

SKRIPSI**KORELASI LOW DENSITY LIPOPROTEIN (LDL) DENGAN CK-MB
PADA PASIEN INFARK MIOKARD AKUT (IMA)
DI RSUD.H.HANAFFIE MUARA BUNGO**

Oleh :
APRINA
NIM :141030841101134

**PROGRAM STUDI DIPLOMA IV ANALIS KESEHATAN / TLM
SEKOLAH TINGGI ILMU KESEHATAN PERINTIS PADANG
PADANG
2019**

ABSTRAK

KORELASI LOW DENSITY LIPOPROTEIN (LDL) DENGAN CK-MB PADA PASIEN INFARK MIOKARD AKUT (AMI) DI RSUD H. HANAFIE MUARA BUNGO

Oleh :

Aprina (Aprina25041995@gmail.com)

Infark miokard akut adalah suatu keadaan di mana terjadi nekrosis otot jantung akibat ketidakseimbangan antara kebutuhan dengan suplai oksigen yang terjadi secara mendadak. Penyebab yang paling sering adalah terjadinya sumbatankoroner sehingga terjadi gangguan aliran darah. Serangan infark miokard biasanya akut, dengan rasa sakit seperti angina, tetapi tidak seperti angina yang biasa, maka disini terdapat rasa penekanan yang luar biasa pada dada atau perasaan akan datangnyakematian. Tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui hubungan LDL dengan CK-MB pada pasien Infark Miokard Akut (IMA). Jenis penelitian ini adalah deskriptif analitik dengan pendekatan *cross sectional*. Populasi penelitian ini yaitu semua pasien Infark Miokard Akut yang sudah didiagnosis secara klinis oleh dokter di RSUD H. Hanifie Muara Bungo. Pengambilan sampel dengan teknik acak, yaitu mengambil sampel sebanyak 30 sampel yang sudah memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi dari keseluruhan populasi. Untuk mengetahui hubungan LDL dengan CK-MB pada pasien Infark Miokard Akut (IMA) dilakukan uji korelasi baik secara SPSS maupun perhitungan manual. Diperoleh nilai $p\text{ value} < 0,05$ yaitu $0,000 < 0,05$ berarti H_0 diterima yaitu terdapat hubungan LDL dengan CK-MB pada pasien Infark Miokard Akut (IMA) dengan nilai korelasi pearson 0,798. Artinya kadar LDL dengan enzim CK-MB pada pasien Infark Miokard Akut memiliki hubungan yang kuat dengan pola korelasi positif yaitu semakin tinggi kadar LDL akan semakin tinggi pula enzim CK-MB.

Kata Kunci : Infark Miokard Akut (IMA), LDL, CK-MB

ABSTRACT

CORRELATION OF TROPONIN I WITH CK-MB IN INFARCT MYOCARDIAL ACUTE PATIENTS (IMA) IN RSUD H. HANAFIE MUARA BUNGO

By :

Aprina (Aprina25041995@gmail.com)

Acute myocardial infarction is a condition in which cardiac muscle necrosis occurs due to an imbalance between the need and sudden supply of oxygen. The most common cause is the occurrence of coronary blockage resulting in impaired blood flow. The attack of myocardial infarction is usually acute, with pain such as angina, but not as usual angina, so there is a sense of tremendous emphasis on the chest or a feeling of death. The purpose of this study was to determine the relationship of LDL with CK-MB in patients with Acute Myocardial Infarction (IMA). This type of research is descriptive analytic with cross sectional approach. The population of this study were all patients with Acute Myocardial Infarction who had been diagnosed clinically by a doctor at H. Hanif Hospital Muara Bungo. Sampling using a random technique, which is taking a sample of 30 samples that have met the inclusion and exclusion criteria of the entire population. To determine the relationship of LDL with CK-MB in patients with Acute Myocardial Infarction (IMA) a correlation test was performed both in SPSS and manual calculation. Obtained p value <0.05 which is $0,000 <0.05$ means that H_0 is accepted, there is a relationship between LDL and CK-MB in patients with Acute Myocardial Infarction (IMA) with Pearson correlation value 0.798. This means that LDL levels with the CK-MB enzyme in patients with Acute Myocardial Infarction have a strong relationship with a positive correlation pattern, namely the higher the LDL level the higher the CK-MB enzyme.

Key Word : Acute Myocardial Infarction (AMI), LDL, CK-MB

SKRIPSI**KORELASI LOW DENSITY LIPOPROTEIN (LDL) DENGAN CK-MB
PADA PASIEN INFARK MIOKARD AKUT (IMA)
DI RSUD.H.HANAFFIE MUARA BUNGO**

*Skripsi ini diajukan sebagai salah satu persyaratan untuk memperoleh
gelar Sarjana Sains Terapan (S.S.T)*

**Oleh :
APRINA
NIM :141030841101134**

**PROGRAM STUDI DIPLOMA IV ANALIS KESEHATAN / TLM
SEKOLAH TINGGI ILMU KESEHATAN PERINTIS PADANG
PADANG
2019**

LEMBAR PERSETUJUAN

Skripsi Ini :

Nama : APRINA

Tempat, Tanggal Lahir : Tanjung, 25 April 1995

NIM : 141030841101134

Judul Skripsi : Korelasi Low Density Lipoprotein (LDL) Dengan CKMB Pada Pasien Infark Miokard Akut.

Kami setuju untuk diujikan di depan dewan penguji Skripsi pada tanggal 26 Januari 2019.

Padang, 26 Januari 2019

Pembimbing I



dr.H. Lillah, Sp.PK(K)
NIK : 1988261043900110

Pembimbing II



Sudiyanto, M.PH
NIP : 196607191990031002

LEMBAR PENGESAHAN

SKRIPSI

KORELASI LOW DENSITY LIPOPROTEIN (LDL) DENGAN CK-MB
PADA PASIEN INFARK MIOKARD AKUT (IMA)

Disusun Oleh :

APRINA
NIM : 141030841101134Telah diujikan di depan Penguji SKRIPSI
Program Studi Diploma IV Analis Kesehatan / TLM
STIKes Perintis Padang
Pada tanggal, 26 Januari 2019, dan dinyatakan

LULUS

Pembimbing I

dr.H. Lillah, Sp.PK(K)
NIK : 1988261043900110

Pembimbing II

Sudiyanto, M.PH
NIP : 196607191990031002

Penguji

dr. H. Zulbadar Panil, Bioch
NIDN : 0003104403Skripsi ini telah memenuhi salah satu persyaratan
untuk memperoleh gelar sains terapan

Mengetahui :

Ketua Program Studi Diploma IV Analis Kesehatan / TLM
STIKes Perintis Padangdr. H. Lillah, Sp.PK(K)
NIK : 1988261043900110

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"Sesungguhnya sesudah kesulitan itu ada kemudahan, maka apabila kamu telah selesai (dari satu urusan) maka kerjakanlah dengan sungguh-sungguh (urusan) yang lain, dan hanya kepada ALLAH hendaknya kamu berharap"
(2. S ASY-SYARH : 6-8)

Berangkat dengan penuh keyakinan

Berjalan dengan penuh keiklasan

Bersabar dalam menghadapi cobaan

Bagi ku keberhasilan bukan dinilai melalui hasilnya tetapi lihatlah proses dan kerja kerasnya, tanpa adanya proses dan kerja keras maka keberhasilan tidak mempunyai nilai yang berarti dan jika kamu takut melangkah, lihatlah bagaimana seorang bayi yang mencoba berjalan. Niscaya akan kau temukan, bahwa manusia pasti akan jatuh. Hanya manusia terbaikkah yang mampu bangkit dari kejatuhannya.

Ya Allah,

Waktu yang sudah kujalani dengan jalan hidup yang sudah menjadi takdirku, sedih, bahagia, dan bertemu orang-orang yang memberi sejuta pengalaman bagiku, yang telah memberi warna-warni kehidupanku.

Kubersujud dihadapan Mu,

Engaku berikan aku kesempatan untuk bisa sampai

Di penghujung awal perjuanganku

Segala Puji bagi Mu ya Allah,

Alhamdulillah. . Alhamdulillah. . Alhamdulillahirobbil' alamin. .

Sujud syukurku kusembahkan kepadamu Tuhan yang Maha Agung nan

Maha Tinggi nan Maha Adil nan

Maha Penyayang, atas takdirmu telah kau jadikan aku manusia yang senantiasa berpikir, berilmu, beriman dan bersabar dalam menjalani

kehidupan ini. Semoga keberhasilan ini menjadi satu langkah awal bagiku untuk meraih cita-cita besarku.

Kupersembahkan sebuah karya kecil ini untuk Bapak dan Makku tercinta, yang tiada pernah hentinya selama ini memberiku semangat, doa, dorongan, nasehat dan kasih sayang serta pengorbanan yang tak tergantikan hingga aku selalu kuat menjalani setiap rintangan yang ada didepanku... Bapak... Mak... terimalah bukti kecil ini sebagai kado keseriusanku untuk membalas semua pengorbananmu.. dalamhidupmu demi hidupku kalian ikhlas mengorbankan segala perasaan tanpa kenal lelah, dalam lapar berjuang separuh nyawa hingga segalanya.. Maafkan anakmu Bapak... Mak.. masih saja ananda menyusahkanmu..

I LOVE U. Bapak, Mak....

Taklupauntukadik-adikkutersayang.. Asanah, Ansori, Alvino yang takhentimenjadisuntikanpenyemangatataskeluhkesahdalamhariku...

Terimakasihuntukdosenpembimbing ataspengorbananwaktudanbimbingan yang telah di berikan dan atassemua saran-sarannya dalam penyelesaian skripsi ini

"Hidupku terlalu berat untuk mengandalkan diri sendiri tanpa melibatkan bantuan Allah dan orang lain.

"Tak ada tempat terbaik untuk berkeluh kesah selain bersama sahabat-sahabatterbaik"..

Terimakasih kuucapkan Kepada Teman sejawat Saudara seperjuangan D N TLM Angkatan 2014

Dan untuk semua pihak yang telah membantu dalam penyelesaian skripsi ini yang tidak bisa penulis sebutkan satu per satu Terima kasih banyak jasmu akan selalu ku ingat.....

LOVE FULL OF HEART

Aprina

141030841101134

PERNYATAAN KEASLIAN SKRIPSI

Yang bertanda tangan di bawah ini :

Nama : APRINA

NIM : 141030841101134

Dengan ini saya menyatakan bahwa skripsi yang ditulis dengan judul “ **Korelasi Low Density Lipoprotein (LDL) Dengan CKMB Pada Pasien Infark Miokard Akut** “ adalah kerja/ karya sendiri dan bukan merupakan duplikat dari hasil karya orang lain, kecuali kutipan yang sumbernya dicantumkan. Jikalau kemudian hari pernyataan ini tidak benarkan maka status kelulusan menjadi batal dengan sendirinya.

Padang, 26 Januari 2019

Yang menyatakan

APRINA

BIODATA



Nama : APRINA

Tempat, Tanggal lahir : Tanjung, 25 April 1995

Agama : Islam

Jenis Kelamin : Perempuan

Alamat : Komplek Linggarjati 2, Jl. Linggarjati II No.13
Tabing, Padang

Riwayat Pendidikan : 1. SDN No. 30 / II Tanjung
2. SMPN 1 Tanah Tumbuh
3. SMAN 2 Tanah Tumbuh

KATA PENGANTAR

Dengan menyebut nama Allah SWT yang Maha Pengasih lagi Maha Panyayang, penulis panjatkan puja dan puji syukur atas kehadiran-Nya, yang telah melimpahkan rahmat, hidayah, dan inayah-Nya kepada penulis, sehingga penulis dapat menyelesaikan proposal penelitian tentang **“Korelasi Low Density Lipoprotein (LDL) Dengan creatinine Kinase – Myocardial Band (CKMB) Infark Miokard Akut (IMA)”**.

Penulis membuat proposal penelitian ini untuk memenuhi sebagian persyaratan dalam memperoleh gelar Sarjana Terapan Kesehatan.

Penulis menyadari bahwa penulisan proposal ini tidak mungkin akan terwujud tanpa adanya do'a dari kedua orang tua dan seluruh keluarga. dan melalui kesempatan ini izinkan penulis menyampaikan ucapan rasa terima kasih yang sebesar-besarnya atas bantuan dari berbagai pihak yang sangat membantu penulis dalam menyelesaikan proposal ini :

1. Bapak Yohanes, Ketua Yayasan STIKes Perintis Padang.
2. Bapak Yendrizal Jafri, S.Kp, M, Biomed, selaku Ketua STIKes Perintis Padang
3. Bapak Dr. H. Lillah, Sp. Pk (K), selaku Ketua Program Studi D-IV Analisis Kesehatan/TLM STIKes Perintis Padang dan selaku dosen pembimbing I, yang telah meluangkan waktu, dan pikiran di dalam memberikan bimbingan kepada penulis khususnya dalam proposal skripsi ini.

4. Bapak Sudiyanto, A.M.A.K.SE,Mph, selaku Dosen Pembimbing II, yang telah meluangkan waktu, dan pikiran di dalam memberikan bimbingan kepada penulis khususnya dalam proposal skripsi ini.
5. Bapakdr. H. ZulbadarPanil, Bioch, selakupenguji.
6. Semua pihak yang telah mendukung proposal ini, yang tidak dapat penulis sebutkan satu persatu.

Semoga Allah SWT melimpahkan rahmat-Nya dan membalas semua amal kebaikan mereka. Penulis menyadari bahwa proposal ini masih jauh dari kata sempurna, karena terbatasnya kemampuan dan pengalaman penulis. Oleh karena itu, penulis sangat membutuhkan segala kritik dan saran yang membangun inspirasi baru untuk penulis. Penulis akan menerima dengan senang hati.

Terakhir semoga proposal penelitian ini dapat bermanfaat dan menjadi acuan untuk penelitian selanjutnya.

