

## BAB II

### TINJAUAN PUSTAKA

#### 2.1 *Cardiac Arrest*

##### 2.1.1 Pengertian

*Cardiac arrest* adalah semua keadaan yang memperlihatkan penghentian mendadak fungsi pemompaan jantung, yang mungkin masih reversible bila dilakukan intervensi dengan segera tetapi dapat menimbulkan kematian jika tidak dilakukan intervensi. Kecenderungan keberhasilan intervensi berhubungan dengan mekanisme terjadinya *cardiac arrest* dan kondisi klinis pasien.<sup>11</sup>

Kelainan jantung merupakan penyebab utama terjadinya kematian jantung mendadak atau *cardiac arrest* yang paling sering ditemukan. Setelah insidensi awal puncak kematian *cardiac arrest* mulai dari saat lahir sampai 6 bulan pertama, setelah itu menurun dan mencapai puncaknya pada usia 45 tahun sampai 75 tahun. Disamping itu peningkatan usia menjadi faktor resiko *cardiac arrest* yang sangat kuat. Laki-laki dan perempuan mempunyai kerentanan yang sangat berbeda terhadap *cardiac arrest*, rasio laki-laki dan perempuan pada kasus ini adalah 4:1. Tingkat stress hidup yang lebih tinggi, tingkat pendidikan yang lebih rendah, isolasi sosial, perubahan gaya hidup, merokok, konsumsi alkohol, obesitas dan tidak adanya olahraga yang teratur meningkatkan resiko *cardiac arrest*. Kelainan anatomik atau struktural juga menjadi penyebab terjadi *cardiac arrest*. Angka kejadian di seluruh dunia, khususnya pada kawasan dengan kultur barat, aterosklerosis merupakan abnormalitas struktural yang

paling sering ditemukan sehubungan dengan *cardiac arrest*. Hampir 80 persen kejadian *cardiac arrest* di Amerika disebabkan oleh akibat aterosklerosis koroner. MI yang di dahului dengan iskemik transien pada jantung yang mengalami hipertrofi atau berparut sebelumnya, gangguan elektrolit, cairan dan hemodinamik, fluktuasi pada aktivitas saraf autonomik, dan perubahan elektrofisiologik transien yang disebabkan obat-obatan atau kimiawi semuanya dianggap bertanggung jawab terhadap transisi dan stabilitas elektrofisiologik menjadi ketidakstabilan elektrofisiologik. Selain itu, reperfusi spontan miokard iskemi, disebabkan oleh perubahan vasomotor pada pembuluh darah koroner dan trombolisis spontan, dapat menyebabkan ketidakstabilan elektrofisiologik transien.<sup>12</sup>

Penyakit jantung koroner merupakan faktor etiologi paling besar terhadap terjadinya *cardiac arrest* hal ini disebabkan oleh karena ruptura plak aterosklerotik dan trombus koroner. Abnormalitas arteri koronaria yang paling sering adalah aterosklerosis koroner kronik dan luas. Tujuh puluh lima persen korban mati oleh karena *cardiac arrest* memiliki dua atau lebih pembuluh darah utama yang mengalami stenosis  $\geq 75$  persen. Disamping itu plak aterosklerosis yang menimbulkan fisura, agregasi platelet, atau trombosis akut menunjukkan kelainan patologi pada jantung setelah *cardiac arrest*. Selain itu terjadi pula penyempitan lumen karena trombi koroner yang baru terjadi, meningkatkan pembentukan trombus lokal serta lisis spontan, dan spasme koroner akut dengan iskemia dalam memulai peristiwa terminal. Kelainan patologi miokardium pada *cardiac arrest* mencerminkan penyakit jantung koroner yang ekstensif yang

biasanya mendahului kejadian yang fatal tersebut. Sebagian besar orang yang *cardiac arrest* pernah mengalami IMA sebelumnya. Insidensi hipertrofi ventrikel kiri (LV) yang tinggi bersama dengan IMA yang terjadi sebelumnya merupakan faktor resiko besar yang menyebabkan *cardiac arrest*.<sup>12</sup>

Pemeriksaan hasil rekaman EKG yang kontinyu umumnya memperlihatkan perubahan pada aktivitas elektrik jantung dalam waktu beberapa menit atau jam sebelum kejadian. Keadaan ini menunjukkan terdapat kecenderungan peningkatan frekuensi denyut jantung dan kontraksi prematur ventrikel (PVC) dengan derajat lanjut. Hampir semua *cardiac arrest* didahului dengan mekanisme fibrilasi ventrikel (VF) yang akan dimulai dengan timbulnya takikardia ventrikel (VT).<sup>12</sup>

