrel (76,3%) dan (57,9%). Hal ini sesuai dengan pedoman tatalaksana farmakoterapi periprocedural pasien STEMI yaitu pada pasien STEMI yang akan menjalani *Primary* PCI sebaiknya mendapatkan terapi antiplatelet ganda berupa aspirin dan penghambat reseptor ADP seperti ticagrelor atau clopidogrel sesegera mungkin sebelum angiografi, disertai dengan antikoagulan intravena seperti heparin, enoksaparin, fondaparinux. Begitupula pada terapi fibrinolitik sebelumnya juga diberikan aspirin oral dan clopidogrel serta antikoagulan seperti heparin, enoksaparin dan fondaparinux.<sup>44</sup>

Begitu pula obat lain yang diberikan setelah terapi *Primary* PCI maupun fibrinolitik juga tidak berbeda signifikan yaitu heparin memiliki nilai yang sama (26,3%) dan (28,9%), aspirin (76,3%) dan (89,5%), serta clopidogrel (71,1%) dan (81,6%). Sesuai pedoman tatalaksana pasien STEMI obat yang disarankan setelah terapi *Primary* PCI maupun fibrinolitik selama perawatan di rumah sakit untuk meningkatkan prognosis pasien terapinya antara lain antiplatelet dengan aspirin, penyekat beta, serta antikoagulan heparin.<sup>44</sup>

e. Onset Nyeri Dada menurut Jenis Terapi

Dari hasil pengolahan data didapatkan rerata onset nyeri dada pada pasien pascaterapi *primary* PCI dan fibrinolitik sebesar 4,2 dan 4,5 jam. Hal ini sesuai dengan dengan panduan *European Society of Cardiology American Heart Association*, disarankan memberikan terapi reperfusi dalam waktu kurang dari 12 jam dan tidak disarankan untuk memberikan terapi reperfusi pada pasien STEMI tanpa gejala yang masih berlanjut dalam 12-48 jam setelah onset nyeri dada, hal ini dikarenakan tidak memberikan hasil klinis yang lebih baik.<sup>14,53</sup>

Waktu dari onset gejala terhadap terapi fibrinolitik merupakan prediktor penting dalam luasnya infark dan *outcome* pasien.<sup>18,60</sup> Efektivitas fibrinolitik dalam melisiskan trombus berkurang seiring terlewatnya waktu.<sup>18,61</sup> Terapi fibrinolitik yang diberikan dalam waktu 2 jam pertama terkadang dapat menghambat infark dan menurunkan angka kematian lebih tinggi dibanding pasien yang menjalani PCI, tetapi hal ini tergantung dari durasi gejala yang terjadi.<sup>44</sup> Beberapa laporan menyatakan tidak ada pengaruh waktu tunda pada jumlah kematian ketika PCI dilakukan setelah 2 sampai 3 jam onset gejala.<sup>18,62</sup> Hasan H. 2005, menyatakan bahwa pengurangan waktu total iskemik adalah hal yang sangat penting, karena dengan mengurangi waktu dari mulai serangan pertama nyeri dada sampai segera memulai tindakan klinis pengobatan akan meningkatkan hasil akhir klinis secara bermakna. Hal tersebut dapat diusahakan melalui edukasi pasien, memperbaiki organisasi dari penyediaan ambulans, dan juga mengoptimalkan prosedur dalam rumah sakit atau praktik pribadi<sup>63</sup>

f. Perbandingan Lama Perawatan dan Jenis Terapi

Dari hasil pengolahan data didapatkan bahwa lama perawatan rerata pada pasien STEMI yang mendapat terapi Intervensi Koroner Perkutan Primer (Primary PCI) (4 hari) lebih singkat daripada yang mendapat terapi fibrinolitik (7 hari).<sup>45</sup> Hal ini dikarenakan biasanya lama perawatan pengobatan antikoagulan pada pasien infark miokard akut diberikan minimal selama 5 hari tergantung pada kondisi klinis pasien tersebut. Selain itu, lama perawatan yang lebih singkat dapat disebabkan oleh pengobatan yang jauh lebih baik dengan tatalaksana yang cepat dan tepat pada *Primary PCI* sehingga jarang terjadi komplikasi yang menyebabkan lama perawatan lebih panjang karena belum stabilnya kondisi pasien. Hal ini sesuai dengan hasil penelitian yang dilakukan oleh Aversano dkk 2002, lama perawatan rata-rata

pada pasien STEMI lebih singkat yaitu 4,5 hari pada *Primary PCI* dan 6 hari pada fibrinolitik. Hal sama juga dikemukakan L.Bhatia dkk 2004, lama perawatan rata-rata pada pasien yang mendapat *Primary PCI* (8 hari) lebih singkat daripada yang mendapat fibrinolitik (9 hari).<sup>46,47,48</sup>

g. Komplikasi pada pasien STEMI Pascaterapi Intervensi Koroner Perkutan Primer dan Fibrinolitik

Dari hasil analisis data didapatkan bahwa komplikasi pada pasien STEMI pascaterapi intervensi koroner perkutan primer lebih sedikit dibanding pascaterapi fibrinolitik. Hal ini sesuai dengan penelitian Jacob dkk 2006, bahwa *Primary PCI* lebih efektif mengembalikan patensi pembuluh darah koroner, memperbaiki fungsi ventrikel kiri dan mengurangi kejadian stroke dibandingkan fibrinolitik.<sup>49</sup> Keberhasilan *Primary PCI* membuka arteri koroner yang tersumbat diatas 90% dan terus meningkat dari tahun ke tahun, dan terapi fibrinolitik keberhasilannya mencapai 50-60%.<sup>50</sup>

Komplikasi tersering dari kedua terapi tersebut adalah angina pectoris pascainfark (10,5% vs 28,9%). Sesuai dengan penelitian Ribhimi dkk 1998, menunjukkan bahwa komplikasi tersering yang dihasilkan dari *primary PCI* 1,8% dan fibrinolitik 20%  $p= 0,002$  adalah angina pectoris pascainfark.<sup>50</sup> Begitu pula menurut penelitian Garcia dkk 1999, Widimsky dkk 2000, dan Le May dkk 2001 menunjukkan bahwa angina pectoris pasca infark lebih banyak pada kelompok fibrinolitik, hal ini dikarenakan *primari PCI* lebih baik menurunkan kejadian iskemia pascainfark dan tindakan revaskularisasi pada pembuluh darah target pascainfark jangka panjang.<sup>50,51</sup>

Komplikasi lainnya yang sering timbul adalah perdarahan minor (5,3% vs 21,1%) , gagal jantung (2,6% vs 23,7%), disfungsi ventrikel kiri (0 vs 23,7%), stroke non hemoragik (2,6% vs 21,1



%), syok kardiogenik (0 vs 15,8%), dan blok AV derajat 1 (0 vs 15,8%).

1) Komplikasi pada pasien STEMI Pascaterapi Intervensi Koroner Perkutan Primer

Dari hasil penelitian didapatkan bahwa komplikasi tersering pascaterapi *primary* PCI adalah angina pektoris pascainfark 10,5%. Sesuai dengan penelitian Ribhicini dkk 1998, menunjukkan bahwa komplikasi angina pektoris pascainfark yang dihasilkan dari *primary* PCI adalah 1,8%.<sup>50</sup> Begitu pula menurut penelitian Garcia dkk 1999, Widimsy dkk 2000, dan Le May dkk 2001 menunjukkan bahwa angina pektoris pasca infark lebih banyak pada kelompok fibrinolitik, hal ini dikarenakan *primary* PCI lebih baik menurunkan kejadian iskemia pascainfark dan tindakan revaskularisasi pada pembuluh darah target pascainfark jangka panjang.<sup>50,51</sup>

Komplikasi lain yang sering terjadi adalah perdarahan minor 5,3%. Hal ini merupakan komplikasi minor pascaterapi *Primary* PCI yaitu komplikasi pada bagian yang dimasuki seperti perdarahan dan hematoma.<sup>45,51</sup> Menurut penelitian Chen dan studi Committe on Cardiac Service 2012 menunjukkan bahwa tindakan angioplasty pada umumnya aman dan memiliki risiko yang kecil, beberapa kemungkinan yang dapat terjadi salah satunya adalah perdarahan pada tempat penusukan kateter.<sup>52</sup>