Padang, 26 Januari2019

APRINA

DAFTAR ISI

HALAMAN SAMPUL.....	i
ABSTRAK.....	ii
ABSTRACT	iii
HALAMAN JUDUL	iv
HALAMAN PERSETUJUAN	v
HALAMAN PENGESAHAN	vi
KATA PERSEMBAHAN	vii
HALAMAN PERNYATAAN	ix
BIODATA	x
KATA PENGANTAR.....	xi
DAFTAR ISI	xiii
DAFTAR TABEL	xv
DAFTAR GAMBAR.....	xvi
DAFTAR LAMPIRAN	xvii
 BAB I PENDAHULUAN	 1
1.1 Latar Belakang Penelitian	1
1.2 Rumusan Masalah	4
1.3 Tujuan	4
1.3.1 Tujuan umum	4
1.3.2 Tujuan khusus	4
1.4 Mamfaat Penelitian	4
 BAB II TINJAUAN PUSTAKA	 5
2.1 Infark Miokard Akut (IMA)	5
2.2 Etiologi Infark Miokard Akut (IMA)	8
2.3 Faktor Resiko Infark Miokard Akut (IMA).....	10
2.4 Pato Fisiologi Infark Miokard Akut (IMA).....	13
2.5 Menifestasi Klinis Infark Miokard Akut (IMA)	16
2.6 Pemeriksaan Pisik Infark Miokard Akut (IMA)	18
2.7 Lemak Darah	19
2.8 Kolesterol Low-Density Lipoprotein (LDL)	22
2.9 Penyebab Kolesterol LDL (Jahat/buruk).....	24
2.10 Creatinin Kinase-Myocardial Band	25
2.11 Kerangka Kosep	32
2.12 Hipotesis.....	32
 BAB IIIMETODE PENELITIAN	 33
3.1 Jenis Penelitian	33
3.2 Waktu dan Tempat Penelitian.....	33
3.2.1 Tempat penelitian.....	33
3.2.2 Waktu Penelitian	33
3.3 Populasi dan Sampel Penelitian.....	33
3.3.1 Populasi Penelitian.....	33
3.3.2 Kriteria Sampel Penelitian.....	33

3.4 Besar Sampel	33
3.5 Teknik Pengambilan Sampel	34
3.6 Variabel Penelitian	34
3.7 Prosedur Penelitian	34
3.7.1 Low Density Lipoprotein (LDL)	34
3.7.2 Creatinine Kinase – Myocardial Band (CKMB)	35
3.8 Definisi Operasional	37
3.9 Alur Penelitian	38
3.10 Analisa Data	38
BAB IV HASIL	40
4.1 Gambaran Umum Hasil Penelitian	40
4.2 Distribusi Umum Hasil Penelitian	40
4.3 Hubungan Kadar LDL Dengan CKMB	42
BAB V PEMBAHASAN	44
5.1 Distribusi Pasien IMA Berdasarkan Jenis Kelamin	44
5.2 Distribusi Pasien IMA Berdasarkan Umur	45
5.3 Hubungan Kadar LDL dengan Enzim CKMB	45
BAB VI KESIMPULAN DAN SARAN.....	48
6.1 Kesimpulan	48
6.2 Saran.....	48
DAFTAR PUSTAKA.....	49
LAMPIRAN	52

DAFTAR TABEL

1. Penafsiran Koefisien Korelasi Menurut Guilford Empirical Rules	39
2. Distribusi Umum Hasil Penelitian	41
3. Hasil Uji Korelasi Pearson dengan SPSS	42

DAFTAR GAMBAR

1. Gambar.Wordpress.com	6
2. Gambar.1. Perbedaan antara infark miokard tipe 1 dan 2	24
3. Gambar.wikimediaCommons	27

DAFTAR LAMPIRAN

1. Data Rekam Medis.....	53
2. Hasil Analisis Data dengan SPSS.....	54
3. Tabel Korelasi Pearson Untuk Perhitungan Manual`	55
4. Surat Izin Penelitian.....	56
5. Surat Keterangan Selesai Penelitian	57
6. Surat Keterangan Rekam Medik.....	58

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Infark Miokard Akut (IMA) merupakan penyebab kematian utama bagi laki-laki dan perempuan di USA. Diperkirakan lebih dari 1 juta orang menderita infark miokard setiap tahunnya dan lebih dari 600 orang meninggal akibat penyakit ini. Untungnya saat ini terdapat pengobatan mutakhir bagi heart attack yang dapat menyelamatkan nyawa dan mencegah kecacatan yang disebabkan. Pengobatan paling efektif bila dimulai dalam 1 jam dari permulaan gejala (Maynard, 2000).

Pada Agustus 2002 sampai Desember 2002, terdapat 92 pasien IMA yang datang ke Instalasi Gawat Darurat rumah sakit Pusat Jantung Nasional Harapan Kita (Sungkar MA,dkk.2008). Data Dinas Kesehatan provinsi Jawa Tengah tahun 2006 didapatkan kasus IMA 7,32 per 1.000 penduduk. (Rahman A.2012). Pada tahun 2010, Laporan Profil Kesehatan Kota Semarang menunjukkan kejadian penyakit jantung dan pembuluh darah sebanyak 95.957 kasus dan sebanyak 1.847 (2%) merupakan IMA. Penyakit jantung dan pembuluh darah merupakan penyebab kematian utama selama periode 2005-2010 dengan jumlah kematian sebanyak 2.941 kasus dan sebanyak 414 kasus (14%) disebabkan IMA (Farissa IP.2012).

Infark miokard adalah penyebab kematian tertinggi di dunia baik pada pria ataupun wanita di seluruh dunia (Kinnaird *et al.*, 2013). Infark miokard akut merupakan suatu peristiwa besar kardiovaskuler yang dapat mengakibatkan besarnya morbiditas dan angka kematian (Tabriz *et al.*, 2012). Infark miokard akut (IMA) merupakan salah satu diagnosis rawat inap paling sering di negara

maju. Laju mortalitas awal (30 hari) pada penderita infark miokard akut mencapai 30% dengan lebih dari separuh kematian terjadi sebelum penderita infark miokard mencapai rumah sakit (Alwi, 2006).

Penyakit kardiovaskuler di Amerika Serikat pada tahun 2005, mengakibatkan 864.500 kematian atau 35,3% dari seluruh kematian pada tahun itu, dan 151.000 kematian akibat infark miokard. Sebanyak 715.000 orang di Amerika Serikat diperkirakan menderita infark miokard pada tahun 2012 (Li Yulong *et al.*, 2014). Sebanyak 478.000 pasien di Indonesia terdiagnosis penyakit jantung koroner menurut Departemen Kesehatan pada tahun 2013. Prevalensi infark miokard akut saat ini meningkat dari 25% ke 40% (Depkes, 2013). Prevalensi infark miokard akut tertinggi berada di Nusa Tenggara Timur (4,4%), diikuti Sulawesi Tengah (3,8%), sedangkan di Jawa Tengah mencapai 0,5 % berdasar wawancara terdiagnosis dokter dan 1,4% diagnosis dokter atau gejala (Risikesdas, 2013).

Di provinsi Jambi dimana angka kejadian infark miokard dari tahun ke tahun terus mengalami peningkatan. Pada tahun 2012 angka kejadian infark miokard ditemukan sebanyak 295 orang, tahun 2013 angka kejadian infark miokard meningkat menjadi 322 orang dan pada tahun 2014 angka kejadian infark miokard yaitu sebanyak 212 orang (Rekam Medik RSUD Raden Mattaher Jambi, 2014).

LDL adalah kolesterol utama yang membawa lipoprotein di dalam plasma. Peningkatan LDL terjadi oleh karena penurunan dari katabolisme LDL ataupun peningkatan dari biosintesis dan sekresi dari VLDL yang disebabkan oleh tingginya masukan asam lemak bebas ke dalam hati (Larsen, 2003). Lipoprotein

A ditemukan terutama pada jarak densitas 1,055 sampai 1,085 kg/L. Terdiri dari 27% protein, 65% lemak dan 8% karbohidrat dan mempunyai komposisi yang sama dengan LDL tetapi dengan konsentrasi yang lebih rendah. Konsentrasi Lp(a) pada orang normal bervariasi dari 0,05 sampai 0,9 mmol/L (<20 sampai 500 mg/L) atau lebih (Depkes RI, 2007). Aterosklerosis pada penyakit arteri koroner berhubungan dengan peningkatan *Low-Density Lipoprotein (LDL)*. LDL teroksidasi tidak berasal dari oksidasi ion logam di dalam darah, akan tetapi berasal dari oksidasi ringan pada dinding arteri oleh sel-sel yang berhubungan dengan *lipoxygenase* dan/atau *myeloperoxidase* (Holvoet *et al.*, 1999). Kemudian terjadi produksi aldehid (*malondialdehyde*) yang berinteraksi dengan residu lisin apolipoprotein B-100 dari LDL dimana selanjutnya memodifikasi oksidatif protein dari LDL. Sehingga pada pasien IMA akan didapatkan peningkatan dari kadar MDA (Holvoet *et al.*, 1999).

Creatinin kinase (CK-MB). Isoenzim CK-MB terdapat dengan konsentrasi yang cukup tinggi pada sel otot jantung. Sejumlah penanda lain telah diusulkan sebagai penanda kerusakan otot jantung tetapi CK-MB dan troponin T masih merupakan tes yang digunakan secara luas (Samsu, 2007).

Selama lebih 20 tahun, pengukuran CKMB di dalam serum digunakan sebagai standar baku untuk mendeteksi adanya IMA, namun CKMB ini tidak spesifik untuk mendeteksi kerusakan pada otot jantung. Enzim CKMB dalam serum dapat meningkat pada trauma otot. Kekurangan dan keterbatasan CKMB ini mendorong banyak dilakukannya penelitian terhadap penanda kimia yang baru, yaitu troponin jantung. Penanda kimia ini hampir spesifik dan sangat sensitif

dalam mendeteksi adanya IMA. Kelebihan lain troponin jantung ini adalah dapat menunjukkan adanya kerusakan yang kecil pada miokard (Samsu, 2007).

Penulis akan Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui “Hubungan LDL dengan CKMB pada pasien Infark Miokard Akut (IMA)”

1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan uraian latar belakang di atas maka rumusan masalah yang akan dibahas adalah: Apakah terdapat hubungan yang bermakna antara LDL dengan CKMB pada pasien Infark Miokard Akut (IMA) ?

1.3 Tujuan

1.3.1. Tujuan Umum

Untuk mengetahui hubungan LDL dengan CKMB pada pasien Infark Miokard Akut (IMA)

1.3.2. Tujuan Khusus

1. Mengetahui aktifitas enzim CKMB pada pasien IMA
2. Mengetahui Kadar kolesterol LDL pada pasien IMA
3. Mengetahui hubungan LDL dengan CKMB pada pasien IMA

1.4. Manfaat Penelitian

Penelitian ini diharapkan dapat memberikan manfaat, yaitu :

1. Untuk menambah kompetensi peneliti dibidang Kimia Klinik
2. Menambahkan pengetahuan, pengalaman, wawasan serta bahan dalam penerapan ilmu metode penelitian
3. Dapat menjadi data dasar untuk peneliti selanjutnya

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Infark Miokard Akut (IMA)

Infark miokard akut adalah suatu keadaan di mana terjadi nekrosis otot jantung akibat ketidakseimbangan antara kebutuhan dengan suplai oksigen yang terjadi secara mendadak. Penyebab yang paling sering adalah terjadinya sumbatan koroner sehingga terjadi gangguan aliran darah. Sumbatan tersebut terjadi karena ruptur plak yang menginduksi terjadinya agregasi trombosit, pembentukan trombus, dan spasme koroner. Serangan infark miokard biasanya akut, dengan rasa sakit seperti angina, tetapi tidak seperti angina yang biasa, maka disini terdapat rasa penekanan yang luar biasa pada dada atau perasaan akan datangnya kematian. Bila pasien sebelumnya pernah mendapat serangan angina, maka ia tahu bahwa sesuatu yang berbeda dari serangan angina sebelumnya sedang berlangsung. Juga, kebalikan dengan angina yang biasa, infark miokard akut terjadi sewaktu pasien dalam keadaan istirahat, sering pada jam-jam awal dipagi hari (heriiyono5.2014).

Infark Miokard (MCI) adalah suatu keadaan dimana secara tiba-tiba terjadi pembatasan atau pemutusan aliran darah ke jantung, yang menyebabkan otot jantung (miokardium) mati karena kekurangan oksigen. Infark mioakard adalah suatu keadan ketidakseimbangan antara suplai & kebutuhan oksigen miokard sehingga jaringan miokard mengalami kematian. Infark menyebabkan kematian jaringan yang ireversibel. Sebesar 80-90% kasus MCI disertai adanya trombus, dan berdasarkan penelitian lepasnya trombus terjadi pada jam 6-siang hari. Infark tidak statis dan dapat berkembang secara progresif. MCI apabila tidak segera di tangani atau dirawat dengan cepat dan tepat dapat menimbulkan komplikasi

seperti CHF (congestive heart failure), disritmia, syok kardiogenik yang dapat menyebabkan kematian, dan apabila MCI sembuh akan terbentuk jaringan parut yang menggantikan sel-sel miokardium yang mati, apabila jaringan parut yang cukup luas maka kontraktilitas jantung menurun secara permanent, jaringan parut tersebut lemah sehingga terjadi ruptur miokardium atau aneurisma, maka diperlukan tindakan medis dan tindakan keperawatan yang cepat dan tepat untuk komplikasi. Hal ini dapat dicapai melalui pelayanan maupun perawatan yang cepat dan tepat untuk memberikan pelayanan cepat dan tepat diperlukan pengetahuan, keterampilan yang khusus dalam mengkaji, dan mengevaluasi status kesehatan klien dan diwujudkan dengan pemberian asuhan perawatan tanpa melupakan, preventif, kuratif dan rehabilitatif. Peran Oksigen pada Miokard. Dibutuhkan pada saat aktivitas preload & afterload. Kontraktilitas miokard. Diperlukan jantung untuk berdenyut. Kelelahan & stres emosional meningkatkan denyut jantung (Li Yulong *et al.*, 2014).



