

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **2.1 Infark Miokard Akut (IMA)**

##### **2.1.1 Definisi IMA**

Infark Miokard Akut (IMA) merupakan gangguan aliran darah ke jantung yang menyebabkan sel otot jantung mengalami hipoksia. Pembuluh darah koronaria mengalami penyumbatan sehingga aliran darah yang menuju otot jantung terhenti, kecuali sejumlah kecil aliran kolateral dari pembuluh darah di sekitarnya. Daerah otot yang sama sekali tidak mendapat aliran darah atau alirannya sangat sedikit sehingga tidak dapat mempertahankan fungsi otot jantung, dikatakan mengalami infark.<sup>12</sup> Infark miokard adalah perkembangan cepat dari nekrosis otot jantung yang disebabkan oleh ketidakseimbangan antara suplai dan kebutuhan oksigen.<sup>13</sup>

##### **2.1.2 Epidemiologi**

Data dari WHO tahun 2004 menyatakan penyakit infark miokard akut merupakan penyebab kematian utama di dunia. Terhitung sebanyak 7.200.000 (12,2%) kematian terjadi akibat penyakit ini di seluruh dunia.<sup>1</sup> Satu juta orang di Amerika Serikat diperkirakan menderita infark miokard akut tiap tahunnya dan 300.000 orang meninggal karena infark miokard akut sebelum sampai ke rumah sakit.<sup>14</sup> Jumlah pasien penyakit jantung yang menjalani rawat inap dan rawat jalan

di rumah sakit di Indonesia mencapai 239.548 jiwa. *Case Fatality Rate* (CFR) tertinggi terjadi pada infark miokard akut (13,49%) dan kemudian diikuti oleh gagal jantung (13,42%) dan penyakit jantung lainnya (13,37%).<sup>15</sup> Tahun 2013, ± 478.000 pasien di Indonesia didiagnosa Penyakit Jantung Koroner (PJK). Sedangkan saat ini, prevalensi STEMI meningkat dari 25% ke 40% dari presentasi semua kejadian Infark Miokard.<sup>16</sup>

Laporan Profil Kesehatan Kota Semarang tahun 2010 menunjukkan bahwa kejadian penyakit jantung dan pembuluh darah sebanyak 96.957 kasus dan sebanyak 1.847 (2%) kasus merupakan kasus infark miokard akut. Penyakit jantung dan pembuluh darah merupakan penyakit tidak menular yang menjadi penyebab utama kematian dalam periode tahun 2005 sampai dengan tahun 2010 telah terjadi kematian sebanyak 2.941 kasus dan sebanyak 414 kasus (14%) diantaranya disebabkan oleh infark miokard akut.<sup>17</sup>

### **2.1.3 Klasifikasi IMA**

Infark Miokard Akut diklasifikasikan berdasar EKG 12 sandapan menjadi:

#### **2.1.3.1 NSTEMI (Non ST-segmen Elevasi Miokard Infark)**

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>10</sup>

### **2.1.3.2 STEMI (ST-segmen Elevasi Miokard Infark)**

Oklusi parsial dari arteri koroner akibat trombus dari plak atherosklerosis, tidak disertai adanya elevasi segmen ST pada EKG.<sup>18</sup>

## **2.2 ST-Segment Elevasi Miokard Infark**

### **2.2.1 Faktor Risiko**

Berdasarkan penelitian berskala luas dalam *Interheart Study* menunjukkan kadar lipid yang abnormal, riwayat merokok, hipertensi, DM, obesitas abdominal, faktor psikososial, pola diet, konsumsi alkohol serta aktivitas fisik secara signifikan berhubungan dengan infark miokard akut baik pada STEMI maupun NSTEMI.<sup>11</sup> Secara garis besar, faktor risiko tersebut terbagi menjadi dua kelompok berdasarkan dapat atau tidaknya dimodifikasi:

#### **2.2.1.1 Non-Modifiable**

##### **1) Usia**

Risiko aterosklerosis koroner meningkat seiring bertambahnya usia. Penyakit yang serius jarang terjadi sebelum usia 40 tahun. Faktor risiko lain masih dapat diubah, sehingga berpotensi dapat memperlambat proses aterogenik.<sup>19</sup> Seluruh jenis penyakit jantung koroner termasuk STEMI yang terjadi pada usia lanjut mempunyai risiko tinggi kematian dan *adverse events*.<sup>20</sup>

