

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **2.1 Profil Lipid**

##### **2.1.1 Lipid**

Lipid adalah setiap kelompok heterogen lemak dan substansi serupa lemak, termasuk asam lemak, lemak netral, lilin, dan steroid, yang bersifat larut dalam air dan larut dalam pelarut nonpolar. Lipid, yang mudah disimpan dalam tubuh, berfungsi sebagai sumber bahan bakar, merupakan bahan yang terpenting dalam struktur sel dan mempunyai fungsi biologik yang lain.<sup>13</sup>

Lipid diangkut di dalam plasma darah sebagai lipoprotein. Hasil ekstraksi senyawa lipid plasma dengan pelarut lipid yang sesuai akan memperlihatkan empat kelompok utama lipid yang terdapat di dalam lipoprotein. Keempat senyawa itu yaitu triasilgliserol, fosfolipid, kolesterol, dan ester kolesteril. Terdapat pula fraksi asam lemak rantai-panjang yang tidak teresterifikasi yang disebut asam lemak bebas (*free fatty acid*), lipid plasma ini secara metabolik yang paling aktif.

Di samping asam lemak bebas, ada empat kelompok utama lipoprotein yang telah diidentifikasi; keempat kelompok lipoprotein ini mempunyai makna yang penting secara fisiologis dan untuk diagnosis klinis. Keempat kelompok ini adalah (1) kilomikron yang berasal dari penyerapan triasilgliserol di usus; (2) lipoprotein dengan densitas yang sangat rendah atau *very low density lipoprotein* (VLDL atau pre- $\beta$ -lipoprotein) yang berasal dari hati untuk mengeluarkan triasilgliserol; (3) lipoprotein dengan densitas

rendah atau *low density lipoprotein* (LDL atau  $\beta$ -lipoprotein) yang memperlihatkan tahap akhir di dalam katabolisme VLDL; dan (4) lipoprotein dengan densitas tinggi atau *high density lipoprotein* (HDL atau  $\alpha$ -lipoprotein) yang terlibat dalam metabolisme VLDL dan kilomikron serta pengangkutan kolesterol. Triasilgliserol merupakan unsur lipid yang dominan pada kilomikron dan VLDL, sedangkan kolesterol dan fosfolipid masing-masing dominan pada LDL dan HDL.<sup>21</sup>

### **2.1.2 Dislipidemia**

Perubahan patologis kadar keempat lipoprotein tersebut menyebabkan dislipidemia. Dislipidemia merupakan kelainan metabolisme lipid yang ditandai dengan peningkatan maupun penurunan fraksi lipid dalam plasma. Kelainan fraksi lipid yang paling utama adalah kenaikan kadar kolesterol total ( $\geq 240$ mg/dl), kolesterol LDL ( $\geq 160$ mg/dl), kenaikan kadar trigliserida ( $\geq 200$ mg/dl) serta penurunan kadar HDL ( $< 40$ mg/dl). Klasifikasi rentang fraksi lipid dapat dilihat pada tabel 2.<sup>1</sup>

**Tabel 2. Klasifikasi kolesterol total, kolesterol LDL, kolesterol HDL, dan trigliserida menurut NCEP ATP III 2001 (mg/dl)**

<b>Profil Lipid</b>	<b>Interpretasi</b>
<b>Kolesterol Total</b>	
<200	Optimal
200-239	<i>Borderline</i>
≥240	Tinggi
<b>Kolesterol LDL</b>	
<100	Optimal
100-129	Mendekati optimal
130-159	<i>Borderline</i>
160-189	Tinggi
≥190	Sangat tinggi
<b>Kolesterol HDL</b>	
<40	Rendah
≥60	Tinggi
<b>Trigliserida</b>	
<150	Optimal
150-199	<i>Borderline</i>
200-499	Tinggi
≥500	Sangat tinggi

### 2.1.3 Epidemiologi Dislipidemia

Di Indonesia prevalensi dislipidemia semakin meningkat. Penelitian MONICA III<sup>22</sup> pada tahun 2000 mencatat sebanyak 1856 responden yang terdiri dari 60,3% wanita 39.7% laki-laki. Profil lipid plasma populasi ini menunjukkan kadar kolesterol total rata-rata  $209.96 \pm 45.47$  mg/dl, kadar HDL kolesterol rata-rata  $42.89 \pm 37.65$  mg/dl, trigliserida rata-rata  $130.30 \pm 11.66$ ,mg/dl sedangkan kadar LDL kolesterol rata-rata  $141.11 \pm 81.89$  mg/dl.