Gambar.Wordpress.com

Infark miokard akut merupakan penyebab kematian utama bagi laki-laki dan perempuan di USA. Diperkirakan lebih dari 1 juta orang menderita infark miokard setiap tahunnya dan lebih dari 600 orang meninggal akibat penyakit ini. Untungnya saat ini terdapat pengobatan mutakhir bagi heart attack yang dapat menyelamatkan

nyawa dan mencegah kecacatan yang disebabkan. Pengobatan paling efektif bila dimulai dalam 1 jam dari permulaan gejala. (Yin et al., 2011).

Riskesdas mencatat bahwa prevalensi penyakit infark miokard berdasarkan wawancara yang didiagnosis dokter serta yang didiagnosis dokter atau gejala meningkat seiring dengan bertambahnya umur, tertinggi pada kelompok umur 65-74 tahun yaitu 2,0 persen dan 3,6 persen, menurun sedikit pada kelompok umur $\geq$ 75 tahun. Prevalensi Miokard yang didiagnosis dokter maupun berdasarkan diagnosis dokter atau gejala lebih tinggi pada perempuan (0,5% dan 1,5%). Prevalensi Infark Miokard lebih tinggi pada masyarakat tidak bersekolah dan tidak bekerja. Berdasarkan Miokard terdiagnosis dokter prevalensi lebih tinggi di perkotaan, namun berdasarkan terdiagnosis dokter dan gejala lebih tinggi di perdesaan (Riskesdas, 2013). Sedangkan menurut Riskesdas Provinsi Jambi mencatat bahwa Prevalensi penyakit jantung koroner berdasar wawancara terdiagnosis dokter provinsi Jambi sebesar 0,2 persen, dan berdasar terdiagnosis dokter dan gejala sebesar 0,5 persen. Prevalensi infark miokard berdasarkan terdiagnosis dokter tertinggi kota Sungai Penuh (0,6%). Sementara prevalensi infark miokard menurut diagnosis dan gejala tertinggi di kabupaten Tanjung Jabung Barat (1,4%) (RiskesdasPropinsi Jambi, 2013).

RSUD Raden Mattaher Jambi merupakan rumah sakit umum pemerintah yang merupakan rujukan dari rumah sakit lain yang ada di provinsi Jambi dimana angka kejadian infark miokard dari tahun ke tahun terus mengalami peningkatan. Pada tahun 2012 angka kejadian infark miokard ditemukan sebanyak 295 orang, tahun 2013 angka kejadian infark miokard meningkat menjadi 322 orang dan pada

tahun 2014 angka kejadian infark miokard yaitu sebanyak 212 orang (Rekam Medik RSUD Raden Mattaher Jambi, 2014).

2.2. Etiologi Infark Miokard Akut (IMA)

AMI terjadi jika suplai oksigen yang tidak sesuai dengan kebutuhan tidak tertangani dengan baik sehingga menyebabkan kematian sel-sel jantung tersebut. Beberapa hal yang menimbulkan gangguan oksigenasi tersebut diantaranya: (Cermin Dunia Kedokteran No. 147, 2005).

Berkurangnya suplai oksigen ke miokard menurunnya suplai oksigen disebabkan oleh tiga factor, antara lain:

a. Faktor Pembuluh

Darah hal ini berkaitan dengan kepatenan pembuluh darah sebagai jalan darah mencapai sel-sel jantung. Beberapa hal yang bisa mengganggu kepatenan pembuluh darah diantaranya: atherosclerosis, spasme, dan arteritis. Spasme pembuluh darah bisa juga terjadi pada orang yang tidak memiliki riwayat juga terjadi pada orang yang tidak memiliki riwayat penyakit jantung sebelumnya, dan biasanya dihubungkan dengan beberapa hal antara lain: (a) mengkonsumsi obat-obatan tertentu; (b) stress emosional atau nyeri; (c) terpapar suhu dingin yang ekstrim, (d) merokok (Antman, 2005).

b. Faktor Sirkulasi

Sirkulasi berkaitan dengan kelancaran peredaran darah dari jantung keseluruh tubuh sampai kembali lagi ke jantung. Sehingga hal ini tidak akan lepas dari factor pemompaan dan volume darah yang dipompakan. Kondisi yang menyebabkan gangguan pada sirkulasi diantaranya kondisi hipotensi. Stenosis maupun isufisiensi yang terjadi pada katup-katup jantung (aorta, mitralis,

maupun trikuspidalis) menyebabkan menurunnya cardiac output (COP). Penurunan COP yang diikuti oleh penurunan sirkulasi menyebabkan beberapa bagian tubuh tidak tersuplai darah dengan adekuat, termasuk dalam hal ini otot jantung (Antman, 2005).

c. Faktor darah

Darah merupakan pengangkut oksigen menuju seluruh bagian tubuh. Jika daya angkut darah berkurang, maka sebegus apapun jalan (pembuluh darah) dan pemompaan jantung maka hal tersebut tidak cukup membantu. Hal-hal yang menyebabkan terganggunya daya angkut darah antara lain: anemia, hipoksemia, dan polisitemia (Thygesen *et al.*, 2012).

Meningkatnya kebutuhan oksigen tubuh pada orang normal meningkatnya kebutuhan oksigen mampu dikompensasi diantaranya dengan meningkatkan denyut jantung untuk meningkatkan COP. Akan tetapi jika orang tersebut telah mengidap penyakit jantung, mekanisme kompensasi justru pada akhirnya makin memperberat kondisinya karena kebutuhan oksigen semakin meningkat, sedangkan suplai oksigen tidak bertambah. Oleh karena itu segala aktivitas yang menyebabkan meningkatnya kebutuhan oksigen akan memicu terjadinya infark. Misalnya: aktivitas berlebih, emosi, makan terlalu banyak dan lain-lain. Hipertrofi miokard bisa memicu terjadinya infark karena semakin banyak sel yang harus disuplai oksigen, sedangkan asupan oksigen menurun akibat dari pemompaan yang tidak efektif (kasuari, 2002).

2.3. Faktor Resiko Infark Miokard Akut (IMA)

Secara garis besar terdapat dua jenis factor resiko bagi setiap orang untuk terkena IMA, yaitu factor resiko yang bisa dimodifikasi dan factor resiko yang tidak bisa dimodifikasi. (Giera *et al.*, 2012).

1. Faktor Resiko Yang Dapat Dimodifikasi. Merupakan factor resiko yang bisa dikendalikan sehingga dengan intervensi tertentu maka bisa dihilangkan. Yang termasuk dalam kelompok ini diantaranya:

a. Merokok

Peran rokok dalam penyakit jantung koroner ini antara lain: menimbulkan aterosklerosis; peningkatan trombogenesis dan vasokonstriksi; peningkatan tekanan darah; pemicu aritmia jantung, meningkatkan kebutuhan oksigen jantung, dan penurunan kapasitas pengangkutan oksigen. Merokok 20 batang rokok atau lebih dalam sehari bisa meningkatkan resiko 2-3 kali disbanding yang tidak merokok (Giera *et al.*, 2012).

b. Konsumsi alcohol

Meskipun ada dasar teori mengenai efek protektif alcohol dosis rendah hingga moderat, dimana ia bisa meningkatkan trombolisis endogen, mengurangi adhesi platelet, dan meningkatkan kadar HDL dalam sirkulasi, akan tetapi semuanya masih controversial. Tidak semua literature mendukung konsep ini, bahkan peningkatan dosis alcohol dikaitkan dengan peningkatan mortalitas cardiovascular karena aritmia, hipertensi sistemik dan kardiomiopati dilatasi (Giera *et al.*, 2012).

c. Infeksi

Infeksi *Chlamydia pneumoniae* , organisme gram negative intraseluler dan penyebab umum penyakit saluran pernafasan, tampaknya berhubungan dengan penyakit koroner aterosklerotik (Giera *et al.*, 2012).

d. Hipertensi sistemik

Hipertensi sistemik menyebabkan meningkatnya after load yang secara tidak langsung akan meningkatkan beban kerja jantung. Kondisi seperti ini akan memicu hipertropi ventrikel kiri sebagai kompensasi dari meningkatnya after load yang pada akhirnya meningkatkan kebutuhan oksigen jantung (Giera *et al.*, 2012).

e. Obesitas

Terdapat hubungan yang erat antara berat badan, peningkatan tekanan darah, peningkatan kolesterol darah, DM tidak tergantung insulin, dan tingkat aktivitas yang rendah (Giera *et al.*, 2012).

f. Kurang olahraga

Aktivitas aerobik yang teratur akan menurunkan resiko terkena penyakit jantung koroner, yaitu sebesar 20-40 % (Giera *et al.*, 2012).

g. Penyakit Diabetes

Resiko terjadinya penyakit jantung koroner pada pasien dengan DM sebesar 2- 4 lebih tinggi dibandingkan orang biasa. Hal ini berkaitan dengan adanya abnormalitas metabolisme lipid, obesitas, hipertensi sistemik, peningkatan trombogenesis (peningkatan tingkat adhesi platelet dan peningkatan trombogenesis) (Giera *et al.*, 2012).

2. Faktor Resiko Yang Tidak Dapat Dimodifikasi. Merupakan factor resiko yang tidak bisa dirubah atau dikendalikan, yaitu diantaranya: (kasuari, 2002).

a. Usia

Resiko meningkat pada pria diatas 45 tahun dan wanita diatas 55 tahun (umumnya setelah menopause).

b. Jenis Kelamin

Morbiditas akibat penyakit jantung koroner (PJK) pada laki-laki dua kali lebih besar dibandingkan pada perempuan, hal ini berkaitan dengan estrogen endogen yang bersifat protective pada perempuan. Hal ini terbukti insidensi PJK meningkat dengan cepat dan akhirnya setara dengan laki pada wanita setelah masa menopause

c. Riwayat Keluarga

Riwayat anggota keluarga sedarah yang mengalami PJK sebelum usia 70 tahun merupakan factor resiko independent untuk terjadinya PJK. Agregasi PJK keluarga menandakan adanya predisposisi genetic pada keadaan ini. Terdapat bukti bahwa riwayat positif pada keluarga mempengaruhi onset penderita PJK pada keluarga dekat.

d. RAS

Insidensi kematian akibat PJK pada orang Asia yang tinggal di Inggris lebih tinggi dibandingkan dengan penduduk local, sedangkan angka yang rendah terdapat pada RAS afro-karibia.

e. Geografi

Tingkat kematian akibat PJK lebih tinggi di Irlandia Utara, Skotlandia, dan bagian Inggris Utara dan dapat merefleksikan perbedaan diet, kemurnian air, merokok, struktur sosio-ekonomi, dan kehidupan urban.

f. Tipe kepribadian

Tipe kepribadian A yang memiliki sifat agresif, kompetitif, kasar, sinis, gila hormat, ambisius, dan gampang marah sangat rentan untuk terkena PJK. Terdapat hubungan antara stress dengan abnormalitas metabolisme lipid.

g. Kelas social

Tingkat kematian akibat PJK tiga kali lebih tinggi pada pekerja kasar laki-laki terlatih dibandingkan dengan kelompok pekerja profesi (misal dokter, pengacara dll). Selain itu frekuensi istri pekerja kasar ternyata 2 kali lebih besar untuk mengalami kematian dini akibat PJK dibandingkan istri pekerja profesional/non-manual.

3. Faktor predisposisi Akut Miokard Infark (IMA): (kasuari, 2002)

Faktor resiko biologis yang tidak dapat diubah : usia lebih dari 40 tahun, jenis kelamin. Insiden pada pria tinggi, sedangkan pada wanita meningkat setelah menopause, hereditas, ras lebih tinggi insiden pada kulit hitam.

Faktor resiko yang dapat diubah Mayor : hiperlipidemia, hipertensi, merokok, diabetes, obesitas, diet tinggi lemak jenuh, kalori Minor: Inaktifitas fisik, pola kepribadian tipe A (emosional, agresif, ambisius, kompetitif), stress psikologis berlebihan.

2.4. Pato Fisiologi Infark Miokard Akut (IMA)

Infark Miokard Akut (IMA) terjadi ketika iskemia yang terjadi berlangsung cukup lama yaitu lebih dari 30-45 menit sehingga menyebabkan kerusakan seluler yang ireversibel. Bagian jantung yang terkena infark akan berhenti berkontraksi selamanya. Iskemia yang terjadi paling banyak disebabkan oleh penyakit arteri koroner / coronary artery disease (CAD). Pada penyakit ini terdapat materi lemak (*plaque*) yang telah terbentuk dalam beberapa tahun di

dalam lumen arteri koronaria (*arteri yang mensuplai darah dan oksigen pada jantung*) *Plaque* dapat rupture sehingga menyebabkan terbentuknya bekuan darah pada permukaan *plaque*. Jika bekuan menjadi cukup besar, maka bisa menghambat aliran darah baik total maupun sebagian pada arteri koroner. (Libby, 2015).

Terbendungnya aliran darah menghambat darah yang kaya oksigen mencapai bagian otot jantung yang disuplai oleh arteri tersebut. Kurangnya oksigen akan merusak otot jantung. Jika sumbatan itu tidak ditangani dengan cepat, otot jantung yang rusak itu akan mulai mati. Selain disebabkan oleh terbentuknya sumbatan oleh *plaque* ternyata infark juga bisa terjadi pada orang dengan arteri koroner normal (5%). Diasumsikan bahwa spasme arteri koroner berperan dalam beberapa kasus ini (Bonomini *et al.*, 2015).