## 2) Jenis Kelamin

Laki-laki memiliki risiko lebih besar terkena serangan jantung dan kejadiannya lebih awal dari pada wanita.<sup>21</sup> Morbiditas penyakit ini pada laki-laki lebih besar daripada wanita dan kondisi ini terjadi dan kondisi ini terjadi hampir 10 tahun lebih dini pada wanita.<sup>22</sup> Studi lain menyebutkan wanita mengalami kejadian infark miokard pertama kali 9 tahun lebih lama daripada laki-laki.<sup>23</sup> Perbedaan onset infark miokard pertama ini diperkirakan dari berbagai faktor resiko tinggi yang mulai muncul pada wanita dan laki-laki ketika berusia muda. Wanita agaknya relatif kebal terhadap penyakit ini sampai menopause, dan kemudian menjadi sama rentannya seperti pria. Hal diduga karena adanya efek perlindungan estrogen.<sup>19</sup>

## 3) Ras

Ras kulit putih lebih sering terjadi serangan jantung daripada ras *African American*.<sup>24</sup> Kelompok masyarakat kulit putih maupun kulit berwarna, laki-laki mendominasi kematian, tetapi lebih nyata pada kulit putih dan lebih sering ditemukan pada usia muda dari pada usia lebih tua. Insidensi kematian dini akibat penyakit jantung koroner pada orang Asia yang tinggal di Inggris lebih tinggi dibandingkan dengan populasi lokal dan juga angka yang rendah pada ras Afro-Karibia.<sup>25</sup>

## 4) Riwayat Keluarga

Riwayat keluarga pada kasus penyakit jantung koroner yaitu keluarga langsung yang berhubungan darah pada pasien berusia kurang

dari 70 tahun merupakan faktor risiko independen. Agregasi PJK keluarga menandakan adanya predisposisi genetik pada keadaan ini. Terdapat beberapa bukti bahwa riwayat keluarga yang positif dapat mempengaruhi usia onset PJK pada keluarga dekat.<sup>25</sup> Faktor familial dan genetika mempunyai peranan bermakna dalam patogenesis PJK, hal tersebut dipakai juga sebagai pertimbangan penting dalam diagnosis, penatalaksanaan dan juga pencegahan PJK.<sup>26</sup>

### **2.2.1.2 Modifiable**

#### **1) Hipertensi**

Risiko serangan jantung secara langsung berhubungan dengan tekanan darah, setiap penurunan tekanan darah diastolik sebesar 5 mmHg risikonya berkurang sekitar 16 %.<sup>25</sup> Hipertensi adalah peningkatan tekanan darah sistolik sedikitnya 140 mmHg dan atau tekanan diastolik sedikitnya 90 mmHg. Peningkatan tekanan darah sistemik meningkatkan resistensi vaskuler terhadap pemompaan darah dari ventrikel kiri. Akibatnya kerja jantung bertambah, sehingga ventrikel kiri hipertrofi untuk meningkatkan kekuatan pompa. Bila proses aterosklerosis terjadi, maka penyediaan oksigen untuk miokard berkurang. Tingginya kebutuhan oksigen karena hipertrofi jaringan tidak sesuai dengan rendahnya kadar oksigen yang tersedia.<sup>27</sup> Secara sederhana dikatakan peningkatan tekanan darah mempercepat aterosklerosis dan arteriosclerosis, sehingga rupture dan oklusi vaskuler terjadi 20 tahun lebih cepat daripada orang normotensi.<sup>28</sup>

## 2) Diabetes Mellitus

Diabetes Mellitus akan menyebabkan proses penebalan membran basalis dari kapiler dan pembuluh darah arteri koronaria, sehingga terjadi penyempitan aliran darah ke jantung. Insiden serangan jantung meningkat 2 hingga 4 kali lebih besar pada pasien yang dengan diabetes melitus. Orang dengan diabetes cenderung lebih cepat mengalami degenerasi dan disfungsi endotel.<sup>24</sup> Diabetes mellitus berhubungan dengan perubahan fisik - pathologi pada system kardiovaskuler. Diantaranya dapat berupa disfungsi endothelial dan gangguan pembuluh darah yang pada akhirnya meningkatkan risiko terjadinya coronary artery diseases (CAD).<sup>29</sup>