Bila dilihat dari proporsinya maka ditemukan hiperkolesterolemia lebih dari 250 mg/dl sebanyak 27.7%, 200mg/dl sebanyak 56.5%, HDL < 40mg/dl sebanyak 47.3%, LDL  $\geq 160$  sebanyak 28.8%, trigliserida  $\geq 160$  sebanyak 22.0% dan rasio kolesterol total/HDL  $\geq 5$  sebanyak 51.9%.

### 2.1.4 Klasifikasi dislipidemia

Dislipidemia diklasifikasikan menjadi klasifikasi fenotipik dan patologik.

#### 2.1.4.1 Klasifikasi Fenotipik

Klasifikasi fenotipik pada dislipidemia dibagi menjadi klasifikasi berdasarkan EAS, NCEP, dan WHO.

#### 1. Klasifikasi EAS (*European Atherosclerosis Society*)<sup>23</sup>

Pada klasifikasi berdasarkan EAS, dislipidemia dibagi 3 golongan, yaitu hiperkolesterolemia yang merujuk pada peningkatan kolesterol total, hipertrigliseridemia yang merujuk nilai trigliserida plasma yang tinggi, dan campuran keduanya.

## 2. Klasifikasi NCEP (*National Cholesterol Education Program*)<sup>24</sup>

Lipid normal sebenarnya sulit dipatok pada suatu angka oleh karena kriteria normal untuk tiap individu berbeda. Walaupun demikian, *National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III* (NCEP ATP III) 2001 telah membuat satu batasan yang dapat dipakai secara umum tanpa melihat faktor risiko koroner seseorang. Klasifikasi ini dapat dilihat pada tabel 4.

**Tabel 3. Klasifikasi kolesterol total, dan kolesterol LDL menurut NCEP ATP III 2001 (mg/dl).**

Interpretasi	Kolesterol Total	LDL
“Ideal”	< 200 mg/dl	< 130 mg/dl
Batas Tinggi	200-239 mg/dl	130-159 mg/dl
Tinggi	≥ 240 mg/dl	≥ 160 mg/dl

## 3. Klasifikasi WHO (*World Health Organization*)

Klasifikasi WHO didasarkan pada modifikasi klasifikasi Fredricson<sup>25</sup>, yaitu berdasarkan pada pengukuran kolesterol total, trigliserida, dan subkelas lipoprotein.

### 2.1.4.2 Klasifikasi Patogenik

Berdasarkan patologinya, terdapat 2 dislipidemia, yaitu dislipidemia primer dan sekunder.<sup>1</sup>

#### 1. Dislipidemia Primer

Dislipidemia primer berkaitan dengan gen yang mengatur enzim dan apoprotein yang terlibat dalam metabolisme lipoprotein maupun reseptornya. Kelainan ini biasanya disebabkan oleh mutasi genetik. Dislipidemia primer meliputi hiperkolesterolemia poligenik, hiperkolesterolemia familial, dislipidemia remnant, hiperlipidemia kombinasi familial, sindroma kilomikron, hipertrigliseridemia familial, peningkatan kolesterol HDL, dan peningkatan Apolipoprotein B.

#### 2. Dislipidemia Sekunder

Dislipidemia sekunder disebabkan oleh penyakit atau keadaan yang mendasari. Hal ini dapat bersifat spesifik untuk setiap bentuk dislipidemia seperti diperlihatkan oleh tabel 6 di bawah ini.

**Tabel 6. Penyebab Umum Dislipidemia Sekunder**

<b>Hiperkolesterolemia</b>	<b>Hipertrigliseridemia</b>	<b>Dislipidemia</b>
Hipotiroid	DM, alkohol	Hipotiroid
Sindroma nefrotik	Obesitas	Sindroma nefrotik
Penyakit hati obstruktif	Gagal ginjal kronik	Gagal ginjal kronik

### **2.1.5 Faktor Risiko Dislipidemia**

Peningkatan kadar lipoprotein, terutama kolesterol LDL, sejalan dengan bertambahnya usia. Dalam keadaan normal, pria memiliki kadar yang lebih tinggi, tetapi setelah menopause kadarnya pada wanita mulai meningkat.

Faktor lain yang menyebabkan tingginya kadar lemak tertentu (misalnya VLDL dan LDL) adalah riwayat keluarga dengan dislipidemia, obesitas, diet tinggi lemak, kurang melakukan olahraga, penggunaan alkohol, merokok, diabetes yang tidak terkontrol dengan baik, dan kelenjar tiroid yang kurang aktif.