Resiko potensial *cardiac arrest* mulai dari gejala awal melewati 72 jam pertama setelah MI (fase akut) terjadi sebesar 15 sampai 20 persen. Resiko *cardiac arrest* tertinggi dalam hubungannya dengan MI ditemukan adanya VF dan VT selama fase konvalesen (3 hari sampai 8 minggu) setelah MI. Kompleks ventrikel prematur kronik setelah fase IMA menunjukkan resiko jangka panjang untuk mortalitas kardiak total dan *cardiac arrest*. Peningkatan frekuensi PVC dengan fase plateau diatas kisaran 10 hingga 30 kali denyut ventrikel prematur pada rekaman monitoring EKG menunjukkan peningkatan resiko *cardiac arrest*. PVC mempunyai interaksi yang kuat dengan intensitas MI sebagai dicerminkan oleh penurunan fraksi ejeksi (EF) ventrikel kiri. Kejadian ini menunjukkan *cardiac arrest* yang disebabkan oleh IMA diawali dengan kegagalan jantung kiri terlebih dahulu.<sup>12</sup>

### 2.1.2 Mekanisme *cardiac arrest*

Mekanisme kejadian MI, terdapat dua hal penting yang memerlukan perhatian ditinjau dari segi fisiologik klinik, yaitu (1) Perubahan kurva Frank-Starling pada jantung, yang ditunjukkan oleh penurunan curah jantung dan (2) Tampak kenaikan tekanan vena sistemik. Dilihat secara praktek klinik dapat diamati perubahan tekanan darah, denyut jantung, atau jika dapat dihitung perbedaan kadar oksigen antara arteri dan vena, serta konsumsinya, sehingga dengan segera dapat diketahui isi sekuncup. Hal-hal lain yang dapat diamati yaitu perubahan tekanan di vena jugularis externa di daerah leher.<sup>12</sup>

Suatu perjalanan fisiologi *cardiac arrest* dijelaskan sebagai berikut: Tampak perubahan curah jantung dan tekanan atrium kanan atau '*right atrial pressure*'. Penelitian laboratorium yang lain dijumpai perubahan '*cardiac performance*' dan isi akhir diastolik ventrikel kiri. Peristiwa *cardiac arrest* terlihat pergeseran kurva Frank-Starling dari kiri ke kanan dan tampak curah jantung berkurang, dilain pihak terlihat peningkatan tekanan atrium kanan. Diketahui pada keadaan normal curah jantung berkisar 5 liter dan tekanan atrium kanan menunjukkan tekanan 0 mmHg.<sup>12</sup>

Setelah itu dalam beberapa detik setelah peristiwa awal *cardiac arrest*, maka nilai curah jantung berubah menjadi 2 liter per menit dengan tekanan atrium kanan sebesar 4 milimeter air raksa. Meningkatnya tekanan atrium kanan ini memperlihatkan adanya bendungan di dalam atrium dan kegagalan jantung memindahkan darah ke sistem arteri. Walaupun demikian, curah jantung sebesar

dua liter permenit tersebut masih dapat mencukupi kebutuhan hidup sel-sel jaringan dalam batas minimum.<sup>12</sup>

Tahap selanjutnya disusul oleh suatu rangkaian refleks simpatis yang muncul sebagai kompensasi terhadap peristiwa *cardiac arrest*. Adapun mekanismenya berlangsung sebagai berikut : segera setelah terjadi penurunan '*cardiac performance*', terjadi penurunan tekanan darah umum, yang rendahnya tekanan darah ini merangsang pusat-pusat pengaturan tekanan darah secara cepat seperti refleks baroresptor yang terletak di daerah glomus caroticum serta perubahan kadar pH, kadar oksigen dan kadar karbonmonoksida di dalam plasma darah juga merangsang sinus caroticus, sehingga terjadi refleks kemoresptor.<sup>12</sup>

Keadaan selanjutnya pada jantung yaitu terdapat rangsangan saraf simpatis yang akan memperkuat daya kontraksi otot-otot jantung yang masih utuh dan sehat sehingga mampu mengadakan kompensasi untuk menunjang fungsinya sebagai pompa. Disamping itu pada sistem vaskuler, terdapat rangsang simpatis menyebabkan konstiksi pada pembuluh darah balik, sehingga meningkatkan tekanan pengisian sistemik yang mengakibatkan bertambahnya aliran balik pada vena. Terjadi peningkatan curah jantung dari 2 liter menjadi 4,2 liter permenitnya yang disebabkan oleh mekanisme kompensasi diatas..<sup>12</sup>

Refleks simpatis pada *cardiac arrest* secara klinis, memberikan keluhan-keluhan subjektif berupa nyeri dada atau disertai oleh gejala '*syncope*' selama beberapa detik, dan gejala aritmia serta tanda-tanda perubahan ST pada elektrokardiografi. Fase selanjutnya oleh karena mekanisme kompensasi yang berlangsung tersebut, menyebabkan kegagalan dan kontraksi jantung semakin

melemah, sehingga tekanan darah tampak menurun dan bahkan hanya tekanan sistolik yang dapat di amati dan biasanya irama jantung menjadi lebih tidak teratur lagi, terakhir terjadi syok kardiogenik yang berakibat kematian.<sup>12</sup>

Pasien dengan riwayat MI dan iskemik dengan daerah yang luas pada arteri koronaria mempunyai resiko lebih tinggi mengalami kejadian *cardiac arrest*. Pasien pasca MI dengan depresi segmen ST 1 sampai 2 mm pada tes EKG, gambaran ini menunjukkan iskemia miokardium yang luas sehingga meningkatkan resiko *cardiac arrest*.<sup>16</sup>

### **2.1.3 Diagnosis**

Penegakan diagnosis *cardiac arrest* didasarkan atas gejala klinis dan pemeriksaan fisik, EKG (elektrokardiografi), X-foto Thorax.