Selain itu terdapat komplikasi lain yaitu gagal jantung 2,6% dan stroke non hemoragik 2,6%. Penelitian yang dilakukan oleh Giovanni dkk 2008. menunjukkan bahwa 1,3% pasien yang diberikan terapi *Primary* PCI mengalami gagal jantung.<sup>53</sup> Hal ini juga sesuai dengan sebuah studi epidemiologi yang dilakukan oleh Velagaleti dkk 2008, menunjukkan bahwa



kejadian gagal jantung pasca infark miokard akut pada tahun 1970 sampai 1999 sebesar 24%.<sup>47</sup> Dan sebuah studi dari *Heart Institutie University of Ottawa primary PCI* dapat menyebabkan pula terjadinya reoklusi dan restenosis yang disebabkan akumulasi trombosit pada tempat angioplasti sehingga terjadi penurunan fungsi ventrikel kiri dan dapat meningkatkan terjadinya gagal jantung.<sup>45,50,51</sup> Hasdai dkk 2003. mengemukakan bahwa gagal jantung umumnya disebabkan oleh kerusakan miokardium tetapi dapat pula disebabkan oleh aritmia atau komplikasi mekanik seperti regurgitasi mitral atau defek septum ventrikel. Gagal jantung derajat ringan sampai sedang merupakan komplikasi umum dari infark miokard dengan insidens gagal jantung di Amerika Serikat sebesar 32,5% dan 26,9% di negara lain.<sup>48</sup> Hal ini juga sesuai dengan sebuah studi dari Olmsted County yang menunjukkan bahwa gagal jantung paska IMA sebesar 24% .<sup>53</sup> Stroke terjadi saat otak kehilangan fungsi neurologis yang disebabkan oleh iskemik 24 jam setelah onset<sup>53</sup>

## 2) Komplikasi pada pasien STEMI Pascaterapi Fibrinolitik

Dari hasil pengolahan data didapatkan bahwa kejadian komplikasi STEMI pada pasien yang mendapat terapi fibrinolitik yang terbanyak adalah angina pektoris pascainfark (28,9%). Hasil penelitian yang dilakukan oleh Ribhicini dkk 1998 bahwa kejadian angina pektoris pascainfark yang mendapat terapi fibrinolitik sebesar 20% .<sup>50</sup>

Penelitian yang dilakukan Keeney dkk 2003 dan Antman dkk 2004, *clinical outcome* pascaterapi fibrinolitik yang dilihat dari angina pektoris pascainfark adalah 7%.<sup>19,47,48</sup> Menurut penelitian Weaver dkk 1997, pascaterapi fibrinolitik

reinfark lebih sering dikarenakan terdapat sisa plak sehingga meningkatkan iskemia miokard.<sup>45,51</sup>

Komplikasi lain yang sering timbul adalah gagal jantung (23,7%), Penelitian yang dilakukan Amir Kashani dkk 2004 menyatakan bahwa 7% dari pasien STEMI yang mendapat fibrinolitik mengalami gagal jantung berat dan 11% mengalami gagal jantung ringan.<sup>56</sup> Spencer dkk 2002 berdasar dari *The National Registry of Myocardial Infarction* (NRM) 2 dan 3, kejadian gagal jantung selama masa perawatan di rumah sakit sebesar 8,6% dan menurut *Global Registry of Acute Coronary Events* (GRACE) sebesar 10,4% pasien STEMI mengalami komplikasi gagal jantung selama perawatan di rumah sakit, gagal jantung akibat dari penurunan fungsi ventrikel kiri karena pemberian fibrinolitik hanya memberikan aliran darah koroner yang tidak seutuhnya.<sup>57</sup>

Komplikasi lain yang juga sering timbul adalah disfungsi ventrikel kiri (23,7%), stroke non hemoragik (21,1%), syok kardiogenik (15,8%) menurut penelitian Jacob dkk 2006, fibrinolitik tidak mengembalikan patensi pembuluh darah seutuhnya sehingga terjadi penurunan fungsi ventrikel kiri dan dapat meningkatkan terjadinya gagal jantung dan stroke dan akibatnya dapat menurunkan curah jantung dan dapat terjadi syok kardiogenik.<sup>49</sup> Ventrikel kiri mengalami perubahan serial dalam bentuk ukuran, dan ketebalan pada segmen yang mengalami infark dan non infark. Proses ini disebut *remodelling ventricular* yang sering mendahului berkembangnya gagal jantung secara klinis dalam hitungan bulan atau tahun pasca infark. Pembesaran ruang jantung secara keseluruhan yang terjadi dikaitkan dengan ukuran dan lokasi infark, dengan dilatasi terbesar pasca infark pada apeks ventrikel kiri yang mengakibatkan penurunan hemodinamik

yang nyata, lebih sering terjadi gagal jantung dan prognosis lebih buruk.<sup>44</sup> Syok kardiogenik ditemukan pada saat masuk (10%), sedangkan 90% terjadi selama perawatan. Biasanya pasien yang berkembang menjadi syok kardiogenik mempunyai penyakit arteri koroner multivesel<sup>53</sup>

Komplikasi lain adalah perdarahan minor (21,18%) dan blok AV derajat 1(15,8%). Perdarahan minor yang terjadi berupa hematuria dan perdarahan di gusi dan mulut khususnya dari terapi reperfusi jenis fibrinolitik. Tindakan selanjutnya yang dilakukan pada pasien ini adalah penundaan pemberian heparin selama beberapa saat dan tidak perlu dilakukan transfusi darah. Lauer dkk 1995 menyatakan bahwa terapi fibrinolitik yang diberikan pada awal infark miokard mampu melisis trombus dan menyelamatkan miokardium, akan tetapi fibrinolitik juga mempunyai risiko komplikasi perdarahan, yang paling serius adalah perdarahan intrakranial. Hasil penelitian yang dilakukannya menunjukkan bahwa 5,7% pasien yang mendapat terapi fibrinolitik mempunyai komplikasi perdarahan.<sup>58</sup> Studi GUSTO-1 1997 menunjukkan kejadian serebrovaskular sebesar 1,4% pasien yang mendapat terapi fibrinolitik, termasuk pendarahan intrakranial dan stroke non haemoragik, hal ini berhubungan dengan usia, hipertensi, dan luasnya infark miokard.<sup>59</sup> Hasil penelitian Inne menunjukkan bahwa komplikasi pascaterapi fibrinolitik adalah syok kardiogenik, blok AV derajat, disfungsi ventrikel kiri (11,1 %).<sup>18</sup> Blok AV terkait infark dinding inferior biasanya terjadi diatas *bundle of HIS*, dan menyebabkan bradikardi transien dengan escape rhythm QRS sempit dengan lebih dari 40 detik per menit, dan memiliki mortalitas yang rendah. Blok AV terkait infark dinding anterior biasanya terletak dibawah HIS (dibawah nodus AV) dan menghasilkan QRS lebar dengan

low escape, serta laju mortalitas yang tinggi(hingga 80%) akibat nekrosis miokardial luas.<sup>47,48</sup>

## B.2. Analisis Bivariat

### a. Lama Perawatan Pasien Infark Miokard Akut St-Elevasi (STEMI) menurut Jenis Terapi

Hasil analisis perbandingan antara lama perawatan pascaterapi *Primary* PCI dan fibrinolitik diperoleh dengan menggunakan test Mann Whitney, karena data tidak berdistribusi normal  $p = <0,05$ . Hasil uji statistik diperoleh  $p=<0,0001$  maka dapat disimpulkan bahwa ada perbedaan antara lama perawatan pascaterapi *Primary* PCI dan fibrinolitik.