Pembuangan lemak dari darah pada setiap orang memiliki kecepatan yang berbeda. Seseorang bisa makan sejumlah besar lemak hewani dan tidak pernah memiliki kadar kolesterol total lebih dari 200 mg/dL, sedangkan yang lainnya menjalani diet rendah lemak yang ketat dan tidak pernah memiliki kadar kolesterol total dibawah 260 mg/dL. Perbedaan ini tampaknya bersifat genetik dan secara luas berhubungan dengan perbedaan kecepatan masuk dan keluarnya lipoprotein dari aliran darah.

### **2.1.6 Komplikasi Dislipidemia**

Apabila dislipidemia tidak segera diatasi, maka dapat terjadi berbagai macam komplikasi, antara lain atherosklerosis, penyakit jantung koroner, penyakit serebrovaskular seperti strok, kelainan pembuluh darah tubuh lainnya, dan pankreatitis akut.

### 2.1.7 Pedoman Klinis Kadar Lipid Sehubungan Dengan Resiko PKV (Penyakit Kardio Vaskuler)<sup>26</sup>

Angka patokan kadar lipid yang memerlukan pengelolaan, penting dikaitkan dengan terjadinya komplikasi kardiovaskuler. Dari berbagai penelitian jangka panjang di negara-negara barat, yang dikaitkan dengan besarnya resiko untuk terjadinya PKV (tabel 7), dikenal patokan kadar kolesterol total sbb:

- a) Kadar yang diinginkan dan diharapkan masih aman (*desirable*) adalah <200 mg/dl.
- b) Kadar yang sudah mulai meningkat dan harus diwaspadai untuk mulai dikendalikan (*bordeline high*) adalah 200-239 mg/dl.
- c) Kadar yang tinggi dan berbahaya bagi pasien (*high*) adalah  $\geq 240$  mg/dl.

Untuk trigliserida besarnya pengaruh terhadap kemungkinan terjadinya komplikasi kardiovaskuler belum disepakati benar. NECP (*National Cholesterol Education Program*) tidak memasukkan kadar trigliserida dalam anjuran pengelolaan lipid mereka. Sebaliknya kelompok kontinental memasukkan juga faktor trigliserida dalam algoritma yang mereka anjurkan, dilandasi oleh penelitian mereka di Eropa (studi Procarn dan studi Paris).

Di Indonesia data epidemiologis mengenai lipid masih langka, apalagi longitudinal yang berkaitan dengan angka kesakitan atau angka kematian penyakit kardiovaskuler.



**Tabel 5. Pedoman Klinis untuk Menghubungkan Profil Lipid Dengan Risiko Terjadinya PKV**

<b>Profil Lipid</b>	<b>Diinginkan (mg/dl)</b>	<b>Diwaspadai (mg/dl)</b>	<b>Berbahaya (mg/dl)</b>
Kolesterol total	<200	200-239	≥240
Kolesterol LDL			
- Tanpa PKV	<130	130-159	≥160
- Dengan PKV	100		
Kolesterol HDL	>45	36-44	<35
Trigliserida			
- Tanpa PKV	<200	200-399	>400
- Dengan PKV	<150	-	-

Secara klinis digunakanlah kadar kolesterol total sebagai tolak ukur, walaupun berdasarkan patofisiologi, yang berperan sebagai faktor risiko adalah kolesterol LDL. Namun demikian, kadar kolesterol total dapat juga menggambarkan kadar kolesterol LDL.

## 2.2 Infark Miokard Akut

### 2.2.1 Definisi Infark Miokard Akut

Infark Miokard Akut (IMA) merupakan gangguan aliran darah ke jantung yang menyebabkan sel otot jantung mati. Aliran darah di pembuluh darah terhenti setelah terjadi sumbatan koroner akut, kecuali sejumlah kecil aliran kolateral dari pembuluh darah di sekitarnya. Daerah otot di sekitarnya yang sama sekali tidak mendapat aliran darah atau alirannya sangat sedikit sehingga tidak dapat mempertahankan fungsi otot jantung, dikatakan mengalami infark.<sup>27</sup>

Istilah infark miokard akut seharusnya digunakan ketika terdapat bukti adanya nekrosis miokardial pada iskemik miokard akut. Dengan kondisi tersebut, salah satu dari kriteria berikut memenuhi diagnosis untuk infark miokard:<sup>28</sup>

1. Deteksi kenaikan dan/atau turunnya nilai biomarker jantung [sebaiknya troponin jantung (cTn)] dan memenuhi salah satu kriteria berikut:
  - a. Gejala iskemia.
  - b. Perubahan yang signifikan gelombang ST-segmen-T (ST-T) atau blok cabang berkas kiri (*Left Bundle Branch Block/LBBB*).
  - c. Gelombang Q patologis pada EKG.
  - d. Pencitraan yang membuktikan kematian miokardium atau kelainan gerak dinding regional.
  - e. Identifikasi suatu trombus intra koroner dengan angiografi atau otopsi.