#### **2.1.3.1 Gejala klinis**

Manifestasi yang menonjol pada *cardiac arrest* adalah berdebar-debar, *dizzy* sampai *synkope*, gangguan hemodinamik, sesak nafas, angina pektoris, kelemahan umum, nafsu makan menurun.<sup>9</sup>

#### **2.1.3.2 Pemeriksaan fisik**

Tekanan sistolik biasanya meninggi karena sklerosis pembuluh nadi, denyut nadi teraba keras, sinus bradikardi. Pemeriksaan jantung, biasanya jantung tidak membesar bahkan bisa agak atrofik. Bisik jantung yang terjadi adalah bising sistolik atau diastolik pada daerah katup mitral atau aorta. Bunyi irama gallop terdengar sebagai protodiastolik maupun presistolik.<sup>9</sup>

### **2.1.3.3 EKG (elektrokardiografi)**

Elektrokardiogram menunjukkan irama sinus, hipertrofi ventrikel kiri, dengan perubahan gelombang ST/T lateral. Bila terdapat kardiomiopati dilatasi maka dijumpai QRS yang melebar.<sup>17</sup>

### **2.1.3.4 X-foto Thorax**

Radiogram dada menunjukkan kongesti vena paru-paru yang berkembang menjadi edema interstisial atau alveolar pada gagal jantung yang lebih berat, redistribusi vaskuler pada lobus atas paru-paru, dan kardiomegali. Tetapi x-foto thorax bukan merupakan pemeriksaan rutin pada kasus ini.<sup>18</sup>

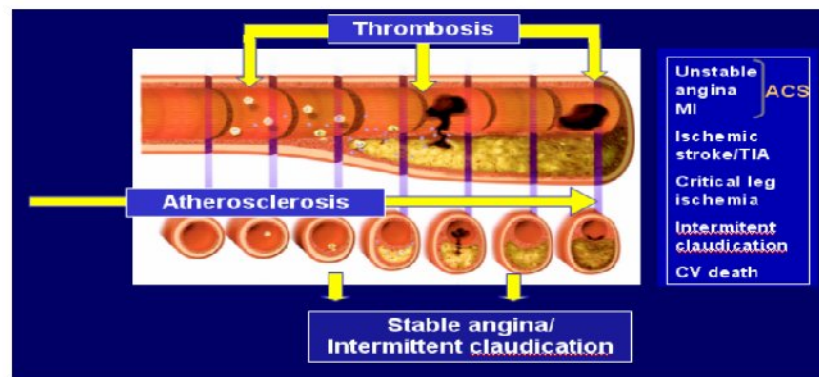
## **2.2 Infark Miokard Akut**

### **2.2.1 Pengertian**

Infark miokard akut (IMA) adalah sel otot jantung yang mati akibat gangguan aliran darah ke otot jantung. Sesaat setelah terjadi sumbatan koroner akut, aliran darah di pembuluh darah terhenti, kecuali sejumlah kecil aliran kolateral pembuluh darah di sekitarnya. Daerah otot di sekitarnya yang sama sekali tidak mendapat aliran darah atau alirannya sangat sedikit sehingga tidak dapat mempertahankan otot jantung, dikatakan mengalami infark.<sup>12</sup>

IMA merupakan suatu keadaan lanjutan mekanisme iskemia miokardium, yang umumnya disebabkan oleh adanya sumbatan total pembuluh darah koroner yang mengalami insufisiensi sebelumnya dan sistem kolateralnya tidak bekerja dengan baik serta mengakibatkan rusaknya sebagian miokardium yang bersangkutan.<sup>12</sup>

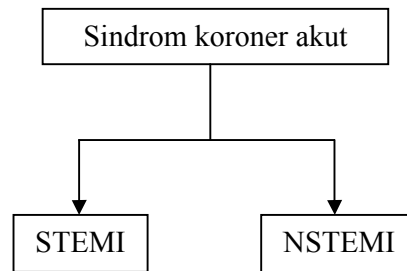
Mekanisme dasar iskemia miokardium merupakan faktor yang menjadi penyebab terjadinya IMA, terdapat dua teori yang mendasari patofisiologi iskemia miokard : aterosklerosis koroner dan vasospasme koroner. Kedua teori dasar tersebut masih menggaris bawahi mekanisme gangguan keseimbangan di antara kebutuhan oksigen miokardium dan penyediaan oksigen miokardium, sehingga proses pengadaan energi miokardium mengalami gangguan.<sup>12</sup>



Gambar 1. Aterosklerosis<sup>19</sup>

Kekacauan dalam proses pengadaan energi dan konservasinya dapat terjadi dalam lima belas menit sesudah mendapat serangan iskemia miokardium. Mekanisme kompensasi pada pengadaan energi didapat dari proses metabolisme anaerobik. Metabolisme anaerobik menghasilkan hasil samping berupa asam laktat, piruvat, dan kalium yang bertambah terutama di daerah terjadi iskemi miokardium.<sup>12</sup>