Hal ini dikarenakan biasanya lama perawatan pengobatan antikoagulan pada pasien infark miokard akut diberikan minimal selama 5 hari tergantung pada kondisi klinis pasien tersebut. Selain itu, lama perawatan yang lebih singkat dapat disebabkan oleh pengobatan yang jauh lebih baik dengan tatalaksana yang cepat dan tepat pada *Primary* PCI sehingga jarang terjadi komplikasi yang menyebabkan lama perawatan lebih panjang karena belum stabilnya kondisi pasien.<sup>45</sup> Dalam hal ini sesuai dengan penelitian Aversano dkk 2002, bahwa rerata lama perawatan pada pasien STEMI pascaterapi *Primary* PCI menunjukkan penurunan yang signifikan ( $p<0,05$ ) dan pada fibrinolitik menunjukkan peningkatan yang signifikan ( $p<0,05$ ).<sup>45</sup> Hal sama juga dikemukakan L.Bhatia dkk 2004, lama perawatan rata-rata pada pasien yang mendapat *Primary* PCI (8 hari) lebih singkat daripada yang mendapat fibrinolitik (9 hari).<sup>46,47,48</sup>

### b. Komplikasi pascaterapi pasien infark miokard akut ST-elevasi (STEMI) menurut jenis terapi

Hasil uji bivariat menggunakan Chi-Square karena kedua kelompok menggunakan skala nominal. Dari hasil analisis uji

statistik perbandingan antara komplikasi pascaterapi dan jenis terapi di RSUP Dr. Kariadi Semarang diperoleh syok kardiogenik ( $p=0,012$ ,  $OR=1,226$ ), stroke non hemoragik ( $p=0,028$ ,  $OR=1,233$ ), angina pektoris pascainfark ( $p=0,044$ ,  $OR=1,259$ ), perdarahan minor ( $p=0,042$ ,  $OR=1,200$ ), blok AV derajat ( $p=0,025$ ,  $OR=1,188$ ), gagal jantung ( $p=0,007$ ,  $OR=1,276$ ), serta disfungsi ventrikel kiri ( $p=0,002$ ,  $OR=1,310$ ), dengan nilai  $p$  *value* menunjukkan  $<0,05$  maka dapat disimpulkan bahwa ada perbedaan komplikasi yang signifikan antara jenis terapi *Primary* PCI maupun fibrinolitik pada pasien STEMI serta dengan nilai  $OR >1$ , artinya pasien yang mendapat terapi fibrinolitik mempunyai peluang 1 kali lebih besar terjadi komplikasi dibandingkan dengan *Primary* PCI.<sup>47,48</sup>

Hasil analisis antara jenis terapi dengan komplikasi STEMI pascaterapi diperoleh bahwa ada sebanyak 7 dari 38 (25%) data rekam medik pasien pascaterapi *Primary* PCI mengalami komplikasi. Sedangkan 21 dari 38 (82,1%) data rekam medik pasien pascaterapi fibrinolitik mengalami komplikasi. Hasil uji statistik diperoleh  $p < 0,001$  maka dapat disimpulkan bahwa ada perbedaan antara komplikasi pascaterapi dan jenis terapi *Primary* PCI maupun fibrinolitik. Dari hasil analisis diperoleh pula nilai  $OR = 1,82$  pada pasien pascaterapi fibrinolitik artinya pasien pascaterapi fibrinolitik mempunyai peluang 1 kali mengalami komplikasi dibandingkan pascaterapi *Primary* PCI.

Hasil yang sama juga diperoleh dalam penelitian Keeley dkk 2003 dan Antman, dkk 2004, Clinical Outcome yang dilihat dari komplikasi pascaterapi berupa syok kardiogenik, stroke non hemoragik, Angina pektoris pascainfark, perdarahan minor, blok AV derajat 1, gagal jantung dan disfungsi ventrikel kiri pada *Primary* PCI menunjukkan penurunan yang signifikan ( $p < 0,05$ ) dan

pada fibrinolitik menunjukkan peningkatan yang signifikan ( $p < 0,05$ ).<sup>19,46,47,48</sup>



## A. KESIMPULAN

Berdasarkan penelitian dan pembahasan diatas, maka dapat disimpulkan :

1. Hasil uji *Mann-Whitney* didapatkan hasil yang signifikan ( $p < 0,0001$ ) bahwa terapi *Primary PCI* memiliki *clinical outcome* berupa lama perawatan yang lebih singkat daripada terapi fibrinolitik
2. Hasil uji *chi-square* didapatkan hasil yang signifikan ( $p = 0,001$ ) bahwa *clinical outcome* berupa komplikasi lebih sering terjadi pada pasien STEMI yang mendapat terapi fibrinolitik daripada *Primary PCI* dengan komplikasi tersering adalah angina pektoris pascainfark serta komplikasi lain adalah perdarahan minor, gagal jantung, syok

kardiogenik, stroke non hemoragik, blok AV derajat 1, disfungsi ventrikel kiri.

3. Komplikasi pascaterapi *Primary* PCI yang sering terjadi pada pasien STEMI antara lain angina pectoris pascainfark, perdarahan minor dan gagal jantung. Pada tiap pasien dapat terjadi lebih dari satu macam komplikasi.
4. Komplikasi pascaterapi fibrinolitik yang sering terjadi pada pasien STEMI antara lain angina pectoris pascainfark, gagal jantung, disfungsi ventrikel kiri, perdarahan minor dan stroke non hemoragik. Pada tiap pasien dapat terjadi lebih dari satu macam komplikasi

## B. SARAN

1. Diperlukan penelitian yang lebih lanjut untuk menilai komplikasi STEMI pada pasien yang mendapat terapi *Primary* PCI maupun fibrinolitik dengan dengan jumlah sampel yang lebih besar dan metode *case-control* maupun *cohort* untuk lebih mendalami komplikasi yang terjadi
2. Diperlukan penelitian yang lebih lanjut untuk menilai faktor lain yang juga dapat mempengaruhi keberhasilan terapi *Primary* PCI maupun fibrinolitik yaitu dari faktor anatomi berupa morfologi lesi beserta ukuran lesi
3. Perlunya pengisian catatan medik yang lengkap, mulai dari onset nyeri dada pasien, waktu pasien tiba di rumah sakit (triage UGD), waktu dimulainya pemberian terapi, serta karakteristik pasien (*baseline characteristics*) juga perlu dinyatakan dengan lengkap.
4. Perlunya peningkatan pengetahuan dokter umum di layanan kesehatan primer untuk memberikan saran terapi lanjutan pada pasien infark miokard akut sebelum merujuk ke rumah sakit.





1. Robbins SL, Cotran RS, Kumar V. Buku Ajar Patologi Robbins. Jakarta: EGC; 2007;408-16
2. Irmalita. Infark Miokard Akut. Dalam : Rilantono,L.I, Baraas,F, Karo Kato, S, Roebiono, P.S, ed, Buku Ajar Kardiologi. Jakarta; FKUI. 1996:173-174
3. Tim Penyusun. Kapita Selekta Kedokteran. Edisi Ketiga Jilid Pertama. Jakarta:Media Aesculapius FKUI; 2001;437-440
4. Sudoyo AW, Setiyohadi B, Alwi I, dkk. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid II edisi V. Jakarta: Interna Publishing; 2010.1741-1754
5. World Health Organization. Mortality Country Fact Sheet 2006. Diakses dari [http://www.who.int/whois/mort/profiles/mort\\_searo\\_idn\\_indonesia.pdf](http://www.who.int/whois/mort/profiles/mort_searo_idn_indonesia.pdf)

6. Fauci, Braunwald, Kasper, Hauser, Longo, Jameson, Loscalzo. 17th Edition Harrison's Principles of Internal Medicine. New South Wales : McGraw Hill;2010;1203-23
7. American Heart Association Heart Disease and Stroke Statistics 2011. Diakses dari <http://circ.ahajournals.org/content/123/4/e18.full>
8. Dinas Kesehatan Kota Semarang. Profil Kesehatan Kota Semarang tahun 2013[Internet]. 2015 [updated 16 Februari 2015; cited 2015 Maret 12]. Available from:<http://dinkes-kotasemarang.go.id/>
9. Amit Kumar C, Cannon, . Acute Coronary Syndromes: Diagnosis and Management. Mayo ClinProc 2009;84 (11).
10. Heng Li, Et al. (2012). *2012 Guidelines of teh Taiwan Society of Cardiology (TSOC) for the Management of ST-Segment Elevation Mycardial Infarction*. Vol.28. (63-89). Diakses dari <http://www.tsoc.org/>
11. Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. Lancet 2003;361:13- 20.
12. Crawford, Michael H. Current Diagnosis & Treatment Cardiology Thiiird Edition. United Sates of America. The McGraw-Hill Companies.2009;26-72
13. Guyton AC, Hall JE. Buku Ajar Fisiologi Kedokteran. Jakarta.EGC.2007;133-37
14. Christoper, D. Penyakit Jantung Koroner (P,Christine,Trans,1ed)Jakarta;Dian Rakyat.2003;29
15. Price, Sylvia. Patofisiologi Konsep Klinis Proses-proses Penyakit edisi 6 vol 1. Jakarta : EGC.2005;579-585
16. Firman, (2010). *Intervensi Koroner Perkutan Primer.Jurnal Kardiologi Indonesia*. Jurnal Kardiologi Indonesia. 2010; 31:112-117ISSN 0126/3773
17. Stary HC, Chandler AB, Dinsmore RE, Fuster V, Glagov S, Insull W Jr, Rosenfeld ME,Schwartz CJ, Wagner WD, Wissler RW. A definition of advanced types of atherosclerotic lesions and a histological classification of atherosclerosis. A report from the Committee onVascular Lesions of the Council on Arteriosclerosis, American Heart Association. Circulation1995; 92:1355–1374.