## 3) Dislipidemia

Abnormalitas kadar lipid serum yang merupakan faktor resiko adalah hiperlipidemia. Hiperlipidemia merupakan peningkatan kadar kolesterol atau trigliserida serum di atas batas normal. *The National Cholesterol Education Program* (NCEP) menemukan kolesterol LDL sebagai faktor penyebab penyakit jantung koroner. *The Coronary Primary Prevention Trial* (CPPT) memperlihatkan bahwa penurunan kadar kolesterol juga menurunkan mortalitas akibat infark miokard.<sup>30</sup>

Dislipidemia diyakini sebagai faktor risiko mayor yang dapat dimodifikasi untuk perkembangan dan perubahan secara progresif atas terjadinya PJK.<sup>48</sup> Kolesterol ditranspor dalam darah dalam bentuk lipoprotein, 75 % merupakan lipoprotein densitas rendah (low density

lipoprotein/LDL) dan 20 % merupakan lipoprotein densitas tinggi (high density lipoprotein/HDL). Kadar kolesterol HDL yang rendah memiliki peran yang baik pada PJK dan terdapat hubungan terbalik antara kadar HDL dan insiden PJK. Peningkatan kadar lemak berhubungan dengan proses aterosklerosis. Berikut ini faktor risiko dari faktor lipid darah: total kolesterol plasma > 200 mg/dl, kadar LDL > 130 mg/dl, kadar trigliserid > 150 mg/dl, kadar HDL < 40 mg/dl.<sup>31</sup>

#### 4) *Overweight* dan *Obesitas*

*Overweight* dan *Obesitas* meningkatkan resiko terkena penyakit jantung koroner. Sekitar 25-49% penyakit jantung koroner di negara berkembang berhubungan dengan peningkatan indeks massa tubuh (IMT). *Overweight* didefinisikan sebagai  $IMT > 25-30 \text{ kg/m}^2$  dan *obesitas* dengan  $IMT > 30 \text{ kg/m}^2$ . *Obesitas sentral* atau *obesitas abdominal* 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 melitus tipe II.<sup>30</sup>

Data dari Framingham menunjukkan bahwa apabila setiap individu mempunyai berat badan optimal, akan terjadi penurunan insiden PJK sebanyak 25 % dan *stroke/cerebro vascular accident (CVA)* sebanyak 3,5 %. Penurunan berat badan diharapkan dapat menurunkan tekanan darah, memperbaiki sensitivitas insulin, pembakaran glukosa dan

menurunkan dislipidemia. Hal tersebut dapat ditempuh dengan cara mengurangi asupan kalori dan menambah aktifitas fisik.<sup>32</sup>

### **5) Riwayat Merokok**

Merokok meningkatkan resiko terkena penyakit jantung koroner sebesar 50%. Orang yang tidak merokok dan tinggal bersama perokok (perokok pasif) memiliki peningkatan risiko sebesar 20 – 30 % dibandingkan dengan orang yang tinggal dengan bukan perokok. Di Inggris, sekitar 300.000 kematian karena penyakit kardiovaskuler berhubungan dengan rokok.<sup>30</sup> Penggunaan tembakau berhubungan dengan kejadian miokard infark akut prematur di daerah Asia Selatan.<sup>33</sup>

Merokok sigaret menaikkan risiko serangan jantung sebanyak 2 sampai 3 kali.<sup>34</sup> Sekitar 24 % kematian akibat PJK pada laki-laki dan 11 % padaperempuan disebabkan kebiasaan merokok.<sup>25</sup> Pemeriksaan yang dilakukan pada usia dewasa muda dibawah usia 34 tahun, dapat diketahui terjadinya atherosklerosis pada lapisan pembuluh darah (tunika intima) sebesar 50 %.<sup>35</sup> Berdasarkan literatur yang ada hal tersebut banyak disebabkan karena kebiasaan merokok dan penggunaan kokain.<sup>36</sup>

### **6) Faktor Psikososial**

Faktor psikososial seperti peningkatan stres kerja, rendahnya dukungan sosial, personalitas yang tidak simpatik, ansietas dan depresi secara konsisten meningkatkan resiko terkena aterosklerosis.<sup>30</sup> Stres merangsang sistem kardiovaskuler dengan dilepasnya *catecholamine* yang meningkatkan kecepatan denyut jantung dan pada akhirnya dapat



menimbulkan vasokonstriksi pembuluh darah koronaria.<sup>16</sup> Beberapa ilmuwan mempercayai bahwa stress menghasilkan suatu percepatan dari proses atherosklerosis pada arteri koroner.<sup>37</sup>