Oleh karena proses tersebut, maka terlihat perubahan elektrokardiogram pada daerah segmen ST dan gelombang T, yang disebabkan oleh adanya hambatan proses repolarisasi akibat adanya 'efflux' kalium dan tetap tingginya permeabilitas membran terhadap natrium pada daerah iskemia.<sup>12</sup>



**Gambar 2.** Spektrum Sindrom Koroner Akut

Infark miokard akut dengan elevasi segmen ST (*ST Elevation Myocardial Infarct*) merupakan bagian dari spektrum sindrom koroner akut (SKA) yang terdiri atas angina pektoris tak stabil, IMA tanpa elevasi ST, dan IMA dengan elevasi ST. IMA dengan elevasi ST (STEMI) umumnya terjadi jika aliran darah koroner menurun secara mendadak akibat oklusi trombus pada plak arterosklerotik yang sudah ada sebelumnya. Aterosklerosis adalah penyakit pada bagian muskuler arteri yang ditandai oleh disfungsi endotel, inflamasi vaskular dan adanya penimbunan lipid, kolesterol serta debris seluler dalam tunika intima dinding pembuluh darah. Penimbunan ini menyebabkan pembentukan plak, remodelling vaskuler, obstruksi lumen akut dan kronik abnormalitas aliran darah dan berkurangnya suplai oksigen ke organ target.<sup>20</sup>

Mekanisme aterosklerosis koroner pada dasarnya jarang menimbulkan iskemia miokardium atau IMA sebagai penyebab tunggal, tetapi biasanya karena kombinasi dengan mekanisme vasospasme koroner. Vasospasme koroner menyebabkan berkurangnya aliran darah koronaria dan pada penyakit jantung koroner akan memperberat keadaan berkurangnya konsumsi oksigen ke jaringan miokardium, sedangkan kebutuhan metabolik miokardium tidak berkurang dari

keadaan semula sebelum terjadinya vasospasme dan selalu harus memproduksi energi untuk menunjang fungsi jantung sebagai pompa. Akibat peristiwa diatas terjadilah iskemia miokardium mendadak dan berlanjut menjadi IMA dengan gejala atau tanpa gejala nyeri angina disertai perubahan depresi atau elavasi segmen SR dan gelombang T '*inverted*'.<sup>12</sup>

Atheroma dengan penutup fibrous tipis, menyebabkan plak beresiko tinggi atau rentan, sehingga plak cenderung pecah, yang bila pecah akan melepaskan bahan-bahan thrombogenik dan menyebabkan terbentuknya trombus.<sup>21</sup>

Trombus arteri koroner terjadi secara cepat pada lokasi injuri vaskuler, dimana injuri ini dicetuskan oleh faktor-faktor seperti merokok, hipertensi, dan akumulasi lipid.<sup>9</sup>

Ada empat faktor risiko biologis IMA yang tidak dapat diubah, yaitu usia, jenis kelamin, ras, dan riwayat keluarga. Faktor resiko lain 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. Setiap bentuk penyakit arteri koronaria dapat menyebabkan IMA.<sup>9</sup>

### **2.2.2 Klasifikasi IMA**

Terdapat dua tipe dasar IMA yaitu:

#### 1) Infark transmural

Berhubungan dengan aterosklerosis pada arteri koroner utama. Infark transmural dapat diklasifikasikan menjadi infark anterior, posterior, atau

inferior. Infark transmural meluas ke seluruh ketebalan otot jantung dan pada umumnya menyebabkan sumbatan total pada area suplai pembuluh darah tersebut.<sup>22</sup>

2) Infark subendokardial

Otot-otot subendokardium sering mengalami infark walaupun tanpa adanya bukti terjadi infark di bagian permukaan luar jantung, yang meliputi area yang kecil di dinding subendokardial ventrikel kiri, septum interventrikel, atau otot papillaris. Hal ini disebabkan otot subendokardium dalam keadaan normal lebih sulit untuk memperoleh aliran darah yang adekuat karena pembuluh darah di subendokardium terkompresi oleh kontraksi sistolik jantung. Oleh karena itu, setiap kondisi yang mengganggu aliran darah ke jantung manapun, menyebabkan kerusakan pertama kali di subendokardium, dan kemudian kerusakan tersebut menyebar keluar ke arah epikardium.<sup>23</sup>

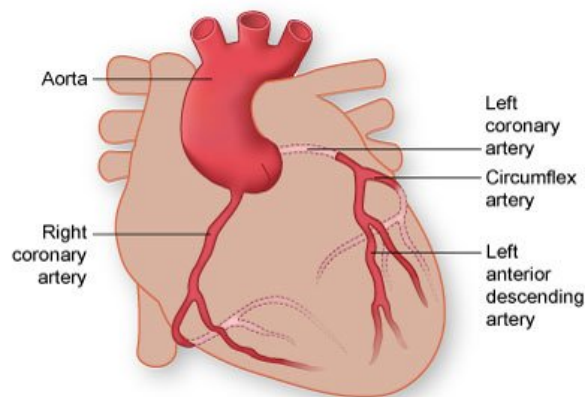
IMA diklasifikasikan berdasar EKG 12 sadapan menjadi :