18. Farissa, Inne P. Komplikasi pada Pasien Infark Miokard Akut ST elevasi (STEMI) yang Mendapat Maupun Tidak Mendapat Terapi Reperfusi (Studi di RSUP Dr. Kariadi Semarang) [Skripsi]. Semarang. Fakultas kKedokteran Universitas Diponegoro;2011
19. Antman EM, Hand M, Armstrong PW, Bates ER, Green LA, Hochman JS, et al. Focused update of the ACC/AHA 2004 guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: developed in collaboration with the Canadian Cardiovascular Society, endorsed by the American Academy of Family Physicians: 2007 Writing Group to Review New Evidence and Update the ACC/AHA 2004 Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction, writing on behalf of the 2004 Writing Committee. *J Am Coll Cardiol.* 2008;51:210–247.
20. European Soecity Cardiology. Pharmaco-invasive vs fascilitated percutaneous coronary intervaention strategies for ST-segmemn elevation acute myocardial infraction patients in the new ESC Guidelines. *European Heart Journal* (2009)30,2817-2828
21. Antono, Eko. Streptokinase pada Infark Miokard akut di RSHJK [Thesis]. Jakarta: Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia;2007
22. Fesmire FM, Brady WJ, Hahn S, et al. Clinical policy: indications for reperfusion therapy in emergency department patients with suspected acute myocardial infarction. American College of Emergency Physicians Clinical Policies Subcommittee (Writing Committee) on Reperfusion Therapy in Emergency Department Patients with Suspected Acute Myocardial Infarction. *Ann Emerg Med.* 2006;48:358–383.
23. Rieves D, Wright G, Gupta G. Clinical Trial (GUSTO-1 and INJECT) Evidence of Earlier Death for Men thanWomen after Acute Myocardial Infarction. *Am J Cardiol.*2000; 85 : 147-153
24. International Joint Efficacy Comparison of Thrombolytics. Randomized, Double-blind Comparison of Reteplase Doublebolus Administration with Streptokinase in Acute Myocardial Infarction. *Lancet.*1995; 346 : 329-336.
25. Manning, JE "Fluid and Blood Resuscitation" in *Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide.* JE Tintinalli Ed. McGraw-Hill: New York. 2004. p.227.

26. Werf FV, Bax J, Betriu A, Crea F, Falk V, Fox K, et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation: the Task Force on the Management of ST-Segment Elevation Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2008;29:2909–2945.
27. ISIS 2 Collaborative Group: Randomized trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both or neither among 17.187 cases of suspected AMI. *Lancet*.1986; 1:397.
28. Zeymer U, Gitt AK, Jünger C, et al. Acute Coronary Syndromes (ACOS) registry investigators Effect of clopidogrel on 1-year mortality in hospital survivors of acute ST-segment elevation myocardial infarction in clinical practice. *Eur Heart J* 2006;27:2661–66.
29. Astuti, Rahayu, dkk. *Metodologi Penelitian Jilid 2 Biostatika dan Manajemen Data*. Semarang : Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Semarang. 2012
30. Sostroasmoro, S dan Sofyan ismail. *Dasar-Dasar Metodologi Penelitian*. Jakarta : Binarupa Aksara. 1995
31. Libby P, Aikawa M. Evolution and stabilization of vulnerable atherosclerotic plaques. *JpnCirc J* 2001; 65:473–479.
32. Ramrakha P., Hill J. *Oxford Handbook of Cardiology*, Oxford University Press, 2006.
33. The 2007 Focused Update of the ACC/AHA Guidelines for Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction (journal of the American College of Cardiology published ahead of print on December 10,2007, available at <http://content.onlinejacc.org/cgi/content/full/j.jacc.2007.10.001>
34. The GUSTO Investigators. An Intenational Randomized Trial Comparising four thrombolyticstrategies for acute myoicardial infarction. *N. Engl J Med* 1993; 329: 673-82
35. Hopper J. Pathik B. Hunt D. Chan W. Improved prognosis since 1969 of myocardial infarction treated in a coronary care unit: lack of relation with changes in severity. *BMJ* 1989; 299: 892-6
36. Maynard C. Weaver WD. Litwin PE *et al*. Hospital mortality in acute myocardial infarction in the era of reperfusion therapy. *Am J. Cardiol* 1993; 72: 877-92



37. The International Study Group. In-hospital mortality and clinical course of 20.891 patients with suspected acute myocardial infarction randomised between alteplase and streptokinase with or without heparin. *Lancet* 1990; 336: 71-5
38. Sargowo, Djanggan. Management of Acute Coronary Syndrome. Malang : Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya. 2008
39. Culic V, Miric D, Jukic I. Acute myocardial infarction: differing preinfarction and clinical features according to infarct site and gender. *International Journal of Cardiology*.2003;90:189–196.
40. Anand SS, Islam S, Rosengren A, Franzosi MG, Steyn K, Hussein A et al. Risk factors for myocardial infarction in women and men: insights from the INTERHEART study, *Eur Heart J*.2008;29(7):932-940.
41. Brian H. Galbut MD, Michael H Davidson MD, Cardiovascular disease : practical applications of the NCEP ATP III Update, Patient Care – The Jurnal of Best Clinical Practices for Today’s Physicians, March.2005;1-4.
42. Hanratty B, Lawlor DA, Robinson MB, Sapsford RJ, Greenwood D, Hallet A. Sex differences in risk factors, treatment and mortality after acute myocardial infarction: an observational study. *J Epidemiol Community Health* 2000;54:912–916.
43. Antman EM, Braunwald E, Harrison’s Principles of Internal Medicine 17th ed. New South Wales : McGraw Hill; 2010. Chapter 239, ST-Segment Elevation Myocardial Infarction; p.1532-41
44. Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia. Pedoman tatalaksana sindroma koroner akut.edisi 3.Jakarta; Centra Communications. 2015 ;43-59
45. T, Aversano LT, Passamani E, Knatterud GL, Terrin ML,Williams DO, et al. Thrombolytic therapy vs primary percutaneous coronary intervention for myocardial infarction in patients presenting to hospitals without on-site cardiac surgery: a randomized controlled trial, *JAMA*.2002; 287(15):1943-51.
46. Bhatia L, Turner DR, Clesham GJ. Clinical implications of ST-segment non-resolution after thrombolysis for myocardial infarction, *Journal of The Royal Society of Medicine*.2004;97.
47. KeeleyEC, Boura JA, Grines CL. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: aquantitative review of randomised trials. *Lancet*. 2003; 361:13-20

48. Shaun G. Good man, Warren J. Cantor. Drip and ship for acute ST-segment myocardial infarction : The pharmacoinvasive strategy for patients treated with fibrinolytic therapy. *Pol Arch Med Wewn.* 2009;119(11):726-730
49. Jacob AK, Antman E, Ellrodt, Faxon. Recommendation to develop strategies to increase the number of ST segment elevation myocardial infarction patient with timely access to primary percutaneous coronary intervention : The American Heart Association's Acute myocardial infarction (AMI) advisor working group circulation. 2006;113:2152-2163
50. Le May MC, Labinaz M, Daves RF, Maraus JF, Laramie LA, O Brian ER. William WL. Beanlands RS, Nichol GL Higgison LA. 2001. Stenting vs Thrombolysis in Acute Myocardial infarction Trial (STAT), *J Am Coll cardiol* 37:985-91
51. Weaver WD, Simes RJ, Betriu A, Grines CL, Zijlstra F, Garcia E. *Et al.* Comparison of primary coronary angioplasty and intervenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review. *JAMA.* 1997;278(23):2093-8
52. Chen, MA. Angioplasty and stent placement-heart. Pubmed. 2012 at <http://nlm.nih.gov/medlineplus/ency/article/007473.htm>
53. Santoro GM, Carabba N, Migliorini APG, Valenti R. Acute heart failure in patients with acute myocardial infarction treated with primary percutaneous coronary intervention, *Eur J Heart Fail* 2008;10:780–785.
54. Hellermann JP, et al. Heart failure after myocardial infarction: clinical presentation and survival. *Eur J Heart Fail.* 2005;7:119 –125.
55. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction patients presenting with persistent ST segment Elevation. *European Heart Journal* 2008;29:2909-2945
56. Kashani A, Giugliano RP, Antman EM, Morrow Dam Gibson M, Murphy SA, Braunwald E. Severity of heart failure, treatments, and outcomes after fibrinolysis in patients with ST-elevation myocardial infarction, *Eur Heart J.* 2004;25:1702–1710.
57. Spencer F.A., Meyer T.E., Goldberg R.J, et al. Heterogeneity in the management and outcomes of patients with acute myocardial infarction complicated by heart failure: the National Registry of Myocardial Infarction, *Circulation* 2002;105:2605-2610.