Spasme yang terjadi bisa dipicu oleh beberapa hal antara lain: mengkonsumsi obat-obatan tertentu; stress emosional; merokok; dan paparan suhu dingin yang ekstrim. Spasme bisa terjadi pada pembuluh darah yang mengalami aterosklerotik sehingga bisa menimbulkan oklusi kritis sehingga bisa menimbulkan infark jika terlambat dalam penanganannya. Letak infark ditentukan juga oleh letak sumbatan arteri koroner yang mensuplai darah ke jantung. Terdapat dua arteri koroner besar yaitu arteri koroner kanan dan kiri. Kemudian arteri koroner kiri bercabang menjadi dua yaitu desenden anterior dan arteri sirkumpeks kiri. Arteri koronaria Desenden Anterior kiri berjalan melalui bawah anterior dinding ke arah apeks jantung. Bagian ini menyuplai aliran dua pertiga dari septum intraventrikel, sebagian besar apeks, dan ventrikel kiri anterior. Sedangkan cabang sirkumpeks kiri berjalan dari koroner kiri ke arah dinding lateral kiri dan ventrikel kiri. Daerah

yang disuplai meliputi atrium kiri, seluruh dinding posterior, dan sepertiga septum intraventrikel posterior. Selanjutnya arteri koroner kanan berjalan dari aorta sisi kanan arteri pulmonal ke arah dinding lateral kanan sampai ke posterior jantung. Bagian jantung yang disuplai meliputi: atrium kanan, ventrikel kanan, nodus SA, nodus AV, septum interventrikel posterior superior, bagian atrium kiri, dan permukaan diafragmatik ventrikel kiri. Berdasarkan hal di atas maka dapat diketahui jika infark anterior kemungkinan disebabkan gangguan pada cabang desenden anterior kiri, sedangkan infark inferior bisa disebabkan oleh lesi pada arteri koroner kanan. Berdasarkan ketebalan dinding otot jantung yang terkena maka infark bisa dibedakan menjadi infark transmural dan subendokardial. Kerusakan pada seluruh lapisan miokardium disebut infark transmural, sedangkan jika hanya mengenai lapisan bagian dalam saja disebut infark subendokardial. Infark miokardium akan mengurangi fungsi ventrikel karena otot yang nekrosis akan kehilangan daya kontraksinya begitupun otot yang mengalami iskemi (disekeliling daerah infark). Secara fungsional infark miokardium menyebabkan perubahan-perubahan sebagai berikut: Daya kontraksi menurun; Gerakan dinding abnormal (daerah yang terkena infark akan menonjol keluar saat yang lain melakukan kontraksi); Perubahan daya kembang dinding ventrikel; Penurunan volume sekuncup; Penurunan fraksi ejeksi. Gangguan fungsional yang terjadi tergantung pada beberapa factor dibawah ini: Ukuran infark jika mencapai 40% bisa menyebabkan syok kardiogenik; Lokasi Infark dinding anterior mengurangi fungsi mekanik jantung lebih besar dibandingkan jika terjadi pada bagian inferior; Sirkulasi kolateral berkembang sebagai respon terhadap iskemi kronik dan hiperperfusi regional untuk memperbaiki aliran darah yang menuju miokardium.

Sehingga semakin banyak sirkulasi kolateral, maka gangguan yang terjadi minimal. Mekanisme kompensasi bertujuan untuk mempertahankan curah jantung dan perfusi perifer. Gangguan akan mulai terasa ketika mekanisme kompensasi jantung tidak berfungsi dengan baik (Libby dan Theroux, 2005).

2.5. Manifestasi Klinis Infark Miokard Akut (IMA)

Tanda dan gejala dari serangan jantung tiap orang tidak sama. Banyak serangan jantung berjalan lambat sebagai nyeri ringan atau perasaan tidak nyaman. Bahkan beberapa orang tanpa gejala sedikitpun (dinamakan *silent heart attack*). Akan tetapi pada umumnya serangan IMA ini ditandai oleh beberapa hal berikut: (Selwyn, 2005).

1. Nyeri Dada

Mayoritas pasien IMA (90%) datang dengan keluhan nyeri dada. Perbedaan dengan nyeri pada angina adalah nyeri pada IMA lebih panjang yaitu minimal 30 menit, sedangkan pada angina kurang dari itu. Disamping itu pada angina biasanya nyeri akan hilang dengan istirahat akan tetapi pada infark tidak. Nyeri dan rasa tertekan pada dada itu bisa disertai dengan keluarnya keringat dingin atau perasaan takut. Meskipun IMA memiliki ciri nyeri yang khas yaitu menjalar ke lengan kiri, bahu, leher sampai ke epigastrium, akan tetapi pada orang tertentu nyeri yang terasa hanya sedikit. Hal tersebut biasanya terjadi pada manula, atau penderita DM berkaitan dengan neuropathy. gambaran klinis bisa bervariasi dari pasien yang datang untuk melakukan pemeriksaan rutin, sampai pada pasien yang merasa nyeri di substernal yang hebat dan secara cepat berkembang menjadi syok dan oedem pulmonal, dan ada pula pasien yang baru saja tampak sehat lalu tiba-tiba meninggal (Santosa, 2007).

Serangan infark miokard biasanya akut, dengan rasa sakit seperti angina, tetapi tidak seperti angina yang biasa, maka disini terdapat rasa penekanan yang luar biasa pada dada atau perasaan akan datangnya kematian. Bila pasien sebelumnya pernah mendapat serangan angina ,maka ia tabu bahwa sesuatu yang berbeda dari serangan angina sebelumnya sedang berlangsung. Juga, kebalikan dengan angina yang biasa, infark miokard akut terjadi sewaktu pasien dalam keadaan istirahat ,sering pada jam-jam awal dipagi hari (Layland *et al.*, 2005).

Nitrogliserin tidaklah mengurangi rasa sakitnya yang bisa kemudian menghilang berkurang dan bisa pula bertahan berjam-jam malahan berhari-hari. 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, cholestitis akut ulkus peptikum akut atau pancreatitis akut). Terdapat laporan adanya infark miokard tanpa rasa sakit. Namun hila pasien-pasien ini ditanya secara cermat, mereka biasanya menerangkan adanya gangguan pencernaan atau rasa benjol didada yang samar-samar yang hanya sedikit menimbulkan rasa tidak enak/senang. Sekali-sekali pasien akan mengalami rasa napas yang pendek (seperti orang yang kelelahan) dan bukanya tekanan pada substernal.Sekali-sekali bisa pula terjadi cekukan/singultus akibat iritasi diaphragma oleh infark dinding inferior. pasien biasanya tetap sadar ,tetapi bisa gelisah, cemas atau bingung. Syncope adalah jarang, ketidak sadaran akibat iskemi serebral, sebab cardiac output yang berkurang bisa sekali-sekali terjadi.Bila pasien-pasien ditanyai secara cermat, mereka sering menyatakan bahwa untuk masa yang bervariasi sebelum serangan

dari hari 1 hingga 2 minggu), rasa sakit anginanya menjadi lebih parah serta tidak bereaksi baik tidak terhadap pemberian nitrogliserin atau mereka mulai merasa distres/ rasa tidak enak substernal yang tersamar atau gangguan pencernaan (gejala-gejala permulaan /ancaman /pertanda). Bila serangan-serangan angina menghebat ini bisa merupakan petunjuk bahwa ada angina yang tidak stabil (*unstable angina*) dan bahwasanya dibutuhkan pengobatan yang lebih agresif (Carolyn M. Hudak.dkk).

Sesak nafas bisa disebabkan oleh peningkatan mendadak tekanan akhir diastolic ventrikel kiri, disamping itu perasaan cemas bisa menimbulkan hiperventilasi. Pada infark yang tanpa gejala nyeri, sesak nafas merupakan tanda adanya disfungsi ventrikel kiri yang bermakna (Niki *et al.*, 2005).

Gejala Gastrointestinal peningkatan aktivitas vagal menyebabkan mual dan muntah, dan biasanya lebih sering pada infark inferior, dan stimulasi diafragma pada infark inferior juga bisa menyebabkan cegukan terlebih-lebih apabila diberikan morfin untuk rasa sakitnya (Yin *et al.*, 2011).

Nadi biasanya cepat, kecuali bila ada blok/hambatan AV yang komplik atau inkomplik. Dalam beberapa jam, kondisi klinis pasien mulai membaik, tetapi demam sering berkembang. Suhu meninggi untuk beberapa hari, sampai 102 derajat Fahrenheit atau lebih tinggi, dan kemudian perlahan-lahan turun, kembali normal pada akhir dari minggu pertama (Arguelles *et al.*, 2007).

2.6. Pemeriksaan Fisik Infark Miokard Akut (IMA)

Pasien tampak pucat, berkeringat, dan gelisah akibat aktivitas simpatik berlebihan. Pasien juga tampak sesak. Demam derajat sedang (< 38 C) bisa timbul setelah 12-24 jam pasca infark (Finkel dan Holbrook, 2000).

Denyut Nadi dan Tekanan Darah Sinus takikardi (100-120 x/mnt) terjadi pada sepertiga pasien, biasanya akan melambat dengan pemberian analgesic yang adekuat. Denyut jantung yang rendah mengindikasikan adanya sinus bradikardi atau blok jantung sebagai komplikasi dari infark. Peningkatan TD moderat merupakan akibat dari pelepasan katekolamin. Sedangkan jika terjadi hipotensi maka hal tersebut merupakan akibat dari aktivitas vagus berlebih, dehidrasi, infark ventrikel kanan, atau tanda dari syok kardiogenik (Finkel dan Holbrook, 2000).

Pemeriksaan jantung, terdengar bunyi jantung S4 dan S3, atau mur-mur. Bunyi gesekan perikard jarang terdengar hingga hari ke dua atau ketiga atau lebih lama lagi (hingga 6 minggu) sebagai gambaran dari *sindrom Dressler* (keperawatan2014).

Pemeriksaan paru, Ronkhi akhir pernafasan bisa terdengar, walaupun mungkin tidak terdapat gambaran edema paru pada radiografi. Jika terdapat edema paru, maka hal itu merupakan komplikasi infark luas, biasanya anterior (keperawatan2014).

2.7. Lemak Darah

Lemak, yang sering disebut dalam bahasa medis sebagai lipid, adalah salah satu sumber tenaga. Lemak mengangkut beberapa vitamin ke seluruh tubuh. Lemak dipakai untuk membuat hormon dan dinding sel, melindungi organ tubuh dan melumasi beberapa bagian tubuh yang bergerak. Namun terlalu banyak lemak dalam darah (yang disebut sebagai hiperlipidemia) dapat meningkatkan risiko penyakit jantung atau pankreatitis. Sebagian besar lemak di tubuh kita berbentuk sebagai trigliserida. Kolesterol adalah bentuk lemak yang lain. Agar dapat

diangkut oleh darah, lemak dibungkus oleh beberapa molekul protein. Kumpulan lemak yang terbungkus protein ini disebut lipoprotein. Ukuran lipoprotein berbeda-beda. Yang lebih besar disebut lipoprotein kepadatan rendah (*low density lipoprotein*/LDL) atau lipoprotein kepadatan sangat rendah (*verylow density lipoprotein*/VLDL). Lipoprotein ini mengangkut lemak dari hati ke bagian tubuh lain. Terlalu banyak LDL atau VLD dapat menyebabkan lemak menumpuk di dinding pembuluh nadi. Penyempitan ini dapat menyebabkan pengiriman oksigen ke otot jantung berkurang, dengan akibat serangan jantung. Lipoprotein yang lebih kecil disebut lipoprotein kepadatan tinggi (*high density lipoprotein*/HDL). HDL dianggap sebagai lipoprotein yang baik karena mengeluarkan lemak dari pembuluh darah dan mengembalikannya ke hati untuk diproses lagi. Tingkat HDL yang tinggi tampaknya melindungi kita dari penyakit jantung. Lemak darah diukur dalam mg/dL darah. Mengukur tingkat Trigliserida: Tingkat trigliserida dalam darah meningkat cepat setelah kita makan. Kita harus puasa makan sedikitnya delapan jam sebelum contoh darah diambil untuk tes tersebut. Banyak yang mempunyai tingkat trigliserida yang sangat tinggi, terutama pengguna PI. Tingkat trigliserida di bawah 200mg/dL dianggap normal. Tingkat di atas 1.000mg/dL dapat menyebabkan pankreatitis. Mengukur tingkat kolesterol: Kolesterol total mencakup tingkat LDL yang 'jahat' dan HDL yang 'baik'. Kolesterol total tidak begitu cepat berubah setelah kita makan, jadi darah untuk tes ini dapat diambil kapan saja. Tingkat kolesterol total di bawah 200mg/dL dianggap baik, dan di atas 240mg/dL dianggap buruk. Lemak dan Kolesterol tidak larut dalam cairan darah untuk dikirim keseluruh tubuh maka lemak dan

kolesterol perlu dikemas protein menjadi lipoprotein lemak terdiri dari: (Anwar, 2004).

Kolesterol Total darah yang sebaiknya adalah < 200mg/dl, bila >200-239mg/dl berarti risiko meningkat. Bila kadar kolesterol darah berkisar antara 200mg/dl, tetapi tidak ada faktor risiko lainnya, maka biasanya tidak perlu penanggulangan yang serius. Akan tetapi bila dengan kadar tersebut didapatkan 2 faktor risiko lainnya, maka perlu pengobatan yang intensif seperti halnya penderita dengan kadar kolesterol yang tinggi atau >240 mg/dl (Anwar, 2004). Perubahan asupan asam-asam lemak dari makanan dapat mengubah kadar kolesterol darah total dengan mempengaruhi satu atau lebih mekanisme yang melibatkan keseimbangan kolesterol. Kadar kolesterol darah cenderung meningkat oleh ingesti asam-asam lemak jenuh yang terutam terdapat di lemak hewan dan minyak tumbuhan tropis. Asam-asam lemak ini merangsang sintesis kolesterol dan menghambat perubahannya menjadi garam-garam empedu (Sherwood, 2001).