- 1) IMA ST-elevasi (STEMI) yaitu 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.<sup>9</sup>
- 2) IMA non ST-elevasi (NSTEMI) yaitu oklusi sebagian dari arteri koroner tanpa melibatkan seluruh ketebalan miokardium, sehingga tidak ada elevasi segmen ST pada EKG.<sup>9</sup>

Di dalam klinik, IMA lebih lanjut diklasifikasikan menjadi *ST-segment Elevation Myocardial Infarct* (STEMI) dan *Non- ST-segment Elevation Myocardial Infarct* (NSTEMI) berdasar perubahan pada EKG.

### 2.2.3 Mekanisme Infark Miokard Akut

#### 2.2.3.1 Mekanisme STEMI



**Gambar 3.** Anatomi a. koronaria<sup>24</sup>

*ST Elevation Myocardial Infarct* (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>9</sup>

Setiap bentuk penyakit arteri koroner dapat menyebabkan IMA. Penelitian angiografi menunjukkan bahwa sebagian besar IMA disebabkan oleh trombosis arteri koroner. Dalam banyak kasus, gangguan pada plak arterosklerotik yang

sudah ada (pembentukan fisura) merupakan suatu nodus untuk pembentukan trombus.<sup>25</sup>

Sebagian besar kasus, infark terjadi jika plak aterosklerotik mengalami fisura, ruptur, atau ulserasi sehingga terjadi trombus mural pada lokasi ruptur yang mengakibatkan oklusi arteri koroner.<sup>9</sup>

*ST elevation myocardial infarct* umumnya terjadi jika aliran darah koroner menurun secara mendadak setelah oklusi trombus pada plak aterosklerotik yang sudah ada sebelumnya. Stenosis arteri koroner derajat tinggi yang berkembang secara lambat biasanya tidak memicu STEMI karena berkembangnya banyak kolateral sepanjang waktu.<sup>9</sup>

Penelitian histologis menunjukkan plak koroner cenderung mengalami ruptur jika mempunyai *fibrous cap* yang tipis dan inti kaya lipid (*lipid rich core*). Pada STEMI gambaran patologis klasik terdiri dari *fibrin rich red trombus*, yang dipercaya menjadi alasan pada STEMI memberi respons terhadap terapi trombolitik.<sup>9</sup>

Selanjutnya pada lokasi ruptur plak, berbagai agonis (kolagen, ADP, epinefrin, serotonin) memicu aktivasi trombosit, 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. Setelah mengalami konversi fungsinya, reseptor mempunyai afinitas tinggi terhadap sekuen asam amino pada protein adhesi yang larut ( integrin ) seperti faktor von Willebrand (vWF) dan fibrinogen, di mana keduanya adalah

molekul multivalen yang dapat mengikat 2 platelet yang berbeda secara simultan, menghasilkan ikatan silang platelet agregasi.<sup>9</sup>

Kaskade koagulasi diaktivasi oleh pajanan *tissue factor* pada sel endotel yang rusak. Faktor VII dan X diaktivasi, mengakibatkan konversi protrombin menjadi trombin, yang kemudian mengkonversi fibrinogen menjadi fibrin. Arteri koroner yang terlibat ( *culprit* ) kemudian akan mengalami oklusi oleh trombus yang terdiri agregat trombosit dan fibrin.<sup>9</sup>

Terdapat juga dalam beberapa kondisi yang jarang, STEMI dapat juga disebabkan oleh oklusi arteri koroner yang disebabkan oleh emboli koroner, abnormalitas kongenital, spasme koroner dan berbagai penyakit inflamasi sistemik.<sup>9</sup>

### **2.2.3.2 Mekanisme 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.<sup>9</sup>

Trombosis akut pada arteri koroner diawali dengan ruptur plak yang tidak stabil. Plak yang tidak stabil ini biasanya mempunyai inti lipid yang besar, densitas otot polos yang rendah, *fibrous cap* 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 akan mengeluarkan hsCRP di hati.<sup>9</sup>

#### **2.2.4 Gejala dan Tanda IMA**

Gambaran klinis IMA umumnya berupa nyeri dada substernum yang terasa berat, menekan, seperti diremas-remas dan terkadang dijalarkan ke leher, rahang epigastrium, bahu, atau lengan kiri, atau hanya rasa tidak enak di dada.<sup>9,25</sup>

Sekitar 50% pasien IMA didahului oleh serangan angina pectoris. 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 diaforesis. Pada sebagian kecil pasien (20% sampai 30%) IMA tidak menimbulkan nyeri dada. *Silent* IMA ini terutama terjadi pada pasien dengan diabetes melitus dan hipertensi serta pada pasien usia lanjut.<sup>9,25</sup>