Perilaku yang rentan terhadap terjadinya penyakit koroner (kepribadian tipe A) antara lain sifat agresif, kompetitif, kasar, sinis, keinginan untuk dipandang, keinginan untuk mencapai sesuatu, gangguan tidur, kemarahan di jalan, dan lain-lain. Baik ansietas maupun depresi merupakan predictor penting bagi PJK.<sup>37</sup>

## 7) Aktivitas Fisik

Olah raga secara teratur akan menurunkan tekanan darah sistolik, menurunkan kadar katekolamin di sirkulasi, menurunkan kadar kolesterol dan lemak darah, meningkatkan kadar HDL lipoprotein, memperbaiki sirkulasi koroner dan meningkatkan percaya diri.<sup>38</sup> Diperkirakan sepertiga laki-laki dan dua per tiga perempuan tidak dapat mempertahankan irama langkah yang normal pada kemiringan gradual (3 mph pada gradient 5 %). Olah raga yang teratur berkaitan dengan penurunan insiden PJK sebesar 20 – 40 %.<sup>25</sup>

Olah raga secara teratur sangat bermanfaat untuk menurunkan faktor risiko seperti kenaikan HDL-kolesterol dan sensitivitas insulin serta menurunkan berat badan dan kadar LDL-kolesterol.<sup>39</sup> Pada latihan fisik akan terjadi dua perubahan pada sistem kardiovaskuler, yaitu peningkatan curah jantung dan redistribusi aliran darah dari organ yang kurang aktif ke organ yang aktif.<sup>40</sup>

## 8) Gaya Hidup

Resiko terkena infark miokard meningkat pada pasien yang mengkonsumsi diet yang rendah serat, kurang vitamin C dan E, dan bahan-bahan polisitemikal. Mengkonsumsi alkohol satu atau dua sloki kecil per hari ternyata sedikit mengurangi resiko terjadinya infark miokard. Namun tidak semua literatur mendukung konsep ini, apabila mengkonsumsi alkohol berlebihan, yaitu lebih dari dua sloki kecil per hari, pasien memiliki peningkatan resiko terkena penyakit.<sup>41</sup>

Studi Epidemiologi yang dilakukan terhadap beberapa orang telah diketahui bahwa konsumsi alkohol dosis sedang berhubungan dengan penurunan mortalitas penyakit kardiovaskuler pada usia pertengahan dan pada individu yang lebih tua, tetapi konsumsi alkohol dosis tinggi berhubungan dengan peningkatan mortalitas penyakit kardiovaskuler.<sup>42,43</sup> Peningkatan dosis alkohol dikaitkan dengan peningkatan mortalitas kardiovaskuler karena aritmia, hipertensi sistemik, dan kardiomiopati dilatasi.<sup>25</sup>

### 2.2.2 Patofisiologi STEMI

Lapisan endotel pembuluh darah koroner yang normal akan mengalami kerusakan karena berbagai faktor resiko, antara lain : faktor hemodinamik seperti hipertensi, zat vasokonstriktor, mediator (sitokin), rokok, diet aterogenik, kadar gula darah berlebih, dan oksidasi LDL-C. LDL teroksidasi menyebabkan kematian sel dan menghasilkan respon inflamasi. Terjadi pula respon angiotensin

II, yang menyebabkan vasokonstriksi atau vasospasme, dan menyetuskan efek protrombik dengan melibatkan platelet dan faktor koagulasi.<sup>43</sup>

Kerusakan endotel memicu terjadinya reaksi inflamasi, sehingga terjadi respon protektif dan terbentuk lesi fibrofatty dan fibrous, plak atherosklerotik. Plak atherosklerotik yang terbentuk dapat menjadi tidak stabil dan mengalami ruptur dan menyebabkan Sindroma Koroner Akut.<sup>43</sup>

Infark terjadi jika plak atherosklerotik mengalami fisur, ruptur, atau ulserasi, sehingga terjadi trombus mural pada lokasi ruptur yang mengakibatkan oklusi arterikoroner, sehingga pasokan oksigen terhambat.<sup>18</sup>

Penelitian menunjukkan plak atherosklerotik cenderung mudah mengalami ruptur jika *fibrous cap* tipis dan mengandung inti kaya lipid (*lipid rich core*). Gambaran patologis klasik pada STEMI terdiri atas *fibrin rich red thrombus*, yang dipercaya menjadi dasar sehingga STEMI memberikan respon terhadap terapi trombolitik.<sup>18</sup>