58. Lauer JE, Heger JJ, Mirro J. Hemorrhagic Complications of Thrombolytic Therapy, *Chest* 1995;108:1520-23.
59. Gore JM, Sloam M, Price TR, et al; Stroke after Trombolisis: Mortality and fuctional outcomes in the Gusto I Trail, *Circulation*. 1995;92:28:2811-8.
60. Boersma E, Maas AC, Deckers JW, et al. Early thrombolytic treatment in acute myocardial infarction: reappraisal of the golden hour. *Lancet*. 1996;348:771–775
61. Zeymer U, Tebbe U, Essen R, et al, for the ALKK-Study Group. Influence of time to treatment on early infarct-related artery patency after different thrombolytic regimens. *Am Heart J*. 1999;137:34–38.
62. Brodie BR, Stuckey TD, Wall TC, et al. Importance of time to reperfusion on outcomes with primary coronary angioplasty for acute myocardial infarction (results from the Stent Primary Angioplasty in Myocardial Infarction Trial). *Am J Cardiol*. 2001;88:1085–90.
63. Hasan, H., “Intervensi Koroner Perkutan”, *Majalah Kedokteran Nusantara*.2005;38(1):124-6.
64. De Luca G, Suryapranata H, Thomas K, Arnoud WJ, Boer MJ, Hoorntje JCA, et al. Outcome in Patients Treated With Primary Angioplasty for Acute Myocardial Infarction Due to Left Main Coronary Artery Occlusion. *The Am J of Cardiol*.2003;91.





Lampiran 1

**LEMBAR OBSERVASIONAL**  
**PENELITIAN**

No. CM : .....

Nama : .....

Usia : tahun

Jenis kelamin : Laki-Laki/Perempuan

Diagnosa : .....

Tindakan : .....

-fibrinolitik

-PCI Primer

Obat sebelum tindakan : .....

Obat setelah tindakan : .....

Komplikasi : Ada /Tidak .....

Sebutkan.....

Lama perawatan : .....



## Lampiran 2

**KOMISI ETIK PENELITIAN KESEHATAN (KEPK)  
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS DIPONEGORO  
DAN RSUP dr KARIADI SEMARANG**  
Sekretariat : Kantor Dekanat FK Undip Lt.3  
Jl. Dr. Soetomo 18, Semarang  
Telp/Fax. 024-8318350

---

**ETHICAL CLEARANCE**  
**No. 504/EC/FK-RSDK/2015**

Komisi Etik Penelitian Kesehatan Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro-RSUP. Dr. Kariadi Semarang, setelah membaca dan menelaah Usulan Penelitian dengan judul :

**PERBANDINGAN CLINICAL OUTCOME PASIEN INFARK MIOKARD AKUT ST-ELEVASI (STEMI) PASCATERAPI INTERVENSI KORONER PERKUTAN PRIMER DAN TERAPI FIBRINOLITIK DI RSUP DR. KARIADI SEMARANG**

Peneliti Utama : ***Itsraini Al Amira Sofyan***

Pembimbing : 1. dr. Zulfahri Wahab, Sp.PD, FINASIM  
2. dr. Arum Kartikadewi

Penelitian : Dilaksanakan di Unif Rekam Medis RSUP Dr. Kariadi Semarang

Setuju untuk dilaksanakan, dengan memperhatikan prinsip-prinsip yang dinyatakan dalam Deklarasi Helsinki 1975, yang diamended di Seoul 2008 dan Pedoman Nasional Etik Penelitian Kesehatan (PNEPK) Departemen Kesehatan RI 2011

Penelitian ini adalah Rekam Medis, jadi tidak memerlukan Informed Consent  
Peneliti diwajibkan menyerahkan :

- Laporan kemajuan penelitian (*clinical trial*)
- Laporan kejadian efek samping jika ada
- Laporan ke KEPK jika penelitian sudah selesai & dilampiri Abstrak Penelitian

Semarang, **02 SEP 2015**

Komisi Etik Penelitian Kesehatan  
Fakultas Kedokteran Undip-RS. Dr. Kariadi  
Wakil Ketua

  
Dr. dr. Selamat Budjiono, M.Sl.Med, Sp.B, Sp.B(K), Onk, FICS  
NIP. 19710807-200812 1 001

Lampiran 3



UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH SEMARANG  
**FAKULTAS KEDOKTERAN**  
Jl. Womdri Semarang Raya 2A Semarang Telp. ( 024 ) 8415764  
Fax : (024) 8411558 e-mail : [fk.unimus@gmail.com](mailto:fk.unimus@gmail.com) web: [www.unimus.ac.id](http://www.unimus.ac.id)

---

No : 793 /UNIMUS.H/KM/2015 Semarang, 15 Juni 2015  
Lamp : -  
Hal : Ijin Permohonan Data

Kepada Yth.  
**Direktur RSUP Dr. Kariadi Semarang**  
di tempat

*Assalamu'alaikum wa rahmatullahi wa barta karrah*  
Bakda salan segala puji hanya untuk Allah SWT, sholawat serta salam semoga senantiasa terlimpahkan bagi Rosulullah Muhammad S.A.W. Amiin.

Dalam rangka untuk menenuhi salah satu syarat menyelesaikan Studi Program Sarjana (S1) Pendidikan Dokter, yaitu menyusun skripsi bagi mahasiswa Fakultas Kedokteran UNIMUS, bersama ini kami hadapkan mahasiswa sebagai berikut:


Nama : Isqan Al Arida Sofyan  
NIM : 1123012060  
Keperluan : Ijin Permohonan Data  
Judul Skripsi : Perbandingan *Clinical Outcome* Pasien infark Miokard Akut ST-Elevasi (STEMI) Pascaterapi Intervensi Koroner Perkutan Primer dan Terapi Fibrinolitik di RSUP Dr. Kariadi Semarang


Demikian atas perhatian dan perkenannya, kami sampaikan terimakasih.

*Wa billaahit taufiq wal hidayah*  
*Wassalamu'alaikum wa rahmatullahi wa barta karrah*

Dekan  
  
Dr. Suk Moetjuzannah, MARS, Su. OIG(K) A  
NIK. 28.6.1026.133

Lampiran 4

**KEMENTERIAN KESEHATAN RI**  
**DIREKTORAT JENDERAL BINA UPAYA KESEHATAN**  
**RUMAH SAKIT UMUM PUSAT DOKTER KARIADI**  
Jl. Dr. Sutomo No. 16 Semarang, PO Box 1104  
Telepon : (024) 8413476 Fax : (024) 8318617  
Website : <http://www.rskariadi.co.id> email : [humas\\_rskariadi@yahoo.co.id](mailto:humas_rskariadi@yahoo.co.id), [info@rskariadi.co.id](mailto:info@rskariadi.co.id)

**RSUP Dr. KARIADI**  
Sakit yang Sembuh

---

Nomor : DL.00.02 / 1.11 / 2693 / 2015 07 SEP 2015  
Lamp. : -  
Penhal : Penelitian

Yth. Dekan Fakultas Kedokteran  
Universitas Muhammadiyah Semarang  
Jl. Wonodi Sendang Raya 2A  
di -  
SEMARANG

Merindak lanjuti surat Saudara No.754/UNIMUS.H/KM/2015 tanggal 15 Juni 2015 perihal Permohonan (Ijin Penelitian) dengan ini kami sampaikan bahwa :

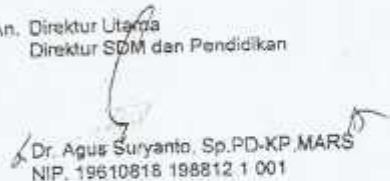
Nama peneliti : Isnaini A. Amira Sofyan  
Judul penelitian : Perbandingan Clinical Outcome Pasien Infark Miokard Akut ST-Elevasi (STEMI) Pascatertapi Intervensi Koroner Perkutan Primer dan Temporal Fibrinolitik di RSUP Dr. Kariadi Semarang  
Pembimbing : 1. dr. Zetachmi Wahabi, Sp.PD, FINASIM  
2. dr. Azum Kanikadewi

pada prinsipnya dimungkinkan untuk melaksanakan Penelitian di Instalasi Rekam Medis RSUP Dr. Kariadi dengan ketentuan

- 1. Waktu pelaksanaan penelitian dapat dilakukan sewaktu hari kerja selama 4 Bulan, dengan jumlah sampel yang dibutuhkan adalah CM 2014.
- 2. Sebelum melaksanakan penelitian, mahasiswa supaya datang di Instalasi Diklat untuk mendapatkan penjelasan dan menyelesaikan administrasinya.
- 3. Sesuai SK Direktur Utama RSUP Dr. Kariadi No.IR.03.01/L/III/3183/2013 tanggal 31 Desember 2013 tentang tarif, biaya penelitian yaitu Rp. 297.000,-/100 CM.
- 4. Pihak Institusi dan mahasiswa dapat menaati peraturan serta tata-tertib yang berlaku di RSUP Dr. Kariadi.
- 5. Membenkan laporan hasil penelitian kepada RSUP Dr. Kariadi dan Bagian/Instalasi tempat penelitian dilaksanakan.