#### **2.2.5 Diagnosis IMA**

Diagnosis IMA ditegakkan jika dua dari tiga kriteria berikut ini terpenuhi (WHO kriteria) berdasarkan anamnesis nyeri dada yang khas berlangsung lebih dari 20 menit dan gambaran EKG adanya elevasi ST  $>2$  mm, minimal pada sandapan prekordial yang berdampingan atau  $>1$  mm pada 2 sandapan ekstremitas. Diikuti meningkatnya isoenzim jantung Troponin atau CK-MB dua kali lipat dari batas normal atas atau lebih.<sup>26</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>9</sup>

Serangan MI biasanya akut, dengan rasa sakit seperti angina, tetapi tidak seperti angina yang biasa, maka disini terdapat rasa penekanan yang luar biasa pada dada. Jika pasien sebelumnya pernah mendapat serangan angina, maka ia tahu bahwa sesuatu yang berbeda dari serangan angina sebelumnya sedang berlangsung. Kebalikan dengan angina yang biasa, IMA terjadi sewaktu pasien dalam keadaan istirahat, sering pada jam-jam awal dipagi hari.<sup>9</sup>

Rasa sakitnya adalah *diffus* dan bersifat mencekam, mencekik, mencengkeram atau membor. Paling nyata didaerah substernal, dari mana ia menyebar kedua lengan, kerongkongan atau dagu, atau abdomen sebelah atas (sehingga ia mirip dengan kolik cholelithiasis, cholelitis akut ulkus peptikum akut atau pancreatitis akut).<sup>9</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,

*syncope* atau nyeri di lengan, epigastrium, bahu atas, atau leher juga terjadi dalam kelompok yang lebih besar pada pasien berusia lebih dari 65 tahun.<sup>9</sup>

### **2.2.6.2 Pemeriksaan Laboratorium**

Pemeriksaan laboratorium harus dilakukan sebagai bagian dalam tatalaksana pasien STEMI. 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 harus digunakan sebagai petanda optimal untuk pasien STEMI yang disertai kerusakan otot skletal karena pada keadaan juga akan diikuti peningkatan CKMB. Peningkatan nilai enzim diatas dua kali batas atas normal menunjukkan adanya nekrosis jantung. Selain itu, Troponin juga digunakan sebagai marker yang spesifik pada kerusakan otot jantung, karena reseptor troponin lebih khas pada otot jantung dibandingkan dengan CKMB.<sup>9,27</sup>

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>9</sup>

### **2.2.6.3 Pemeriksaan Penunjang**

Pemeriksaan EKG 12 sandapan umumnya pada IMA terdapat gambaran iskemia, injuri dan nekrosis yang timbul menurut urutan tertentu sesuai dengan perubahan-perubahan pada miokard yang disebut evolusi EKG. Evolusi terdiri dari fase-fase sebagai berikut:

1. Fase awal atau fase hiperaktif.

Terdiri dari:

- a) Elevasi ST yang non spesifik
  - b) T yang tinggi dan melebar.
2. Fase evolusi lengkap.

Terdiri dari:

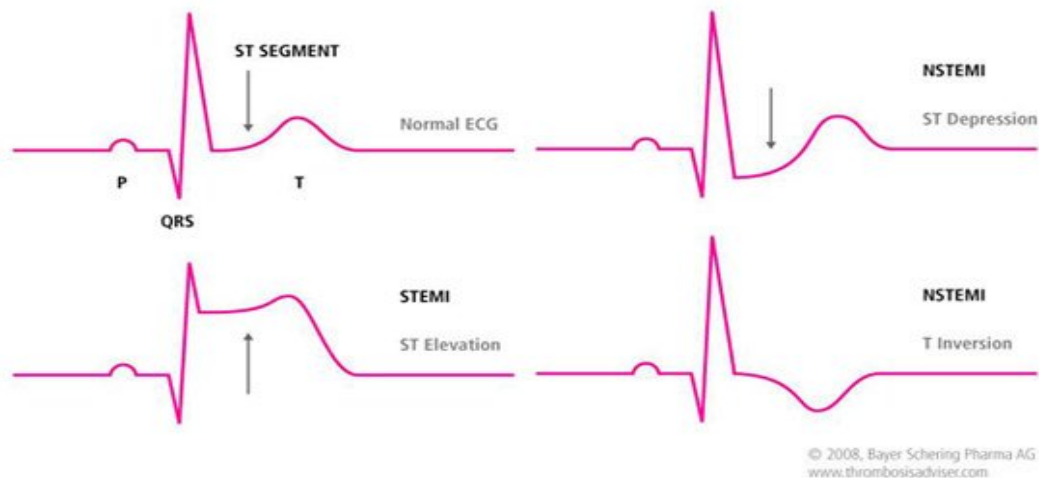
- a) Elevasi ST yang spesifik, konveks ke atas
  - b) T yang negatif dan simetris
  - c) Q patologis
3. Fase infark lama

Terdiri dari:

- a) Q patologis, bisa QS atau Qr
- b) ST yang kembali iso-elektrik
- c) T bisa normal atau negatif.