2. Kematian jantung dengan gejala sugestif dari iskemia miokard dan perubahan EKG pada iskemik miokard atau LBBB yang baru.
3. Intervensi koroner perkutan (*Percutaneous coronary intervention/PCI*) terkait infark miokard.
4. Stent trombosis terkait dengan infark miokard ketika dideteksi dengan angiografi koroner atau otopsi pada iskemia miokard dan dengan kenaikan dan/atau turunnya nilai biomarker jantung.
5. *Coronary artery bypass grafting (CABG)* terkait infark miokard dengan kriteria peningkatan nilai biomarker jantung.

### **2.2.2 Klasifikasi Infark Miokard Akut**

Infark Miokard Akut diklasifikasikan berdasar EKG 12 sandapan menjadi:

1. 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.
2. 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.

## 2.2.3 Patofisiologi Infark Miokard Akut

### 2.2.3.1 Patofisiologi STEMI

Infark miokard akut dengan elevasi ST (STEMI) terjadi jika aliran darah koroner menurun secara mendadak akibat oklusi trombus pada plak aterosklerotik yang sudah ada sebelumnya. Trombus arteri koroner terjadi secara cepat pada lokasi injuri vaskuler, dimana injuri ini dicetuskan oleh faktor-faktor seperti merokok, hipertensi, dan akumulasi lipid.<sup>1</sup>

Faktor risiko biologis infark miokard yang tidak dapat diubah yaitu usia, jenis kelamin, ras, dan riwayat keluarga, sedangkan faktor risiko yang masih dapat diubah, sehingga berpotensi dapat memperlambat proses aterogenik, antara lain kadar serum lipid, hipertensi, merokok, gangguan toleransi glukosa, dan diet yang tinggi lemak jenuh, kolesterol, serta kalori.<sup>29</sup>

Setiap bentuk penyakit arteri koroner dapat menyebabkan infark miokard akut. Penelitian angiografi menunjukkan bahwa sebagian besar infark miokard akut disebabkan oleh trombosis arteri koroner. Gangguan pada plak aterosklerotik yang sudah ada (pembentukan fisura) merupakan suatu nidus untuk pembentukan trombus.<sup>30</sup>

Infark terjadi jika plak aterosklerotik mengalami ruptur atau ulserasi, sehingga terjadi trombus mural pada lokasi ruptur yang mengakibatkan oklusi arteri koroner.<sup>1</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>1</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>1,27</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>1,27</sup>

Penyebab lain infark tanpa aterosklerosis koronaria antara lain emboli arteri koronaria, anomali arteri koronaria kongenital, spasme koronaria terisolasi, arteritis trauma, gangguan hematologik, dan berbagai penyakit inflamasi sistemik.<sup>31</sup>

### 2.2.3.2 Patofisiologi NSTEMI

*Non ST elevation myocardial Infarction* (NSTEMI) dapat disebabkan oleh penurunan suplai oksigen dan atau peningkatan kebutuhan oksigen miokard yang diperberat oleh obstruksi koroner. NSTEMI terjadi karena trombosis akut atau proses vasokonstriksi koroner. Trombosis akut pada arteri koroner diawali dengan adanya ruptur plak yang tak stabil. Plak yang tidak stabil ini biasanya mempunyai inti lipid yang besar, densitas otot polos yang rendah, *fibrous cap* yang tipis dan konsentrasi faktor jaringan yang tinggi. Inti lemak yang cenderung ruptur mempunyai konsentrasi ester kolesterol dengan proporsi asam lemak tak jenuh yang tinggi. Pada lokasi ruptur plak dapat dijumpai sel makrofag dan limfosit T yang menunjukkan adanya proses inflamasi. Sel-sel ini akan mengeluarkan sitokin proinflamasi seperti TNF  $\alpha$  dan IL-6. Selanjutnya IL-6 akan mengeluarkan hsCRP di hati.<sup>1</sup>

### 2.2.4 Faktor Risiko Infark Miokard Akut

Wanita mengalami infark miokard akut pertama mereka rata-rata 9 tahun kemudian dibanding pria.<sup>32</sup> Faktor-faktor risiko yang dapat dimodifikasi secara signifikan berhubungan dengan infark miokard akut:

1. Lipid abnormal didefinisikan dengan menggunakan rasio apoB / apoA.<sup>33</sup>
2. Perokok<sup>33,34,35</sup>
3. Obesitas abdominal<sup>34,36</sup>
4. Hipertensi<sup>33</sup>
5. Diabetes melitus<sup>34</sup>
6. Aktivitas fisik yang kurang<sup>32</sup>

7. Penggunaan alkohol secara teratur didefinisikan sebagai konsumsi alkohol setidaknya tiga kali seminggu.
8. Diet berisiko<sup>37</sup>
9. Faktor stres psikososial<sup>38</sup>

Selain faktor risiko di atas, penelitian di wilayah Asia Selatan menemukan faktor risiko infark miokard akut adalah penggunaan tembakau, asupan ghee, glukosa puasa yang meningkat, kolesterol tinggi, riwayat paternal penyakit kardiovaskular, penghasilan rendah, dan tingkat pendidikan yang rendah.<sup>39</sup>

### **2.2.5 Gejala dan Tanda Infark Miokard Akut**

Gambaran klinis infark miokard umumnya berupa nyeri dada substernum yang terasa berat, menekan, seperti diremas-remas dan terkadang dijalar ke leher, rahang, epigastrium, bahu, atau lengan kiri, atau hanya rasa tidak enak di dada. Infark miokard akut sering didahului oleh serangan angina pectoris pada sekitar 50% pasien. Namun, nyeri pada penyakit ini 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 diaforesis. Pada sebagian kecil pasien (20% sampai 30%) infark miokard akut tidak menimbulkan nyeri dada. *Silent Acute Myocardial Infarction* ini terutama terjadi pada pasien dengan diabetes mellitus dan hipertensi serta pada pasien berusia lanjut.<sup>1,30</sup>

## **2.2.6 Pemeriksaan Fisik dan Pemeriksaan Penunjang**

### **2.2.6.1 Pemeriksaan Fisik**

Pemeriksaan fisik menunjukkan pasien tampak cemas dan tidak bisa beristirahat (gelisah) dengan ekstremitas pucat disertai keringat dingin. Kombinasi nyeri dada substernal >30 menit dan banyak keringat merupakan kecurigaan kuat adanya STEMI.<sup>1</sup>

Pada NSTEMI, nyeri dada dengan lokasi khas substernal atau kadangkala di epigastrium dengan ciri seperti diperas, perasaan seperti diikat, perasaan terbakar, nyeri tumpul, rasa penuh, berat atau tertekan menjadi gejala yang sering ditemukan. Walaupun gejala khas rasa tidak enak di dada iskemia pada NSTEMI telah diketahui dengan baik, gejala tidak khas seperti dispneu, mual, diaforesis, sinkop atau nyeri di lengan, epigastrium, bahu atas, atau leher juga terjadi dalam kelompok yang lebih besar pada pasien-pasien berusia lebih dari 65 tahun.<sup>1</sup>

### **2.2.6.2 Pemeriksaan Penunjang**

#### **Pemeriksaan Laboratorium**

Pemeriksaan laboratorium harus dilakukan sebagai bagian dalam tatalaksana pasien STEMI tetapi tidak boleh menghambat implementasi terapi reperfusi. Pemeriksaan petanda kerusakan jantung yang dianjurkan adalah *creatinine* 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.<sup>1</sup>



Terapi reperfusi diberikan segera mungkin pada pasien dengan elevasi ST dan gejala infark miokard akut serta tidak tergantung pada pemeriksaan biomarker. Peningkatan nilai enzim diatas dua kali nilai batas atas normal menunjukkan adanya nekrosis jantung.<sup>1</sup>

1. 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.
2. 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>1</sup>

Pada NSTEMI troponin T atau troponin I merupakan petanda nekrosis miokard yang lebih disukai, karena lebih spesifik daripada enzim jantung tradisional seperti CK dan CKMB. Pada pasien dengan infark miokard akut, peningkatan awal troponin pada darah perifer 3-4 jam dan dapat menetap sampai 2 minggu.

## Pemeriksaan EKG

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 serial 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>1</sup>

Gambaran elektrokardiogram (EKG) pada NSTEMI, secara spesifik berupa deviasi segmen ST merupakan hal penting yang menentukan risiko pada pasien. Pada *Thrombolysis in Myocardial (TIMI) III Registry*, adanya depresi segmen ST baru sebanyak 0,05 mV merupakan prediktor *outcome* yang buruk. Kaul et al. menunjukkan peningkatan risiko *outcome* yang buruk meningkat secara progresif dengan memberatnya depresi segmen ST dan baik depresi segmen ST maupun perubahan troponin T keduanya memberikan tambahan informasi prognosis pasien-pasien NSTEMI.<sup>1</sup>