Atas perhatian dan kerjasama Saudara diucapkan terima kasih.

An. Direktur Utama  
Direktur SDM dan Pendidikan

  
Dr. Agus Suryanto, Sp.PD-KP MARS  
NIP. 19610818 198812 1 001

Tembusan Yth

1. Direktur Utama RSUP Dr. Kariadi (sebagai laporan)
2. Ka.Baq. Perbendaharaan dan Mob. Dana
3. Ka.Inst. Rekam Medis
4. Ka.Inst. Diklat



 **KEMENTERIAN KESEHATAN RI**  
**DIREKTORAT JENDERAL BINA UPAYA KESEHATAN**  
**RUMAH SAKIT UMUM PUSAT DOKTER KARIADI**  
Jl. Dr. Sutomo No. 16 Semarang, PO Box 1104  
Telepon : (024) 8413476 Fax : (024) 8316617  
Website : <http://www.rskariadi.co.id> email : [humas\\_rskariadi@yahoo.co.id](mailto:humas_rskariadi@yahoo.co.id), [info@rskariadi.co.id](mailto:info@rskariadi.co.id)

 **RSUP Dr. KARIADI**  
Rumah Sakit Umum

---

**SURAT IZIN**  
**MELAKSANAKAN PENELITIAN**  
DL.00.02/11.11/2692 /2015

Yang beranda tangan di bawah ini :

Nama : Dr. Agus Suryanto, Sp.PD-KP, MARS  
NIP : 19610818 198812 1001  
Jabatan : Direktur SDM dan Pendidikan RSUP Dr. Kariadi

Memberikan ijin melaksanakan penelitian untuk

Nama peneliti : Ihsanul Amira Sofyan  
Pembimbing : 1. dr. Zulfachmi Wahab, Sp.PD, FINASIM  
2. dr. Anum Kartadewi  
Insitusi peneliti : Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Semarang  
Perubahan judul : Perbandingan Clinical Outcome Pasien Infark Miokard Akut ST-Elevasi (STEMI) Pascaterapi Intervensi Koroner Perkutan Primer dan Terapi Fibrinolitik di RSUP Dr. Kariadi Semarang  
Lokasi penelitian : Instalasi Rekam Medis

Untuk melaksanakan kegiatan penelitian selama 4 bulan, terhitung mulai sejak diterbitkannya surat ijin penelitian ini.

Peneliti wajib melakukan

1. Informed Consent dilampirkan pada rekam medis responden
2. Laporan monitoring evaluasi penelitian secara periodik
3. Laporan selesai penelitian dengan menyerahkan monitoring evaluasi penelitian
4. Menyerahkan laporan hasil akhir penelitian (1 berkas)

Semarang, 07 SEP 2015!

An. Direktur Utama  
Direktur SDM dan Pendidikan

  
Dr. Agus Suryanto, Sp.PD-KP, MARS  
NIP. 19610818 198812 1 001

Lampiran 6

**Frequency Tabel komplikasi**

**Syok kardiogenik**

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid Ya	7	9,2	9,2	9,2
Tidak	69	90,8	90,8	100,0
Total	76	100,0	100,0	

**Stroke non hemoragik**

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid Ya	9	11,8	11,8	11,8
Tidak	67	88,2	88,2	100,0
Total	76	100,0	100,0	

**Reinfark Miokard**

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid Ya	15	19,7	19,7	19,7
Tidak	61	80,3	80,3	100,0
Total	76	100,0	100,0	

**Perdarahan minor**

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid Ya	10	13,2	13,2	13,2
Tidak	66	86,8	86,8	100,0
Total	76	100,0	100,0	

**Blok AV Derajat 1**

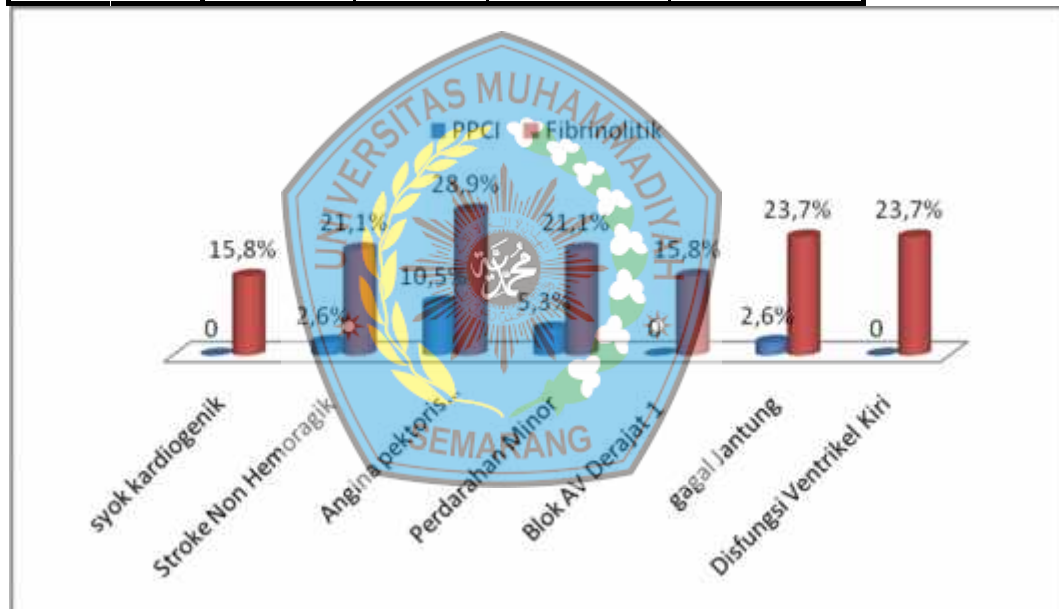
	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid Ya	6	7,9	7,9	7,9
Tidak	70	92,1	92,1	100,0
Total	76	100,0	100,0	

### Gagal jantung

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid Ya	10	13,2	13,2	13,2
Tidak	66	86,8	86,8	100,0
Total	76	100,0	100,0	

### Disfungsi Ventrikel Kiri

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid Ya	9	11,8	11,8	11,8
Tidak	67	88,2	88,2	100,0
Total	76	100,0	100,0	



### Lama Perawatan

#### Group Statistics

	Tindakan	N	Mean	Std. Deviation	Minimum	Maximum
Lama Perawatan	PPCI	38	4,37	2,123	0	8
	Fibrinolitik	38	7,34	2,664	4	17



### Test of Homogeneity of Variances

Lama Perawatan

Levene Statistic	df1	df2	Sig.
1,074	1	74	,303

### Tests of Normality

	Tindakan	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
		Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
Lama Perawatan	PPCI	,168	38	,008	,928	38	,017
	Fibrinolitik	,166	38	,009	,888	38	,001

a. Lilliefors Significance Correction

### Mann-Whitney Test

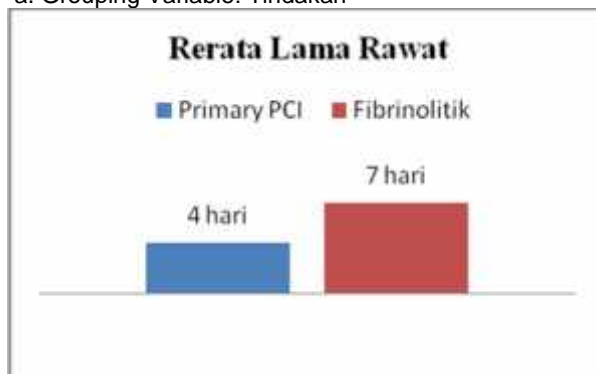
#### Ranks

	Tindakan	N	Mean Rank	Sum of Ranks
Lama Perawatan	PPCI	38	27,04	1027,50
	Fibrinolitik	38	49,96	1898,50
Total		76		