LDL (*Low Density Lipoprotein*) kolesterol merupakan jenis kolesterol yang bersifat jahat atau merugikan (*bad cholesterol*), karena kadar LDL kolesterol yang meninggi akan menyebabkan penebalan dinding pembuluh darah. Kadar LDL kolesterol lebih tepat sebagai petunjuk untuk mengetahui risiko penyakit jantung daripada kadar kolesterol total saja. Kadar LDL kolesterol > 130 mg/dl akan meningkatkan risiko. Kadar LDL kolesterol yang tinggi ini dapat diturunkan dengan diet (Anwar, 2004).

HDL (*High Density Lipoprotein*) kolesterol merupakan jenis kolesterol yang bersifat baik atau menguntungkan (*good cholesterol*), karena mengangkut

kolesterol dari pembuluh darah kembali ke hati untuk dibuang sehingga mencegah penebalan dinding pembuluh darah atau mencegah terjadinya proses aterosklerosis. Jadi makin rendah kadar HDL kolesterol, makin besar kemungkinan terjadinya penyakit jantung. Kadar HDL kolesterol dapat dinaikan dengan mengurangi berat badan, menambah aktifitas fisik dan berhenti merokok (Wardani, 2011).

Trigliserida adalah salah satu jenis lemak yang terdapat dalam darah dan berbagai organ dalam tubuh. Dari sudut ilmu kimia trigliserida merupakan substansi yang terdiri dari gliserol yang mengikat gugus asam lemak. Trigliserida dalam tubuh digunakan untuk menyediakan energi berbagai proses metabolisme. Fungsi lipid ini mempunyai peranan yang hampir sama dengan karbohidrat yaitu memberi energi untuk tubuh (Guyton dan Hall, 2007). Trigliserid merupakan lemak di dalam tubuh yang terdiri dari 3 jenis lemak yaitu lemak jenuh, lemak tidak jenuh tunggal dan lemak tidak jenuh ganda. Kadar trigliserida yang tinggi merupakan faktor risiko. Kadar trigliserida perlu diperiksa pada keadaan sebagai berikut yaitu bila kadar kolesterol total > 200 mg/dl, ada PJK, ada keluarga yang menderita PJK < 55 tahun, ada riwayat keluarga dengan kadar trigliserid yang tinggi, ada penyakit DM & pankreas (Anwar, 2004).

2.8. Kolesterol Low-Density Lipoprotein (LDL)

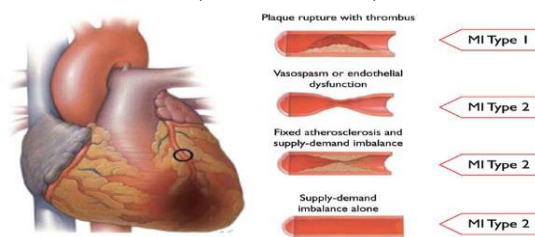
Kolesterol LDL (Low Density Lipoprotein) atau biasa disebut sebagai kolesterol jahat. Kandungan ldl yang tepat dalam tubuh sekitar 60% sampai 70%. LDL akan membawa kolesterol ke seluruh tubuh yang membutuhkan melalui jaringan arteri. Dia akan mengirimkan kapan saja ketika sel tersebut membutuhkan. Tetapi ketika ldl terlalu banyak, akan menimbun kolesterol pada

arteri sehingga menyebabkan ruptur plak aterosklerosis kemudian diikuti kaskade peristiwa trombotik yang menyebabkan terjadinya gangguan aliran darah dan suplai oksigen koroner, sehingga menyebabkan terjadinya IMA (Chan et al., 2010).

LDL adalah kolesterol utama yang membawa lipoprotein di dalam plasma. Peningkatan LDL terjadi oleh karena penurunan dari katabolisme LDL ataupun peningkatan dari biosintesis dan sekresi dari VLDL yang disebabkan oleh tingginya masukan asam lemak bebas ke dalam hati (Larsen, 2003). Lipoprotein A ditemukan terutama pada jarak densitas 1,055 sampai 1,085 kg/L. Terdiri dari 27% protein, 65% lemak dan 8% karbohidrat dan mempunyai komposisi yang sama dengan LDL tetapi dengan konsentrasi yang lebih rendah. Konsentrasi Lp(a) pada orang normal bervariasi dari 0,05 sampai 0,9 mmol/L (<20 sampai 500 mg/L) atau lebih (Henry, 2001). Aterosklerosis pada penyakit arteri koroner berhubungan dengan peningkatan *Low-Density Lipoprotein (LDL)*. LDL teroksidasi tidak berasal dari oksidasi ion logam di dalam darah, akan tetapi berasal dari oksidasi ringan pada dinding arteri oleh sel-sel yang berhubungan dengan *lypoxigenase* dan/atau *myeloperoxidase* (Holvoet et al., 1999). Kemudian terjadi produksi aldehyd (*malondialdehyde*) yang berinteraksi dengan residu lisin apolipoprotein B-100 dari LDL dimana selanjutnya memodifikasi oksidatif protein dari LDL. Sehingga pada pasien IMA akan didapatkan peningkatan dari kadar MDA (Holvoet et al., 1999).

Secara umum, faktor resiko dari infark miokard akut dibagi menjadi faktor resiko yang dapat dimodifikasi, diantaranya dislipidemia (peningkatan LDL, penurunan HDL), merokok, hipertensi, diabetes melitus, sindroma metabolik, dan

kurangnya aktivitas fisik, serta faktor resiko yang tidak dapat dimodifikasi antara lain adalah usia, jenis kelamin, dan faktor keturunan (Young dan Libby, 2011). Abnormalitas dari nilai pemeriksaan penunjang seperti adanya pembesaran ventrikel kiri, peningkatan fibrinogen, lipoprotein A, dan *C reactive protein* juga saat ini menjadi faktor resiko dari terjadinya aterosklerosis yang dapat berujung pada terjadinya infark miokard akut (Waters, 2010).



Gambar 1. Perbedaan antara infark miokard tipe 1 dan 2

Proses patogenesis aterosklerosis dimulai sejak awal kehidupan, selama perkembangan *post natal*, dan bertambah seiring dengan bertambahnya usia. Terbentuknya lesi aterosklerosis diawali oleh aktivasi atau disfungsi endotel dan deposisi kolesterol LDL pada dinding arteri yang dimediasi oleh faktor-faktor resiko seperti dislipidemia, hipertensi, diabetes mellitus, dan merokok. Selanjutnya akumulasi dari LDL teroksidasi menghasilkan *oxidized LDLs* (Ox LDLs) yang kemudian di ikuti dengan akumulasi dari monosit (Bonomini *et al.*, 2015).

2.9. Penyebab Kolesterol LDL (Jahat/buruk)

Pada dasarnya, kolesterol LDL tidaklah buruk, hanya saja, substansi kimianya yang membuatnya berbahaya bagi tubuh, jantung khususnya. Berikut ini adalah penjelasan bagaimana kolesterol LDL dalam jumlah tinggi dapat menyebabkan pertumbuhan plak dan aterosklerosis (Sudoyo, 2006; Adam, 2010).

Kolesterol LDL yang beredar melalui aliran darah cenderung menumpuk di dinding arteri. Proses penumpukan lemak di dinding arteri bisa saja dimulai dari usia muda, tergantung dari pola makan sehari-hari (Sudoyo, 2006; Adam, 2010).

Sel darah putih menelan dan mencoba untuk mencerna LDL, mungkin dalam upaya untuk melindungi pembuluh darah. Dalam proses ini, sel-sel darah putih mengkonversi LDL menjadi bentuk beracun (Sudoyo, 2006; Adam, 2010).

Sel darah putih dan sel-sel lainnya bermigrasi ke daerah tersebut, menciptakan peradangan tingkat rendah yang stabil dalam dinding arteri (Sudoyo, 2006; Adam, 2010).

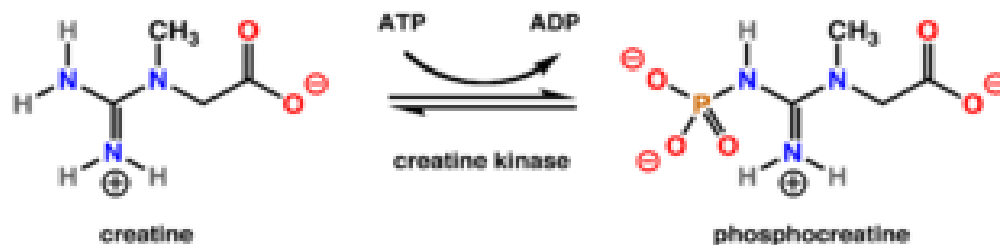
Seiring waktu, semakin banyak kolesterol LDL mengumpul di daerah tersebut. Proses yang sedang berlangsung menciptakan benjolan pada dinding arteri yang disebut plak. Plak ini terbuat dari kolesterol, sel, dan substansi lainnya. Proses ini cenderung terjadi terus menerus, sehingga menyebabkan plak terus membesar dan perlahan-lahan memblokir arteri. Bahaya yang lebih besar daripada penyumbatan lambat dari arteri tersebut adalah pecahnya permukaan plak secara tiba-tiba. Bekuan darah dapat terbentuk pada daerah yang pecah, sehingga menyebabkan serangan jantung (Sudoyo, 2006; Adam, 2010).

2.10. Creatinine Kinase – Myocardial Band

Kreatin kinase (CK) atau juga dikenal dengan nama kreatin fosfokinase (CPK) merupakan enzim yang ditemukan dalam konsentrasi tinggi pada otot jantung dan otot rangka, dan dalam konsentrasi rendah pada jaringan otak. Creatine Kinase adalah suatu molekul dimerik yang terdiri dari sepasang monomer berbeda yang disebut M (berkaitan dengan otot), dan B (berkaitan dengan otak), sehingga terdapat tiga isoenzim yang dapat terbentuk : CK1 (BB),

CK2 (MB), dan CK3 (MM). Isoenaim-isoenzim tersebut dibedakan dengan proses elektroforesis, kromatografi pertukaran ion, dan presipitasi imunokimia. Distribusi isoenzim CK relatif spesifik jaringan. Sumber jaringan utama CK adalah otak dan otot polos (BB), otot jantung (MB dan MM), dan otot rangka (MM; otot rangka normal juga memiliki sejumlah kecil MB, kurang dari 1%). Pemakaian utama CK untuk kepentingan klinis adalah untuk mendeteksi infark miokardium akut (MCI). Distribusi CK dalam miokardium adalah sekitar 80% MM dan 20 % MB, sedangkan isoenzim di otot rangka hampir seluruhnya adalah MM. Dengan demikian kemunculan mendadak CK-MB dalam serum mengisyaratkan asal dari miokardium, terutama pada situasi klinis yang pasiennya mengalami nyeri dada dan perubahan elektrokardiogram. CK dan CK-MB serum meningkat dalam 4 – 6 jam setelah MCI akut, mencapai puncaknya dalam 18 – 24 jam (> 6 kali kadar normalnya) dan kembali normal dalam 3 – 4 hari, kecuali jika terjadi perluasan infark atau reinfark. Sensitivitas CK-MB sangat baik (hampir 100%) dengan spesifisitas agak rendah. Peningkatan CK-MB isoenzim dapat menandakan terjadinya kerusakan otot jantung. CK-MB juga dapat meninggi pada kasus-kasus bukan MCI atau non-coronary obstructive myocardial necrosis, seperti peradangan, trauma, degenerasi. Untuk meningkatkan ketelitian penentuan diagnosis MCI dapat digunakan rasio antara CK-MB dengan CK total. Apabila kadar CK-MB dalam serum melebihi 6 – 10 % dari CK total, dan tes-tes tersebut diperiksa selama 36 jam pertama setelah onset penyakit, maka diagnosis MCI dapat dianggap hampir pasti (*Posted by Riswanto on Saturday, October 23, 2010*). Peran fisiologis dari kreatina kinase adalah untuk mempertahankan banyaknya jumlah energi kreatina yang terfosforilasi, yang digunakan untuk mengembalikan

jumlah ATP yang telah digunakan selama kontraksi otot. Pada jaringan otot yang memerlukan asupan energi yang tinggi (ATP), misalnya otot lurik, enzim ini berperan dalam mengkatalisis produksi ATP (energi).



Gambar.wikimediaCommons

Kadar normal CK berkisar antara 20-200 IU/L dan peningkatan CK merupakan indikasi terjadinya kerusakan otot yang ditandai kemungkinan adanya perlukaan otot atau disebabkan pengobatan tertentu seperti obat golongan statin. Sementara itu, peningkatan dari total kreatin kinase tidak spesifik pada jantung dan dapat ditemukan pada pasien dengan cedera otot skeletal. Secara klinis, esai kreatina kinase dilakukan untuk mencari indikasi serangan jantung, rabdomiolisis, distrofi muskular dan gagal ginjal (Padmaja V, Deepu P. 2009).

Spesimen

Spesimen yang digunakan untuk uji CK dan CK-MB adalah serum atau plasma heparin dari darah vena. Pengambilan darah untuk uji CK dan CK-MB sebaiknya dilakukan sebelum dilakukan injeksi intra muscular (IM). Sampel serum atau plasma harus bebas dari hemolisis (untuk mencegah pencemaran oleh adenilat kinase) dan disimpan dalam keadaan beku apabila tidak langsung diperiksa. Serum atau plasma dapat digunakan untuk immunoassay CK-MB; antigen stabil pada suhu kamar selama beberapa jam sampai beberapa hari,

walaupun analisis harus segera dilakukan untuk menghasilkan informasi yang signifikan secara klinis (Posted by Riswanto on Saturday, October 23, 2010).