Timbulnya kelainan-kelainan EKG pada IMA bisa terlambat, sehingga untuk menyingkirkan diagnosis IMA membutuhkan EKG serial. Fase evolusi yang terjadi bisa sangat bervariasi, bisa beberapa jam hingga 2 minggu. Selama evolusi atau sesudahnya, gelombang Q bisa hilang sehingga disebut infark miokard non-Q. Gambaran infark miokard subendokardial pada EKG tidak begitu jelas dan memerlukan konfirmasi klinis dan laboratoris, pada umumnya terdapat depresi segmen ST yang disertai inversi segmen T yang bertahan beberapa hari. Pada infark miokard pada umumnya dianggap bahwa Q menunjukkan nekrosis miokard, sedangkan R menunjukkan miokard yang masih hidup, sehingga bentuk QR menunjukkan infark non-transmural sedangkan bentuk QS menunjukkan

infark transmural. Pada infark miokard non-Q, berkurangnya tinggi R menunjukkan nekrosis miokard. Pada infark miokard dinding posterior murni, gambaran EKG menunjukkan bayangan cermin dari infark miokard anteroseptal terhadap garis horisontal, jadi terdapat R yang tinggi di V1, V2, V3 dan disertai T yang simetris.<sup>9</sup>



**Gambar 4.** Gambaran EKG STEMI dan NSTEMI<sup>28</sup>

## 2.3 *Intensive Care Unit (ICU)*

### 2.3.1 **Pengertian**

ICU adalah suatu bagian dari rumah sakit yang terpisah, dengan staf khusus dan perlengkapan yang khusus, yang ditujukan untuk observasi, perawatan dan terapi pasien-pasien yang menderita penyakit, cedera atau penyulit-penyulit yang mengancam jiwa atau potensial mengancam jiwa dengan prognosis masih reversible. ICU menyediakan kemampuan dan sarana, prasarana serta peralatan

husus untuk menunjang fungsi-fungsi vital dengan menggunakan keterampilan staf medik, perawat dan staf lain yang berpengalaman dalam pengelolaan keadaan-keadaan tersebut. Berdasarkan falsafah dasar “*Saya akan senantiasa mengutamakan kesehatan pasien*” maka semua kegiatan ICU bertujuan dan berorientasi untuk dapat secara optimal, memperbaiki kesehatan pasien.<sup>13</sup> Umumnya pasien yang dirawat di ICU berada dalam keadaan tertentu, misalnya pasien dengan penyakit kritis yang menderita kegagalan satu atau lebih sistem organnya.<sup>29</sup>

### **2.3.2 Pelayanan ICU**

Pelayanan ICU diperuntukkan dan ditentukan oleh kebutuhan pasien yang sakit kritis yang bertujuan untuk memberikan pelayanan medik tertitiasi dan berkelanjutan serta mencegah fragmentasi pengelolaan berdasar orientasi organ.<sup>13</sup>

#### **1) Ketenagaan**

Tenaga yang terlibat dalam pelayanan ICU terdiri dari tenaga dokter intensif, dokter spesialis dan dokter yang telah mengikuti pelatihan ICU dan perawat terlatih ICU. Tenaga tersebut menyelenggarakan pelayanan ICU sesuai dengan kompetensi dan kewenangan yang diatur oleh masing-masing RS sesuai dengan jenis dan klasifikasi RS.<sup>13</sup>

#### **2) Indikasi masuk dan keluar ICU**

Suatu ICU harus mampu menggabungkan teknologi tinggi dan keahlian khusus dalam bidang kedokteran dan keperawatan gawat darurat yang dibutuhkan untuk merawat pasien sakit kritis. Keadaan ini memaksa diperlukannya mekanisme untuk membuat prioritas pada sarana yang

terbatas ini apabila kebutuhannya ternyata melebihi jumlah tempat tidur yang tersedia di ICU.<sup>13</sup>

Dokter yang merawat pasien yang mempunyai tugas untuk meminta pasiennya dimasukkan ke ICU bila ada indikasi dan segera memindahkannya ke unit yang lebih rendah bila kondisi kesehatan pasien telah memungkinkan. Kepala ICU menentukan berdasarkan prioritas kondisi medik, pasien mana yang akan dirawat di ICU. Prosedur untuk melaksanakan kebijakan ini harus dijelaskan secara rinci untuk tiap ICU. Harus tersedia mekanisme untuk mengkaji ulang secara retrospektif kasus-kasus di mana dokter yang merawat tidak setuju dengan keputusan kepala ICU.<sup>13</sup>

### **2.3.3 Kriteria Masuk dan Keluar ICU**

#### 1) Kriteria masuk ICU

Pasien – pasien yang masuk dalam ruang ICU didasarkan atas skala prioritas 1, 2, atau 3. Prioritas pasien masuk ICU sebagai berikut :

- Pasien prioritas 1

Kelompok pasien ini merupakan pasien sakit kritis atau tidak stabil yang memerlukan perawatan intensif dengan bantuan alat – alat ventilasi, monitoring dan obat – obatan vasoaktif kontinyu dan lain-lain.<sup>13</sup>