Reaksi 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>12,18</sup>

Infark miokard akut dengan elevasi ST (STEMI) terjadi jika aliran darah koroner menurun secara mendadak akibat oklusi trombus pada plak atherosklerotik yang sudah ada sebelumnya.<sup>18</sup>

Penyebab lain infark miokard tanpa aterosklerosis koronaria antara lain emboli arteri koronaria, kelainan arteri koronaria kongenital, vasospasme koronaria terisolasi, arteritistraumatis, gangguan hematologik, dan berbagai penyakit inflamasi sistemik.<sup>44</sup>

#### **2.2.2.1 Patofisiologi Fungsi Sistol**

Daerah miokard yang mendapat perdarahan dari arteri koroner yang tersumbat akan mengalami penurunan fungsi dan kontraktilitas. Adapun 4 macam kontraksi abnormal yang mungkin terjadi, yaitu : *dyssynchrony*, *hypokinesis*, *akinesis*, dan *dyskinesis*.<sup>44</sup>

Karena adanya daerah yang mengalami infark, maka akan terjadi kompensasi yaitu berupa terjadinya hiperkinesis dari daerah miokard yang tidak mengalami infark serta terjadi peningkatan aktivitas saraf simpatis dan mekanisme "*Frank-Starling*". Terjadinya hiperkinesis ini dinilai tidak efektif, karena adanya kontraksi dari daerah miokard yang tidak mengalami infark ini akan menimbulkan *dyskinesis* daerah miokard yang mengalami infark. Peningkatan kerja daerah miokard yang tidak mengalami infark tersebut berlangsung selama kurang lebih dua minggu setelah terjadinya infark.<sup>44</sup>

Pasien dengan infark miokard akut sering kali menunjukkan berkurangnya kontraksi miokard pada daerah yang tidak mengalami infark. Hal ini terjadi karena adanya obstruksi arteri yang mendarahi daerah yang tidak mengalami infark tersebut dan berkurangnya pembuluh darah kolateral karena terjadi sumbatan atau oklusi, kejadian ini disebut dengan iskemik jarak jauh.<sup>44</sup>

Jika iskemik miokard yang terjadi luas, maka akan terjadi penurunan fungsi pompa ventrikel kiri, *cardiac output*, dan *stroke volume*, dan terjadi peningkatan *end-systolic volume*. Semakin tinggi peningkatan *end-systolic volume* berbanding lurus dengan *mortality rate* akibat infark miokard akut.<sup>44</sup>

#### **2.2.2.2 Patofisiologi Fungsi Diastole**

Fungsi diastol pada ventrikel kiri agak sedikit diubah, yaitu pada awalnya akan terjadi peningkatan pengisian volume ventrikel kiri, dan pada akhirnya akan terjadi penurunan pengisian volume ventrikel kiri. Derajat abnormalitas diastolik ini berbanding lurus dengan luasnya daerah infark miokard, yaitu semakin luas terjadinya infark miokard maka abnormalitas diastolik ini akan semakin berat.<sup>44</sup>

#### **2.2.2.3 Regulasi Sirkulasi**

Penurunan fungsi ventrikel kiri menyebabkan menurunnya *stroke volume*, dan terjadinya peningkatan tekanan pengisian ventrikel. Penurunan *stroke volume* ventrikel kiri ini akan menyebabkan penurunan tekanan aorta dan tekanan perfusi koroner.<sup>44</sup>

Ketidakmampuan pengosongan ventrikel kiri menyebabkan peningkatan *preload*, sehingga ventrikel kiri terdilatasi dan perfusi kembali normal, dan menormalkan kembali fungsi ventrikel kiri. Mekanisme kompensasi ini mengembalikan *stroke volume* menjadi normal, tetapi terjadi penurunan fraksi ejsi. Namun dilatasi ventrikel kiri ini menyebabkan juga peningkatan *afterload*. Peningkatan *afterload* ini tidak hanya akan menurunkan *stroke volume* tetapi juga meningkatkan konsumsi oksigen miokard, yang nantinya akan mengakibatkan iskemik miokard, dan pada akhirnya akan menjadi nekrosis. Apabila sebagian

besar ventrikel kiri sudah mengalami nekrosis, maka akan terjadi kegagalan pompa jantung, yaitu keseluruhan ventrikel kiri akan menurun dan mekanisme kompensasi dilatasi ventrikel menjadi tidak efektif.<sup>44</sup>