Masalah Klinis

Keadaan yang mempengaruhi peningkatan kadar kreatin kinase :

Peningkatan Besar (Lebih dari 5 kali Normal) : Distrofi otot Duchenne, polimiositis, dermatomiositis, infark miokardium akut (MCI akut)

Peningkatan Ringan – Sedang (2-4 kali Normal) : Infark miokardium akut (MCI akut), cedera iskemik berat; olah raga berat, trauma, cedera serebrovaskuler (CVA), tindakan bedah; delirium tremens, miopatik alkoholik; infark paru; edema paru (beberapa pasien); hipotiroidisme; psikosis agitatif akut. *Pengaruh obat* : Injeksi IM, deksametason (Decadron), furosemid (lasix), aspirin (dosis tinggi), ampicilin, karbenisilin, klofibrat.

Creatine Kinase isoenzim :

- 1) CK-MM : Distrofi muskular, delirium tremens, cedera/trauma remuk, status bedah dan pasca bedah, aktifitas berat, injeksi IM, hipokalemia, hemofilia, hipotiroidisme.
- 2) CK-MB : MCI akut, angina pectoris berat, bedah jantung, iskemia jantung, miokarditis, hipokalemia, defibrilasi jantung.

CK-BB : CVA, perdarahan subaraknoid, kanker pada otak, cedera otak akut, sindrom Reye, embolisme dan infark paru, kejang. Sensitivitas Creatine Kinase-MB sangat baik (hampir 100%) dengan spesifisitas agak rendah. Peningkatan CK-MB isoenzim dapat menandakan terjadinya kerusakan otot jantung. Creatine Kinase-MB juga dapat meninggi pada kasus-kasus bukan MCI atau non-coronary obstructive myocardial necrosis, seperti

peradangan, trauma, degenerasi. Untuk meningkatkan ketelitian penentuan diagnosis MCI dapat digunakan rasio antara CK-MB dengan CK total. Apabila kadar CK-MB dalam serum melebihi 6 – 10 % dari CK total, dan tes-tes tersebut diperiksa selama 36 jam pertamasetelah onset penyakit, maka diagnosis MCI dapat dianggap hampir pasti. Creatine Kinase-MB merupakan bagian dari CK yang sebagian besar berada di otot jantung/miokardium. Creatine Kinase-MB adalah isoenzim yang khusus pada jantung yang merupakan enzim yang khas untuk mengidentifikasi AMI. Distribusi CK-MB didalam tubuh paling banyak terdapat di miokardium dan hanya sekitar 20% berada di skelet dan CK-MM juga ada di miokardium akan tetapi jumlahnya sangat sedikit yaitu kurang dari 1%. Nilai normal dari CK-MB adalah kurang dari 10 IU/l. Creatine Kinase-MB akan meningkat pada keadaan infrak miokard, angina pectoris, operasi jantung dan hipotroidisme. Pemeriksaan CK-MB sama dengan pemeriksaan CK. Sensitivitas CK-MB terhadap infrak miokard sebesar 100% sedangkan spesivitasnya sangat rendah. Creatine Kinase-MB akan meningkat dalam 3-12 jam setelah onset infrak, puncaknya 18-24 jam dan kembali normal dalam 24/48-72 jam dengan pola pengambilan sample setelah onset nyeri tiap 12 jam x 3. Keuntungan dari pemeriksaan CK-MB adalah alat diagnostik yang *established*, Indikator AMI yang sensitive dan spesifik berguna untuk diagnosis reinfark yang terjadi 48 jam setelah AMI awal, sedangkan kekurangannya adalah peningkatan kadar dipengaruhi oleh kerusakan oto skeletal, gangguan atau trauma termasuk kardioversi dan pembedahan, dan kadar serum akan meningkat 6-8 jam setelah iskemik serta jendela diagnostic sampai 72 jam setelah AMI. Creatine Kinase khususnya CK-MB dan troponin merupakan suatu enzim yang mengidentifikasi

adanya AMI. Sensitivitas CK-MB terhadap infark miokard sebesar 100% sedangkan spesivitasnya sangat rendah. Pemeriksaan troponin juga dapat dilakukan untuk mengetahui adanya cedera miokardium dan serangan jantung (Posted by Riswanto on Saturday, October 23, 2010).

Manfaat Pemeriksaan:

Kegunaan pemeriksaan CKMB adalah untuk diagnosis AMI (Acute Myocardial Infarct). Walaupun cukup banyak kardiologi yang lebih menyukai penentuan troponin, tetapi penentuan CKMB juga berperan dalam diagnosis reinfark. Troponin akan tetap meningkat sekitar 14 hari setelah AMI, sementara konsentrasi CKMB akan menurun ke baseline dalam 72 jam. Kadar CKMB dapat meningkat diluar kerusakan miokardium, peningkatan kadar CKMB dapat terjadi pada kondisi hipotiroidisme dan peningkatan kadar CK total terjadi pada 50% kasus. Myoglobin merupakan oxygen-binding protein yang ditemukan dalam jantung dan striated muscle. Peningkatan konsentrasinya yang cepat merupakan penanda AMI yang dini. Kadar myoglobin serum merupakan indikator dini AMI, terutama apabila dikombinasikan dengan troponin atau CKMB. Setelh kondisi AMI, kadar myoglobin kembali normal sementara kadar troponin tetap meningkat. Myoglobin serum akan diekskresikan melalui ginjal, dan myoglobin merupakan penanda kerusakan miokardial awal yang sensitif karena dilepaskan dari sel-sel yang mengalami nekrotik, sehingga dapat digunakan untuk deteksi infark miokard dini. Konsentrasi myoglobin akan meningkat 1 jam setelah infark dan mencapai puncaknya dalam 4-12 jam. Cardiac troponin I (cTnI) dan troponin T (cTnT) merupakan uji primer dalam diagnosis AMI karena memiliki spesifisitas dan sensitivitas yang tinggi. Salah satu kriteria diagnosis AMI antara lain adanya

simptom iskemik, adanya perubahan gelombang Q pada EKG, perubahan segmen ST dan intervensi arteri koroner. Troponin lebih sensitif dari CKMB untuk deteksi nekrosis otot jantung. Myoglobin, suatu penanda yang meningkat cepat setelah AMI, diterima sebagai penanda dini tetapi kurang spesifik bila dibandingkan dengan troponin; apabila hasil myoglobin positif maka diperlukan uji konfirmasi menggunakan troponin atau CKMB. Troponin jantung akan tetap meningkat 5-7 hari setelah onset kerusakan jantung, oleh karena itu untuk menduga periode reinfark perlu dievaluasi menggunakan troponin atau CKMB (Ramrakha, 2006).

Nilai Rujukan

Dewasa

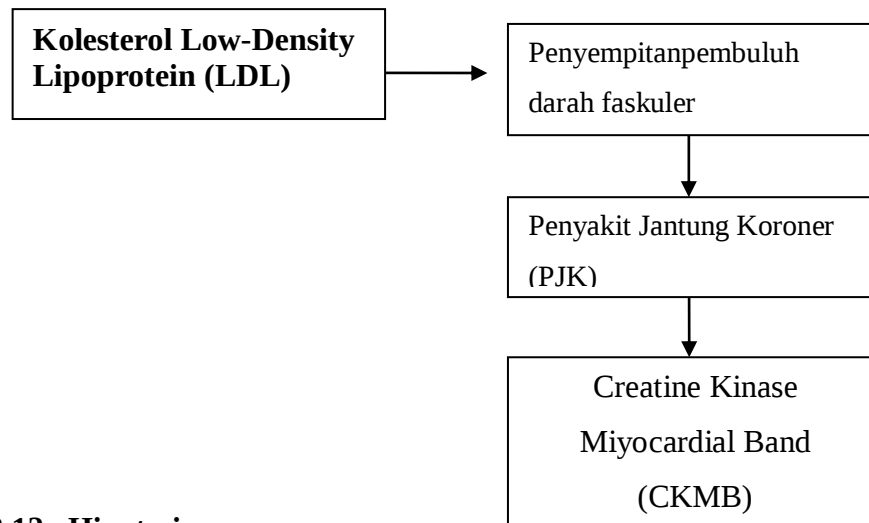
- Pria : 5 – 35 µg/ml, 30 – 180 IU/l, 55 – 170 IU/l pada suhu 37oC(satuan SI)
- Wanita: 5 – 25 µg/ml, 25 – 150 IU/l, 30 – 135 IU/l pada suhu 37oC (satuan SI)

Anak

- 1) Neonatus : 65 – 580 IU/l pada suhu 30oC
- 2) Anak laki-laki : 0 – 70 IU/l pada suhu 30oC
- 3) Anak perempuan : 0 – 50 IU/l pada suhu 30oC

Catatan : nilai rujukan tergantung metode yang digunakan, konsultasikan dengan laboratorium yang bersangkutan (Posted by Riswanto on Saturday, October 23, 2010).

2.11. Kerangka Konsep



2.12. Hipotesis

Ha : Terdapat hubungan antara LDL dengan aktifitas enzim CKMB pada penderita IMA.

BAB III METODE PENELITIAN

3.1 Jenis Penelitian

Deskriptif analitik dengan pendekatan cross sectional kemudian mendeskripsikan hasil penelitian dengan jelas secara statistik

3.2 Waktu dan Tempat Penelitian

3.2.1 Tempat penelitian

Tempat penelitian di RSUD H. Hanaffie Muara Bungo

3.2.2 Waktu Penelitian

Waktu penelitian pada bulan 26 Februari – 26 April 2018. Menggunakan data rekam medis yang diambil pada periode Januari-Desember 2017.

3.3 Populasi dan Sampel Penelitian

3.3.1 Populasi Penelitian

Populasi penelitian yaitu semua pasien yang telah didiagnosis Infark Miokard Akut (IMA) oleh dokter di RSUD H. Hanaffie Muara Bungo

3.3.2 Kriteria Sampel Penelitian

a. Kriteria Inklusi

Semua pasien Infark Miokard Akut (IMA) yang telah didiagnosis secara klinis oleh Dokter di RSUD H. Hanaffie Muara Bungo

b. Kriteria Eksklusi

Ditemukan nilai kadar LDL yang meningkat dan diikuti aktivitas enzim CK-MB yang juga meningkat pada pasien Infark Miokard Akut (IMA).

3.4 Besar Sampel

Besar sampel yang diambil adalah 30 sesuai persyaratan jumlah sampel minimal pada populasi besar sampel.

3.5 Teknik Pengambilan Sampel

Pengambilan sampel dengan cara teknik acak (*random*) dengan jenis pengambilan sampel acak sederhana (*simple random sampling*).

3.6. Variabel Penelitian

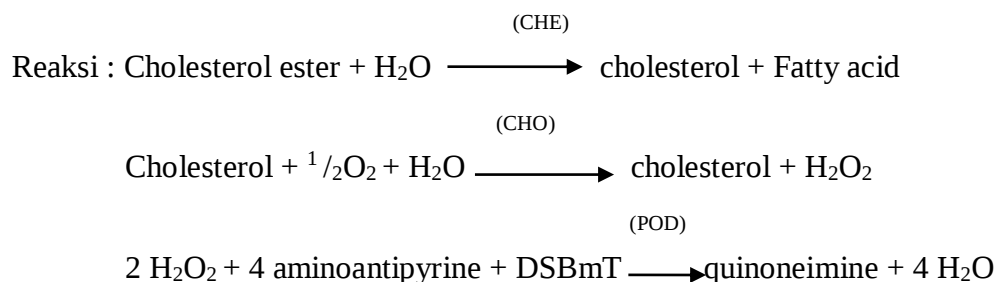
Variabel dalam penelitian ini terdiri atas dua variabel. Variabel bebas atau *independent* yaitu kadar LDL. Sedangkan variabel terikat atau *dependent* yaitu kadar CKMB.

3.7. Prosedur penelitian

3.7.1. Pengukuran Kadar LDL :

Metoda : CFA (Continuous Flow Analyzer)

Prinsip : Kolesterol dari low density lipoproteins (LDL), lipoprotein densitas sangat rendah (VLDL) dan kilomikron, dipecah oleh kolesterol oksidase dalam enzimatis yang dipercepat tanpa warna membentuk reaksi. Deterjen hadir dalam reagen B, melarutkan kolesterol dari kepadatan tinggi lipoprotein (HDL) dalam sampel. Kolesterol HDL kemudian diukur secara spektrofotometri melalui reaksi-reaksi berpasangan.



Alat : Autoanalyzer A15, Cup Sample, Blue Tip, Mikro Pipet, Sentripuge.

Bahan : Aquadest, Serum Kontrol, reagen dan sampel darah (serum).

Prosedur Kerja :

➤ Pengambilan bahan pemeriksaan

Pengambilan bahan dilakukan setelah pasien puasa makanan 10-12 jam. Sebelum bahan diambil pasien duduk selama 5 menit. Pengambilan bahan dilakukan dengan melakukan bendungan vena seminimal mungkin. Bahan yang diambil adalah darah.

➤ Penyiapan Serum Disiapkan alat dan bahan, dimasukkan darah ke dalam tabung sentrifus. Kemudian disentrifus selama ± 10 menit pada kecepatan 3500-4500 rpm. Serum darah diambil dan dimasukkan kedalam cup sampel.