- Pasien prioritas 2

Kelompok pasien ini memerlukan pelayanan pemantauan canggih dari ICU. Jenis pasien ini beresiko, sehingga memerlukan terapi intensif segera, karenanya pemantauan intensif menggunakan metode tertentu sangat

menolong, misalnya penyakit akut dan berat atau pasca pembedahan mayor.<sup>13</sup>

- Pasien Prioritas 3

Pasien jenis ini sakit kritis dan tidak stabil di mana status kesehatan sebelumnya, penyakit yang mendasarinya atau penyakit akutnya, baik masing – masing atau kombinasinya, sangat mengurangi kemungkinan kesembuhan dan / atau mendapatkan manfaat dari terapi di ICU.<sup>13</sup>

2) Indikasi pasien keluar

Kriteria pasien keluar dari ICU mempunyai 3 prioritas yaitu :

- Pasien prioritas 1

Pasien dipindahkan apabila pasien tersebut tidak membutuhkan lagi perawatan intensif, atau jika terapi mengalami kegagalan, prognosis jangka pendek buruk, sedikit kemungkinan bila perawatan intensif diteruskan.<sup>13</sup>

- Pasien prioritas 2

Pasien ini dikeluarkan apabila hasil pemantauan menunjukkan bahwa perawatan dan pemantauan intensif selanjutnya tidak diperlukan lagi.<sup>13</sup>

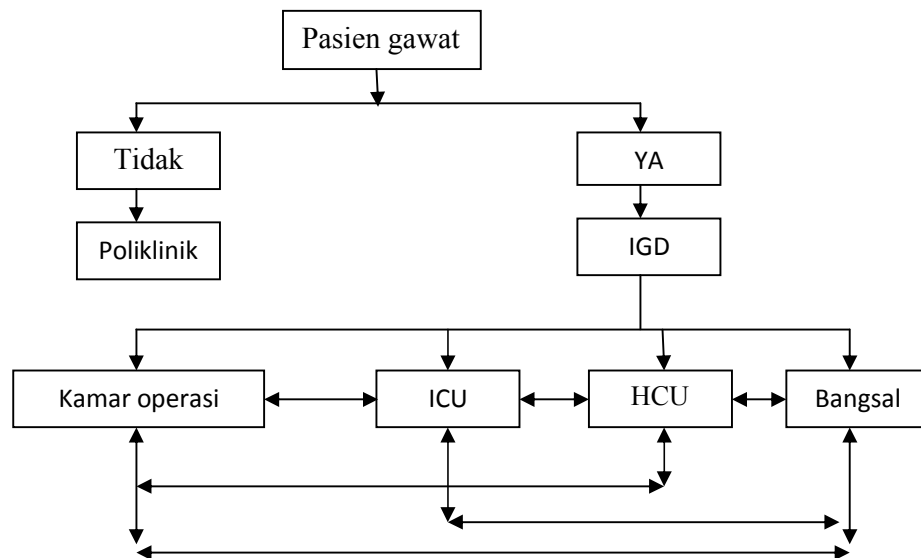
- Pasien prioritas 3

Pasien prioritas 3 dikeluarkan dari ICU bila kebutuhan untuk terapi intensif telah berakhir, tetapi ada kemungkinan dikeluarkan lebih dini apabila kemungkinan kesembuhannya atau manfaat untuk pulih kembali amat kecil dan keuntungan dari terapi intensif selanjutnya sangat kecil.<sup>13</sup>

### 2.3.4 Alur pelayanan ICU

Pasien yang memerlukan pelayanan *Intensive Care Unit* (ICU) sesuai indikasi adalah:

1. Pasien dari instalasi gawat darurat
2. Pasien dari HCU
3. Pasien dari kamar operasi atau kamar tindakan lain, seperti : kamar bersalin, ruangan endoskopi, ruang dialisis, dan sebagainya.
4. Pasien dari bangsal (ruang rawat inap)



**Gambar 5.** Alur Pelayanan HCU dan ICU di Rumah Sakit

## 2.4 HCU

### 2.4.1 Pengertian HCU

HCU (*High Care Unit*) adalah unit pelayanan di rumah sakit bagi pasien dengan kondisi respirasi, hemodinamik, dan kesadaran yang stabil, yang masih

memerlukan pengobatan, perawatan, dan observasi yang ketat. Tingkat pelayanan HCU berada di antara ICU dan ruang rawat inap.<sup>13</sup>

#### **2.4.2 Indikasi Masuk dan Keluar HCU**

##### 1. Indikasi Masuk

- a. Pasien dengan gagal organ tunggal yang mempunyai risiko terjadinya komplikasi.
- b. Pasien yang memerlukan perawatan perioperatif.

##### 2. Indikasi Keluar

- a. Pasien sudah stabil yang tidak lagi memerlukan pemantauan yang ketat.
- b. Pasien yang memburuk sehingga perlu pindah ke ICU.

##### 3. Yang tidak Perlu Masuk HCU

- a. Pasien dengan fase terminal suatu penyakit (misalnya kanker stadium akhir).
- b. Pasien / keluarga yang menolak dirawat di HCU (atas dasar *informed consent*).<sup>13</sup>