#### **2.2.2.4 Remodelling Ventrikel**

*Remodelling* ventrikel adalah perubahan besar, bentuk, dan ketebalan dari seluruh segment ventrikel, yaitu daerah yang mengalami infark dan daerah yang tidak mengalami infark, sebagai akibat dari infark miokard. Proses ini dapat memengaruhi fungsi ventrikel dan prognosis. Dua komponen yang paling bertanggung jawab untuk proses *remodeling* ini adalah adanya dilatasi ventrikel kiri, dan hipertrofi daerah miokard yang tidak mengalami infark.<sup>44</sup>

#### **2.2.3 Gejala dan Diagnosis STEMI**

Seseorang kemungkinan mengalami serangan jantung, jika mengeluhkan adanya nyeri dada atau nyeri hebat di ulu hati (epigastrium) yang bukan disebabkan oleh trauma. Sindrom koroner akut ini biasanya berupa nyeri seperti tertekan benda berat, rasa tercekik, ditinju, ditikam, diremas, atau rasa seperti terbakar pada dada. Umumnya rasa nyeri dirasakan dibelakang tulang dada (sternum) disebelah kiri yang menyebar ke seluruh dada.<sup>44</sup>

Diagnosa awal merupakan kunci dalam pengobatan awal dari STEMI. Riwayat nyeri dada atau ketidaknyamanan yang berlangsung 10-20 menit yang dirasakan oleh pasien harus meningkatkan kecurigaan terhadap STEMI akut pada pasien (pasien laki-laki paruh baya, terutama jika memiliki faktor resiko penyakit koroner). Diagnosa STEMI ditegakkan berdasarkan berikut ini :<sup>45</sup>

- 1) Nyeri dada

2) Perubahan hasil pemeriksaan ECG atau didapatkan gelombang LBBB baru

3) Peningkatan hasil biomarker

Pasien STEMI dapat mengalami berbagai gejala yang bervariasi dari rasa tidak nyaman pada bagian retrosternal atau nyeri dada pada sisi bagian kiri/ ketidaknyamanan terkait gejala khas yaitu dyspnea, serangan syncope, malaise dan sesak nafas (nafas tersengal-sengal). Penderita lansia, diabetes maupun pasien dengan pengobatan NSAID kemungkinan menderita silent infark miokard. Para pasien ini umumnya ditemukan adanya syok kardiogenik, hipotensi, aritmia dan *conduction block* dan kegagalan akut ventrikel kiri.<sup>45</sup>

Pada anamnesis perlu ditanyakan dengan lengkap bagaimana kriteria nyeri dada yang di alami pasien, sifat nyeri dada pada pasien STEMI merupakan nyeri dada tipikal (angina). Pada hampir setengah kasus, terdapat faktor pencetus sebelum terjadi STEMI, seperti aktivitas fisik berat, stress, emosi, atau penyakit medis lain yang menyertai. Walaupun STEMI bisa terjadi sepanjang hari atau malam, tetapi variasi sirkadian di laporkan dapat terjadi pada pagi hari dalam beberapa jam setelah bangun tidur.<sup>18</sup>

Pada pemeriksaan fisik di dapati pasien gelisah dan tidak bisa istirahat. Seringkali ekstremitas pucat di sertai keringat dingin. Kombinasi nyeri dada substernal > 30 menit dan banyak keringat di curigai kuat adanya STEMI. Tanda fisik lain pada disfungsi ventrikular adalah bunyi jantung S4 dan S3 *gallop*, penurunan intensitas jantung pertama dan split paradoksikal bunyi jantung kedua.

Dapat ditemukan murmur midsistolik atau *late* sistolik apikal yang bersifat sementara.<sup>18</sup>

Diagnosis STEMI ditegakan melalui gambaran EKG adanya elevasi ST kurang lebih 2mm, minimal pada dua sadapan prekordial yang berdampingan atau kurang lebih 1mm pada 2 sadapan ekstremitas. Pemeriksaan enzim jantung, terutama troponin T yang meningkat, memperkuat diagnosis.<sup>18</sup>

Diagnosis IMA dengan elevasi segmen ST ditegakkan berdasarkan anamnesis nyeri dada yang khas dan gambaran EKG adanya elevasi ST >2mm, minimal pada 2 sandapan prekordial yang berdampingan atau >1 mm pada 2 sandapan ekstremitas. Pemeriksaan enzim jantung terutama troponin T yang meningkat akan memperkuat. Kombinasi nyeri dada substernal >30 menit dan banyak keringat merupakan kecurigaan kuat adanya STEMI.<sup>18</sup>