#### Test Statistics<sup>a</sup>

	Lama Perawatan	
Mann-Whitney U	286,500	
Wilcoxon W	1027,500	
Z	-4,573	
Asymp. Sig. (2-tailed)	,000	

a. Grouping Variable: Tindakan



### Crosstabs

#### Syok kardiogenik \* Tindakan

Tindakan \* Syok kardiogenik Crosstabulation

		Syok kardiogenik		Total
		Ya	Tidak	
Tindakan	Count	0	38	38
	Expected Count	3,5	34,5	38,0
	PPCI % within Tindakan	0,0%	100,0%	100,0%
	% within Syok kardiogenik	0,0%	55,1%	50,0%
	% of Total	0,0%	50,0%	50,0%
	Count	7	31	38
	Expected Count	3,5	34,5	38,0
	Fibrinolitik % within Tindakan	18,4%	81,6%	100,0%
	% within Syok kardiogenik	100,0%	44,9%	50,0%
	% of Total	9,2%	40,8%	50,0%
Total	Count	7	69	76
	Expected Count	7,0	69,0	76,0
	% within Tindakan	9,2%	90,8%	100,0%
	% within Syok kardiogenik	100,0%	100,0%	100,0%
	% of Total	9,2%	90,8%	100,0%

#### Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	7,710 <sup>a</sup>	1	,005		
Continuity Correction <sup>b</sup>	5,665	1	,017		
Likelihood Ratio	10,415	1	,001		
Fisher's Exact Test				,012	,006
Linear-by-Linear Association	7,609	1	,006		
N of Valid Cases	76				

a. 2 cells (50,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 3,50.

b. Computed only for a 2x2 table

#### Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
For cohort Syok kardiogenik = Tidak	1,226	1,054	1,426
N of Valid Cases	76		

#### Stroke non hemoragik \* Tindakan

Tindakan \* Stroke non hemoragik Crosstabulation

		Stroke non hemoragik		Total	
		Ya	Tidak		
Tindakan	Count	1	37	38	
	Expected Count	4,5	33,5	38,0	
	PPCI % within Tindakan	2,6%	97,4%	100,0%	
	% within Stroke non hemoragik	11,1%	55,2%	50,0%	
	% of Total	1,3%	48,7%	50,0%	
	Fibrinolitik	Count	8	30	38
		Expected Count	4,5	33,5	38,0
		% within Tindakan	21,1%	78,9%	100,0%
		% within Stroke non hemoragik	88,9%	44,8%	50,0%
% of Total		10,5%	39,5%	50,0%	
Total	Count	9	67	76	
	Expected Count	9,0	67,0	76,0	
	% within Tindakan	11,8%	88,2%	100,0%	
	% within Stroke non hemoragik	100,0%	100,0%	100,0%	
	% of Total	11,8%	88,2%	100,0%	

#### Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	6,176 <sup>a</sup>	1	,013		
Continuity Correction <sup>b</sup>	4,537	1	,033		
Likelihood Ratio	6,930	1	,008		
Fisher's Exact Test				,028	,014
Linear-by-Linear Association	6,095	1	,014		
N of Valid Cases	76				

a. 2 cells (50,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 4,50.

b. Computed only for a 2x2 table

#### Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Tindakan (PPCI / Fibrinolitik)	,101	,012	,856

For cohort Stroke non hemoragik = Ya	,125	,016	,951
For cohort Stroke non hemoragik = Tidak	1,233	1,038	1,465
N of Valid Cases	76		

### Angina pektoris pascainfark \* Tindakan

Tindakan \* Angina pektoris pascainfark Crosstabulation

		Angina Pektoris pasca infark		Total	
		Ya	Tidak		
Tindakan	PPCI	Count	4	34	38
		Expected Count	7,5	30,5	38,0
		% within Tindakan	10,5%	89,5%	100,0%
		% within Angina pektoris pascainfark	26,7%	55,7%	50,0%
		% of Total	5,3%	44,7%	50,0%
	Fibrinolitik	Count	11	27	38
		Expected Count	7,5	30,5	38,0
		% within Tindakan	28,9%	71,1%	100,0%
		% within Angina pektoris pascainfark	73,3%	44,3%	50,0%
		% of Total	14,5%	35,5%	50,0%
Total	Count	15	61	76	
	Expected Count	15,0	61,0	76,0	
	% within Tindakan	19,7%	80,3%	100,0%	
	% within Angina pektoris pascainfark	100,0%	100,0%	100,0%	
	% of Total	19,7%	80,3%	100,0%	

### Chi-Square Tests

	Value	Df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	4,070 <sup>a</sup>	1	,044		
Continuity Correction <sup>b</sup>	2,990	1	,084		
Likelihood Ratio	4,202	1	,040		
Fisher's Exact Test				,082	,041

Linear-by-Linear Association	4,016	1	,045	
N of Valid Cases	76			

a. 0 cells (0,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 7,50.

b. Computed only for a 2x2 table

#### Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Tindakan (PPCI / Fibrinolitik)	,289	,083	1,009
For cohort Angina pectoris pascainfark = Ya	,364	,127	1,042
For cohort Angina pectoris pascainfark = Tidak	1,259	1,000	1,586
N of Valid Cases	76		

#### Perdarahan minor \* Tindakan

##### Tindakan \* Perdarahan minor Crosstabulation

		Perdarahan minor		Total
		Ya	Tidak	
Tindakan	Count	2	36	38
	Expected Count	5,0	33,0	38,0
	PPCI % within Tindakan	5,3%	94,7%	100,0%
	% within Perdarahan minor	20,0%	54,5%	50,0%
	% of Total	2,6%	47,4%	50,0%
	Count	8	30	38
	Expected Count	5,0	33,0	38,0
	Fibrinolitik % within Tindakan	21,1%	78,9%	100,0%
	% within Perdarahan minor	80,0%	45,5%	50,0%
	% of Total	10,5%	39,5%	50,0%
Total	Count	10	66	76
	Expected Count	10,0	66,0	76,0
	% within Tindakan	13,2%	86,8%	100,0%
	% within Perdarahan minor	100,0%	100,0%	100,0%
	% of Total	13,2%	86,8%	100,0%

#### Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	4,145 <sup>a</sup>	1	,042		
Continuity Correction <sup>b</sup>	2,879	1	,090		
Likelihood Ratio	4,401	1	,036		
Fisher's Exact Test				,086	,043
Linear-by-Linear Association	4,091	1	,043		
N of Valid Cases	76				

a. 0 cells (0,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 5,00.

b. Computed only for a 2x2 table

#### Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Tindakan (PPCI / Fibrinolitik)	,208	,041	1,056
For cohort Perdarahan minor = Ya	,250	,057	1,101
For cohort Perdarahan minor = Tidak	1,200	1,002	1,437
N of Valid Cases	76		

#### Blok AV Derajat 1 \* Tindakan

#### Tindakan \* Blok AV Derajat 1 Crosstabulation

		Blok AV Derajat 1		Total
		Ya	Tidak	
Tindakan	Count	0	38	38
	Expected Count	3,0	35,0	38,0
	PPCI % within Tindakan	0,0%	100,0%	100,0%
	% within Blok AV Derajat 1	0,0%	54,3%	50,0%
	% of Total	0,0%	50,0%	50,0%
	Count	6	32	38
	Expected Count	3,0	35,0	38,0
	Fibrinolitik % within Tindakan	15,8%	84,2%	100,0%
	% within Blok AV Derajat 1	100,0%	45,7%	50,0%
% of Total	7,9%	42,1%	50,0%	
Total	Count	6	70	76
	Expected Count	6,0	70,0	76,0

% within Tindakan	7,9%	92,1%	100,0%
% within Blok AV Derajat 1	100,0%	100,0%	100,0%
% of Total	7,9%	92,1%	100,0%

#### Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	6,514 <sup>a</sup>	1	,011		
Continuity Correction <sup>b</sup>	4,524	1	,033		
Likelihood Ratio	8,833	1	,003		
Fisher's Exact Test				,025	,013
Linear-by-Linear Association	6,429	1	,011		
N of Valid Cases	76				

a. 2 cells (50,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 3,00.

b. Computed only for a 2x2 table

#### Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
For cohort Blok AV Derajat 1 = Tidak	1,188	1,035	1,363
N of Valid Cases	76		