➤ Prosedur Pemeriksaan

- a. Pipet serum sebanyak 400 μ l ke tabung cup sampel yang sudah dipersiapkan. Urutkan sesuai urutan nomor yang sudah di beri.
- b. Lalu masukkan tabung cup sampel yang sudah berisi serum pasien ke dalam alat Autoanalyzer A15 berdasarkan urutan nomor.
- c. Kemudian atur melalui komputer untuk menjalankan alat Autoanalyzer A15 pilih pemeriksaan LDL. Biarkan alat bekerja secara otomatis dan tunggu hasil keluar di komputer.

$$\text{Perhitungan : } C_{\text{sampel}} = \frac{A_{\text{sampel}}}{A_{\text{standard}}} \times \text{Standard}$$

3.7.2 Creatinine Kinase – Myocardial Band (CKMB).

Metoda : Flow Injection Analyzer (FIA)

Prinsip : Antibodi spesifik menghambat kedua subunit M dari CK-MM (CK-3), dan subunit M tunggal dari CK-MB (CK-2) dan dengan demikian memungkinkan penentuan subunit B dari CK-MB (dengan asumsi tidak ada dari CK-BB atau CK-1) 1,2. Konsentrasi katalitik CK-B, yang sesuai dengan setengah dari CK-MB konsentrasi, ditentukan dari laju pembentukan NADPH, diukur pada 340 nm, dengan cara reaksi heksokinase (HK) dan glukosa-6-fosfat dehidrogenase (G6P-DH). Melakukan prosedur pemeriksaan kimia klinik secara otomatis mulai dari pemipetan sampel, penambahan reagen, inkubasi, serta pembacaan serapan cahayanya. Nilai Normal : < 24 IU/L

Alat : Mikropipet 40 µl, 50 µl, 1000 µl, Autoanalyzer A15, Tabung reaksi, Yellow Tips, Blue Tips, Stopwatch, Cup Sample.

Bahan : Reagen A, Reagen B, Serum Control, Absorban/standar.

Prosedur Kerja :

1. Pengambilan bahan pemeriksaan

Pengambilan spesimen yang dipakai untuk uji CK dan CK-MB merupakan serum ataupun plasma heparin dari darah vena. Pengambilan darah untuk uji CK dan CK-MB hendaknya dilakukan sebelum dilakukan injeksi intra muscular (IM). sampel serum ataupun plasma harus leluasa dari hemolisis (untuk menghindari pencemaran oleh adenilat kinase) dan ditaruh dalam keadaan beku apabila tidak langsung ditilik. Serum ataupun plasma mampu dipakai untuk immunoassay CK-MB; antigen normal pada temperatur kamar sepanjang beberap jam sampai beberapa hari, meski

anlisis harus lekas dilakukan untuk menciptakan data yang signifikan secara klinis

2. Prosedur Pemeriksaan :

- a. Pipet serum sebanyak 40 μ l ke tabung cup sampel yang sudah dipersiapkan. Urutkan sesuai urutan nomor yang sudah di beri.
- b. Lalu masukkan tabung cup sumpel yang sudah berisi serum pasien ke dalam alat Autoanalyzer A15 berdasarkan urutan nomor.
- c. Kemudian atur melalui komputer untuk menjalankan alat Autoanalyzer A15 pilih pemeriksaan CKMB.
- d. Biarkan alat bekerja secara otomatis dan tunggu hasil keluar di komputer.

3.8. Definisi Operasional

a) Infark Miokard Akut

Definisi : Pasien yang sudah di diagnosis oleh dokter.

b) ktifitas Enzim CKMB (IU/L)

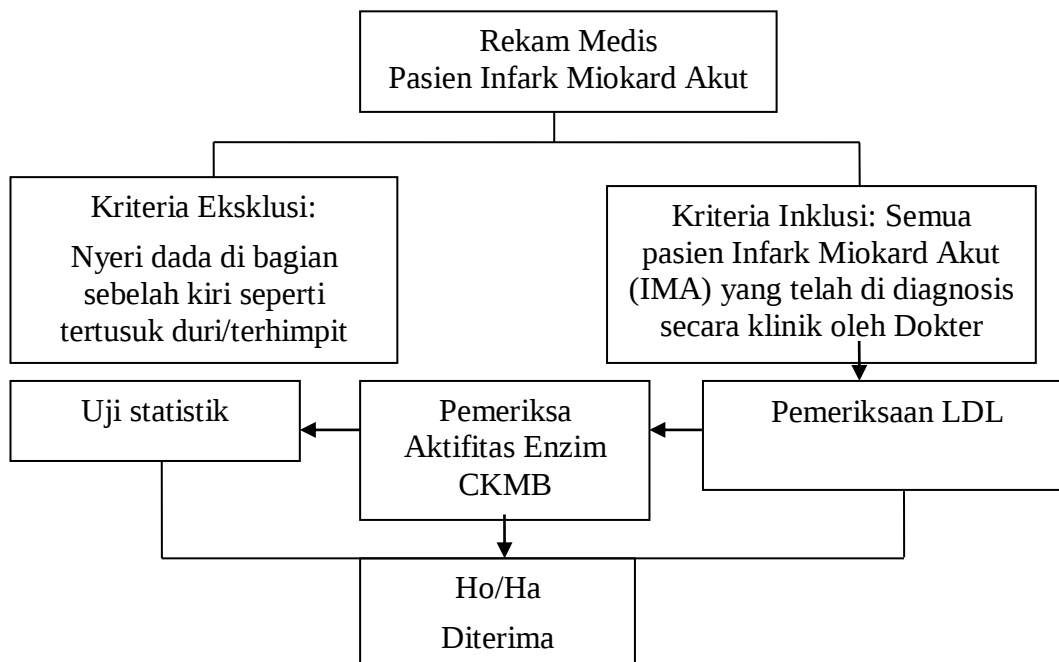
Defenisi : Hasil pemeriksaan Aktifitas Enzim CKMB menggunakan Metode

Flow Injection Analyzer (FIA) menggunakan Autoanalyzer A15.

c.) Kadar LDL (mg/dl)

Definisi : Besarnya kadar LDL yang diperiksa pada pasien Infark Miokard Akut yang telah didiagnosa oleh dokter dengan satuan mg/dl.

3.9. Alur Penelitian



3.10 Analisis Data

Uji statistik yang digunakan dalam penelitian ini adalah uji r dengan tehnik korelasi product moment dari Pearson (KorelasiPearson).

$$r_{xy} = \frac{N \sum XY - (\sum X)(\sum Y)}{\sqrt{\{N \sum X^2 - (\sum X)^2\} \{N \sum Y^2 - (\sum Y)^2\}}}$$

Dimana : $\sum XY$ = Jumlah data X.Y

$\sum X$ = Jumlah data X

$\sum Y$ = Jumlah data Y

N = Jumlah sampel

Tabel 3.1 Guilford Empirical Rules

Besar R	Inteprertasi
0,00 - < 0,20	Hubungan Sangat Lemah (Diabaikan, Dianggap Tidak Ada)
$\geq 0,20$ - < 0,40	Hubungan Rendah
$\geq 0,40$ - < 0,70	Hubungan Sedang Atau Cukup
$\geq 0,70$ - < 0,90	Hubungan Kuat Atau Tinggi
$\geq 0,90$ - $\leq 1,00$	Hubungan Sangat Kuat Atau Tinggi

(Sumber : Guilford, 1956)

BAB IV HASIL

4.1 Gambaran Umum Hasil Penelitian

Penelitian dilakukan di Poliklinik Penyakit Dalam RSUD. H. Hanafie Muara Bungo pada bulan 26 Februari s/d 26 April 2018 menggunakan data rekam medis pasien Infark Miokard Akut periode Januari 2017 – Desember 2017. Dari pencatatan data di buku register rawat jalan Poliklinik Penyakit Dalam didapatkan jumlah penderita Infark Miokard Akut periode Januari 2017-Desember 2017 sebanyak 83 pasien. Dari pencatatan data rekam medis dipilih pasien yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi sebanyak 30 pasien untuk dijadikan sampel. Pengambilan sampel dengan cara teknik acak (*random*) dengan jenis pengambilan sampel acak sederhana (*simple random sampling*), yaitu mengambil sampel secara acak yang sudah memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi.

4.2 Distribusi Umum Hasil Penelitian

Dari hasil penelitian ini diperoleh data distribusi dari 30 sampel pasien Diabetes Infark Miokard Akut di Poliklinik Penyakit Dalam RSUD. H. Hanafie Muara Bungo berdasarkan jenis kelamin, umur, kadar LDL dan enzim CKMB untuk selengkapnya dapat dilihat pada tabel 4.1 berikut:

Tabel 4.1 Distribusi Umum Hasil Penelitian

	F	%	MIN	MAX	Mean±SD
Jenis Kelamin					
Laki-laki	22	73,3			
Perempuan	8	26,7			
Umur (Tahun)					
< 45 Tahun	3	10			
> 45 Tahun	27	90	40	74	56,77±7,614
Kadar LDL (mg/dl)			123	254	184.43±34.70 5
Kadar CKMB (U/L)			160	323	216,93±38,96 4

Berdasarkan tabel 4.1 di atas didapatkan pasien Infark Miokard Akut dengan jenis kelamin perempuan sebanyak 8 orang atau 26,6 % dan jenis kelamin laki-laki sebanyak 22 orang atau 73,3 %. Berdasarkan data di atas diketahui bahwa distribusi jumlah pasien Infark Miokard Akut yang berjenis kelamin laki-laki lebih banyak dibandingkan dengan yang berjenis kelamin perempuan. Distribusi berdasarkan umur didapatkan 27 orang atau 90 % berumur > 45 tahun dengan rerata umur pasien Infark Miokard Akut adalah 56,77±7,614 tahun. Distribusi berdasarkan kadar LDL rata-rata kadar LDL pasien Infark Miokard Akut adalah 184.43±34.705 mg/dl. Distribusi berdasarkan kadar CKMB didapatkan rerata enzim CKMB pasien Infark Miokard Akut adalah 216,93±38,964 IU/L.

4.1.3 Hubungan Kadar LDL Dengan Enzim CKMB Pada Penderita Infark Miokard Akut

Analisis data untuk mengetahui hubungan antara kadar LDL dengan enzim CKMB pada penderita Infark Miokard Akut pada penelitian ini dilakukan dengan uji korelasi dengan SPSS dan perhitungan secara manual. Sebelum dilakukan uji korelasi dilakukan uji normalitas data shapiro wilk dengan menggunakan spss, didapatkan hasil nilai *p value* > 0,05 yaitu 0,079 > 0,05 dan 0,266 > 0,05 hal ini berarti data kadar LDL dan enzim CKMB sudah terdistribusi normal. Sehingga dapat dilanjutkan dengan uji korelasi. Hasil analisis uji korelasi antara kadar LDL dengan enzim CKMB dapat dilihat pada tabel 4.2 berikut :

Tabel 4.2 Hasil Uji Korelasi Pearson dengan SPSS

	Mean±SD	<i>p value</i>	Pearson Correlation (r)
Kadar LDL	184,43±34,705	0.000	0.798
Enzim CKMB	216,93±38,964		

Dari tabel 4.2 didapatkan nilai *p value* < 0,05 yaitu 0,000 < 0,05 berarti H_a diterima yaitu terdapat hubungan antara kadar LDL dengan enzim CKMB pada penderita Infark Miokard Akut dengan nilai korelasi pearson 0,798. Selain menggunakan SPSS juga dilakukan perhitungan secara manual untuk mencari korelasi antara kadar LDL dengan enzim CKMB pada penderita Infark Miokard Akut pada penelitian ini dengan menggunakan rumus korelasi pearson :

$$r_{xy} = \frac{N\sum XY - (\sum X)(\sum Y)}{\sqrt{\{N\sum X^2 - (\sum X)^2\} \{N\sum Y^2 - (\sum Y)^2\}}}$$

Dimana : r_{xy} = Koefisien korelasi

ΣXY = Jumlah data X dan Y (kadar LDL & enzim CKMB)

ΣX = Jumlah data X (kadar LDL)

ΣY = Jumlah data Y (enzim CKMB)

N = Jumlah sampel (30)

Perhitungan :

$$r_{xy} = \frac{36947520 - 36008764}{\sqrt{\{31661970 - 30614089\}\{43674900 - 42354064\}}}$$

$$r_{xy} = 0,798$$

Berdasarkan hasil SPSS dan perhitungan secara manual dengan menggunakan rumus korelasi pearson didapatkan nilai r hitung $> r$ tabel yaitu $0,798 > 0,306$ berarti H_a diterima yaitu terdapat hubungan kadar LDL dengan enzim CKMB pada penderita Infark Miokard Akut. Nilai korelasi $0,798$ memiliki hubungan kuat atau tinggi, karena berdasarkan *Guilford Empirical Rules* apabila nilai $r \geq 0,70 - \leq 0,90$ memiliki hubungan kuat. Selain itu hasil korelasi dari kadar LDL dengan enzim CKMB pada pasien penderita Infark Miokard Akut memiliki korelasi positif yang artinya semakin tinggi kadar LDL maka akan semakin tinggi pula enzim CKMB.

BAB V

PEMBAHASAN

5.1 Distribusi Pasien Infark Miokard Akut Berdasarkan Jenis Kelamin

Dari hasil distribusi pasien Infark Miokard Akut berdasarkan jenis kelamin di Poliklinik Penyakit Dalam RSUD. H. Hanafie Muaro Bungo periode Januari – Desember 2017 terdapat pasien Infark Miokard Akut dengan jenis kelamin laki-laki sebanyak 22 orang atau 73,3 % dan jenis kelamin perempuan sebanyak 8 orang atau 26,7 %. Berdasarkan data di atas diketahui bahwa distribusi jumlah pasien Infark Miokard Akut yang berjenis kelamin laki-laki lebih banyak dibandingkan dengan yang berjenis kelamin perempuan.

Seperti teori yang disampaikan oleh (Saputra 2014) bahwa Laki-laki lebih sering terkena infark miokard akut karena laki-laki lebih rentan mengalami proses aterosklerosis dibandingkan perempuan karena laki-laki lebih sering mengonsumsi rokok.