#### Gagal jantung \* Tindakan

#### Tindakan \* Gagal jantung Crosstabulation

		Gagal jantung		Total
		Ya	Tidak	
Tindakan	Count	1	37	38
	Expected Count	5,0	33,0	38,0
	PPCI % within Tindakan	2,6%	97,4%	100,0%
	% within Gagal jantung	10,0%	56,1%	50,0%
	% of Total	1,3%	48,7%	50,0%
	Count	9	29	38
	Expected Count	5,0	33,0	38,0
	Fibrinolitik % within Tindakan	23,7%	76,3%	100,0%
	% within Gagal jantung	90,0%	43,9%	50,0%
% of Total	11,8%	38,2%	50,0%	
Total	Count	10	66	76
	Expected Count	10,0	66,0	76,0



% within Tindakan	13,2%	86,8%	100,0%
% within Gagal jantung	100,0%	100,0%	100,0%
% of Total	13,2%	86,8%	100,0%

#### Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	7,370 <sup>a</sup>	1	,007		
Continuity Correction <sup>b</sup>	5,642	1	,018		
Likelihood Ratio	8,333	1	,004		
Fisher's Exact Test				,014	,007
Linear-by-Linear Association	7,273	1	,007		
N of Valid Cases	76				

a. 0 cells (0,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 5,00.

b. Computed only for a 2x2 table

#### Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Tindakan (PPCI / Fibrinolitik)	,087	,010	,727
For cohort Gagal jantung = Ya	,111	,015	,835
For cohort Gagal jantung = Tidak	1,276	1,061	1,535
N of Valid Cases	76		

#### Disfungsi Ventrikel Kiri \* Tindakan

##### Tindakan \* Disfungsi Ventrikel Kiri Crosstabulation

		Disfungsi Ventrikel Kiri		Total
		Ya	Tidak	
Tindakan	Count	0	38	38
	Expected Count	4,5	33,5	38,0
	% within Tindakan	0,0%	100,0%	100,0%
	% within Disfungsi Ventrikel Kiri	0,0%	56,7%	50,0%
	% of Total	0,0%	50,0%	50,0%
Fibrinolitik	Count	9	29	38
	Expected Count	4,5	33,5	38,0

	% within Tindakan	23,7%	76,3%	100,0%
	% within Disfungsi Ventrikel Kiri	100,0%	43,3%	50,0%
	% of Total	11,8%	38,2%	50,0%
	Count	9	67	76
	Expected Count	9,0	67,0	76,0
Total	% within Tindakan	11,8%	88,2%	100,0%
	% within Disfungsi Ventrikel Kiri	100,0%	100,0%	100,0%
	% of Total	11,8%	88,2%	100,0%

#### Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	10,209 <sup>a</sup>	1	,001		
Continuity Correction <sup>b</sup>	8,066	1	,005		
Likelihood Ratio	13,689	1	,000		
Fisher's Exact Test				,002	,001
Linear-by-Linear Association	10,075	1	,002		
N of Valid Cases	76				

a. 2 cells (50,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 4,50.

b. Computed only for a 2x2 table

#### Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
For cohort Disfungsi Ventrikel Kiri = Tidak	1,310	1,098	1,564
N of Valid Cases	76		

#### Komplikasi total\*tindakan

##### Tindakan \* komplikasi Crosstabulation

		komplikasi		Total	
		ya	tidak		
Tindakan	PPCI	Count	7	31	38
		Expected Count	14,0	24,0	38,0
		% within Tindakan	18,4%	81,6%	100,0%
		% within komplikasi	25,0%	64,6%	50,0%
		% of Total	9,2%	40,8%	50,0%

	Count	21	17	38
	Expected Count	14,0	24,0	38,0
Fibrinolitik	% within Tindakan	55,3%	44,7%	100,0%
	% within komplikasi	75,0%	35,4%	50,0%
	% of Total	27,6%	22,4%	50,0%
	Count	28	48	76
	Expected Count	28,0	48,0	76,0
Total	% within Tindakan	36,8%	63,2%	100,0%
	% within komplikasi	100,0%	100,0%	100,0%
	% of Total	36,8%	63,2%	100,0%

#### Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	11,083 <sup>a</sup>	1	,001		
Continuity Correction <sup>b</sup>	9,557	1	,002		
Likelihood Ratio	11,469	1	,001		
Fisher's Exact Test				,002	,001
Linear-by-Linear Association	10,938	1	,001		
N of Valid Cases	76				

a. 0 cells (0,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 14,00.

b. Computed only for a 2x2 table

#### Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Tindakan (PPCI / Fibrinolitik)	,183	,065	,517
For cohort komplikasi = ya	,333	,161	,690
For cohort komplikasi = tidak	1,824	1,242	2,678
N of Valid Cases	76		

#### Homogenitas

Usia

Laki-laki

#### Correlations

		usia_pas	Tindakan
Spearman's rho	usia_pas	Correlation Coefficient	1,000
			-,244

	Sig. (2-tailed)	.	,058
	N	61	61
	Correlation Coefficient	-,244	1,000
Tindakan	Sig. (2-tailed)	,058	.
	N	61	61

## Perempuan

### Correlations

		Tindakan	usia_pas
Tindakan	Pearson Correlation	1	,200
	Sig. (2-tailed)		,459
	N	16	16
usia_pas	Pearson Correlation	,200	1
	Sig. (2-tailed)	,459	
	N	16	16

## Jenis kelamin

### Test of Homogeneity of Variance

		Levene Statistic	df1	df2	Sig.
Tindakan	Based on Mean	,630	1	74	,430
	Based on Median	,104	1	74	,748
	Based on Median and with adjusted df	,104	1	73,987	,748
	Based on trimmed mean	,630	1	74	,430

## Obat

### clopidogrel

### Test of Homogeneity of Variance

		Levene Statistic	df1	df2	Sig.
Tindakan	Based on Mean	1,602	1	74	,210
	Based on Median	,346	1	74	,558
	Based on Median and with adjusted df	,346	1	73,972	,558
	Based on trimmed mean	1,602	1	74	,210

## Clopidogrel ssdh

### Test of Homogeneity of Variance

		Levene Statistic	df1	df2	Sig.

	Based on Mean	1,808	1	74	,183
	Based on Median	,319	1	74	,574
Tindakan	Based on Median and with adjusted df	,319	1	74,000	,574
	Based on trimmed mean	1,808	1	74	,183

### Heparin sblm

#### Test of Homogeneity of Variance

		Levene Statistic	df1	df2	Sig.
	Based on Mean	1,118	1	74	,294
	Based on Median	,256	1	74	,614
Tindakan	Based on Median and with adjusted df	,256	1	73,971	,614
	Based on trimmed mean	1,118	1	74	,294

### Heparinssdh

#### Test of Homogeneity of Variance

		Levene Statistic	df1	df2	Sig.
	Based on Mean	,064	1	74	,801
	Based on Median	,013	1	74	,910
Tindakan	Based on Median and with adjusted df	,013	1	73,988	,910
	Based on trimmed mean	,064	1	74	,801

### Aspilet sblm

#### Test of Homogeneity of Variance

		Levene Statistic	df1	df2	Sig.
	Based on Mean	,439	1	74	,510
	Based on Median	,079	1	74	,780
Tindakan	Based on Median and with adjusted df	,079	1	73,989	,780
	Based on trimmed mean	,439	1	74	,510

### Aspilet ssdh

#### Test of Homogeneity of Variance

		Levene Statistic	df1	df2	Sig.
Tindakan	Based on Mean	3,882	1	74	,053
	Based on Median	,554	1	74	,459

Based on Median and with adjusted df	,554	1	73,994	,459
Based on trimmed mean	3,882	1	74	,053

### Hiperkolesterol

#### Test of Homogeneity of Variance

	Levene Statistic	df1	df2	Sig.
Based on Mean	3,483	1	74	,066
Based on Median	,578	1	74	,450
Tindakan Based on Median and with adjusted df	,578	1	73,981	,450
Based on trimmed mean	3,483	1	74	,066

### Dm

#### Test of Homogeneity of Variance

	Levene Statistic	df1	df2	Sig.
Based on Mean	,064	1	74	,801
Based on Median	,013	1	74	,910
Tindakan Based on Median and with adjusted df	,013	1	73,988	,910
Based on trimmed mean	,064	1	74	,801

### Ht

#### Test of Homogeneity of Variance

	Levene Statistic	df1	df2	Sig.
Based on Mean	,409	1	74	,525
Based on Median	,086	1	74	,770
Tindakan Based on Median and with adjusted df	,086	1	73,998	,770
Based on trimmed mean	,409	1	74	,525

### Onset

#### Test of Homogeneity of Variances

Levene Statistic	df1	df2	Sig.
2,045	7	25	,089