Rokok merupakan salah satu faktor risiko infark miokard akut, rokok lebih banyak dikonsumsi oleh laki-laki dibandingkan perempuan, di mana merokok merupakan penyebab terjadinya disfungsi endotel serta penipisan dan pelemahan dari dinding tunika intima pembuluh darah. Rokok juga menyebabkan peningkatan adhesi dan agregasi trombosit, peningkatan kadar fibrinogen, spasme arteri, dan menurunkan kapasitas oksigen darah yang meningkatkan proses terjadinya aterosklerosis (Prasad, 2009).

Dan juga disebabkan oleh efek protektif dari hormon estrogen yang dimiliki oleh perempuan serta rendahnya kadar testosterone yang dimiliki perempuan sehingga perempuan memiliki kadar High Density Lipoprotein (HDL) lebih tinggi dibanding laki-laki (Topol, 2007).

5.2 Distribusi Pasien Infark Miokard Akut Berdasarkan Umur

Dari hasil distribusi pasien Infark Miokard Akut berdasarkan umur di RSUD. H. Hanafie Muaro Bungo periode Januari – Desember 2017, dari 30 orang yang dijadikan sampel yang berumur < 45 tahun sebanyak 3 orang (10%), yang berumur > 45 sebanyak 27 orang (90%). Hal ini menunjukkan bahwa Infark Miokard Akut di RSUD. H. Haniffie Muara Bungo periode Januari-Desember 2017 paling banyak diderita oleh pasien dengan umur >45 tahun.

Hal ini sesuai dengan teori (Delimaetal 2009). bahwa bertambahnya usia sejalan dengan peningkatan kejadian infark miokard akut dikarenakan karena dengan bertambahnya usia terjadi penipisan dan pelemahan dinding pembuluh darah yang mengakibatkan mudahnya terjadi disfungsi endotel yang akhirnya akan menyebabkan terbentuknya plak (Bustan 2007). Plak yang terbentuk dapat terlepas dan membentuk trombus yang mana ketika trombus tersebut di bagian distal dari pembuluh darah yang semakin mengecil maka akan menyumbat pembuluh darah tersebut sehingga berubah menjadi embolus yang menyumbat aliran pembuluh darah, sehingga mengganggu proses oksigenasi otot jantung di bagian distal dari pembuluh darah yang tersumbat tersebut (Alwi, 2009).

5.3 Hubungan Kadar LDL dengan Enzim CKMB Pada Penderita Infark Miokard Akut

Analisis statistik pada penelitian ini dilakukan dengan menggunakan uji korelasi baik secara SPSS maupun perhitungan manual menggunakan rumus korelasi pearson. Hasil analisis menggunakan SPSS memberikan hasil nilai sig.(2-tailed) atau *p value* < 0,05 yaitu $0,000 < 0,05$ dan hasil perhitungan manual

memberikan hasil nilai r hitung $> r$ tabel yaitu $0,798 > 0,306$ berarti H_a diterima yaitu terdapat hubungan antara kadar LDL dengan CKMB pada pasien Infark Miokard Akut. Nilai korelasi $0,798$ artinya kadar LDL dengan CKMB pada pasien Infark Miokard Akut memiliki hubungan yang kuat, karena berdasarkan *Guilford Empirical Rules* apabila nilai $r \geq 0,70 - \leq 0,90$ memiliki hubungan kuat. Selain itu hasil korelasi dari kadar LDL dengan CKMB pada pasien Infark Miokard Akut memiliki korelasi positif yang artinya semakin tinggi kadar LDL maka akan semakin tinggi pula Aktivitas Enzim CKMB.

Faktor utama penyebab IMA aterosklerosis yang berhubungan dengan LDL. LDL memiliki peranan utama dalam menyebabkan aterosklerosis karena LDL dapat dikonversi menjadi bertuk teroksidasi yang bersifat merusak dinding vaskuler (Auroson,2010).

Kadar LDL yang tinggi berhubungan dengan penyakit kardiovaskuler, salah satunya adalah terjadi penyumbatan arteri (pembuluh nadi). Menutupnya pompa ion adenosine tripospatase (ATP) menyebabkan bocornya ion, terutama kalium. Serangan jantung terjadi ketika plak pecah kolesterol (LDL) dan sel-sel di dalam plak berkontak dengan darah yang mengalir. Ini menyebabkan sel-sel darah yang disebut trombosit membentuk gumpalan. Gumpalan yang di hasilkan menghambat aliran darah, mengurangi paslokkan darah, dan oksigen kejantung sehingga enzim jantung (CKMB) meningkat lalu menyebabkan serangan jantung. Jumlah enzim yang sangat berlebih dalam serum digunakan secara klinis sebagai bukti adanya kerusakan organ (Sri Ujiani 2014).

Data yang didapatkan dari *Intensive Cardiac Care Unit* (ICCU) Rumah Sakit Umum Daerah dr. Soedarso, penyakit infark miokard akut merupakan

penyakit dengan insidensi terbanyak serta menjadi penyebab kematian utama selama 5 tahun terakhir dibandingkan dengan gangguan jantung lainnya. Tingginya angka kematian yang disebabkan oleh infark miokard akut, mengakibatkan suatu sistem penanganan berdasarkan stratifikasi risiko yang berfungsi sebagai pencegahan sekunder pasien infark miokard akut sangatlah penting untuk meningkatkan kualitas hidup pasien infark miokard akut dengan cara meningkatkan kepekaan klinisi dalam mengetahui kemungkinan mortalitas serta mencegah komplikasi yang mungkin terjadi pada pasien infark miokard akut (Topol, 2007).

BAB VI

KESIMPULAN DAN SARAN

6.1 Kesimpulan

Berdasarkan hasil penelitian yang telah dilakukan pada pasien Infark Miokard Akut di Poliklinik Penyakit Dalam RSUD. H. Hanafie Muara Bungo periode Januari – Desember 2017 didapatkan hasil sebagai berikut :

1. Rata-rata kadar LDL pada pasien Infark Miokard Akut dalam penelitian ini adalah 184 mg/dl.
2. Rata-rata Aktivitas Enzim CKMB pada pasien Infark Miokard Akut dalam penelitian ini adalah 216 IU/L.
3. Dari analisis data menggunakan uji korelasi didapatkan hasil hubungan yang kuat antara kadar LDL dengan CKMB pada pasien Infark Miokard Akut, dengan pola korelasi positif yaitu semakin tinggi kadar LDL akan semakin tinggi pula aktivitas enzim CKMB. Hal ini ditunjukkan dengan hasil koefisien korelasi sebesar 0,798.

6.2 Saran

Diharapkan untuk peneliti selanjutnya agar lebih memperbanyak sampel penelitian karena keterbatasan waktu pada penelitian ini tidak menggunakan sampel yang cukup banyak.

DAFTAR PUSTAKA

- Alim, Ahmad Muttaqin. 2009. *Pocket ECG*. Intan Cendekia. Yogyakarta
- Baradero, Mary. 2008. *Klien Gangguan Kardiovaskuler*. EGC. Jakarta
- Alwi I., 2009. *Infark Miokard Akut dengan Elevasi ST*, dalam: *Buku Ajar Ilmu Pengetahuan Penyakit Dalam Jilid II*. Sudoyo A. W, Setryohadi B, Alwi I, Simadibrata M, Setiati S. Edisi V. Jakarta: Interna Publishing pp. 1741-1754
- Alwi, I., 2006. *Infark Miokard Akut Dengan Elevasi ST dalam Buku Ajar Ilmu* . akses tanggal 20 juni 2014.
- Baradero, Mary. 2008. *Klien Gangguan Kardiovaskuler*. EGC. Jakarta
- Braunwald, E., Pasternak, R. C., 2002. *Infark Miokard Akut dalam Harrison Prinsip –Prinsip Ilmu Penyakit Dalam Vol 2* (Ed.13). Asdie, H.,A., (Alih Bahasa), EGC, Jakarta.
- Brown C.T., 2006. *Penyakit Aterosklerotik Koroner*, dalam: *Patofisiologi Konsep*
- Bustan M. N., 2007. *Penyakit Jantung Koroner*, dalam: *Epidemiologi Penyakit Tidak Menular*. Jakarta: Rineka Cipta pp. 74-75.
- Carpenito, Lynda Juall. 2004. *Buku Saku Diagnosa Keperawatan Edisi 8*. ECG : Jakarta
- Depkes RI. (2007). *Profil Kesehatan 2007*. Departemen Kesehatan RI.
- Depkes RI. 2013. *Riset Kesehatan Dasar*. Jakarta: Badan Penelitian dan pengembangan Kesehatan Kementrian Kesehatan RI
- Djohan, Anwar. 2004. *Patofisiologi Dan Penatalaksanaan Penyakit Akut Miokard Infark*. Fakultas Kedokteran Universitas Sumatera Utara.e-USU Repository
- Farissa, I. P. (2012). *Komplikasi Pada Pasien Infark Miokard Akut Stemi Yang Mendapat Maupun Tidak Mendapat Terapi Reperfusi Di RSKariadi Semarang*. Program Pendidikan Sarjana Kedokteran Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro. Semarang.
- Guyton A.C, Hall J.E., 2008. *Fisiologi Jantung*, dalam : *Buku Ajar Fisiologi Kedokteran*. Edisi 11. Jakarta: EGC, pp. 262-3.
- Harun S, Alwi I., 2009. *Infark Miokard Akut Tanpa Elevasi ST*, dalam: *Buku Ajar*

https://slidedokumen.com/penyakitjantungkoroner_5a0389ba1723ddbcdba3619c.html

<https://www.google.com/search?q=%28Rahman+A.2012%29&ie=utf-8&oe=utf-8&client=firefox-b>

<https://www.google.com/search?q=LDL+DAN+HDL&ie=utf-8&oe=utf-8&client=firefox-b-ab>

<https://www.google.com/search?q=LEMAK+DARAH&ie=utf-8&oe=utf-8&client=firefox-b>

Jurnal Endurance 3(1) Februari 2018 (82-87)

Kemenkes Ri. 2013. *Riset Kesehatan Dasar; RISKESDAS*. Jakarta:BalitbangKemenkes Ri

Kinnaird Tim, Medic Goran, et al., 2013. *Relative Efficacy of Bivalirudin Versus Heparin Monotherapy In Patients with ST-Segment Elevation Myocardial Infarction Treated with Primary Percutaneous Coronary Intervention: A Network Meta-Analysis*. Journal of Blood Medicine. 4 : 129-40. *Klinis Proses – Proses Penyakit*. Price S. A, Wilson L. M. Edisi VI. Elsevier Science, pp 576-93.

Long, Barbara C. . 2003. *Praktek Perawatan Medikal Bedah (Suatu Pendekatan Proses Keperawatan)*. EGC:Jakarta.

McPhee, Stephen J., Ganong, William F. 2011. *Patofisiologi Penyakit: Pengantar Menuju Kedokteran Klinis*. Jakarta : EGC

Ngantung Noldy, R., 2013.*Intervensi Gaya Hidup Pada Penyakit Kardiovaskular*

Padmaja V, Deepu P. 2009. *Cardiac Biomarkers*. Diakses dari <http://www.hygeiajournal.com/>, pada tanggal 17 Agustus 2011

Paul W. A., Wagner G., et al., 2003. *ST Segment Resolution in ASSENT 3: Insights Into The Role Of Three Different Treatment Strategies For Acute Myocardial Infarction*. European Heart Journal. 24 : 1515-22. *Penyakit Dalam Jilid III* (Ed. 4), Fakultas Kedokteran UI: Jakarta

Perhimpunan Dokter Spesialis Penyakit Dalam Indonesia. 2006. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid II Edisi IV*. Jakarta: Departemen Ilmu Penyakit Dalam FKUI.

Potter, P. A., & Perry, A. G. (2006). *Buku Ajar Fundamental Keperawatan: Konsep, proses dan praktik* (4 ed., Vol. 2). Jakarta: EGC.

- Robbins S.L, Cotran R.S, et al., 2007. *Buku ajar patologi*. Jakarta: EGC, pp 410-15.
- Saputra, Lyndon. 2014. *Buku Saku Keperawatan Pasien Dengan Gangguan Fungsi Kardiovaskuler*. Tangerang Selatan: Binarupa Aksara Publisher.
- Sudoyo A. W, SetryohadiB, Alwi I, Simadibrata M, Setiati S. *Ilmu Pengetahuan Penyakit Dalam Jilid II. Edisi V*. Jakarta: Interna Publishing,pp 1757-64.
- Sungkar MA, Kalim H, Karim S. *Trigliseridemia postprandial sebagai faktor prediksi kejadian kardiak sindroma koroner akut berulang*. Jurnal Kardiologi Indonesia. 2008;29(1):5-11
- Tabriz A. A., Sohrabi M. Z., et al., 2012. *Factors Associated with Delay in Thrombolytic Theraphy in Patients with ST-Elevation Myocardial Infarction*. *Journal of Tehran University Heart Center*.2(7) : 65-71.
- Unita L, Rasyid L. Harun. 2005. *Profil Lipid Penderita Penyakit Ginjal Kronis pada Predialisis dan Hemodialisis*. *Majalah Kedokteran Nusantara*.Vol. 38 No. 2 Juni 2005.

Lampiran 1. Data Rekam Medis

**Data Rekam Medis Pasien Infark Miokard Akut Rawat Jalan dan Inap
di Poliklinik Penyakit Dalam RSUD. H. Hanafie Muara Bungo
Periode Januari – Desember 2017**

NO	NAMA	JENIS KELAMIN	UMUR	KADAR LDL (mg/dl)	AKTIFITAS ENZIM CKMB (IU/L)
1	YN	L	55 th	215	221
2	AN	L	65 th	238	276
3	SH	L	53 th	224	234
4	ZI	L	44 th	233	245
5	MA	L	74 th	152	174
6	RH	P	53 th	210	219
7	NR	L	44 th	142	160
8	HS	L	67 th	233	248
9	KI	L	54 th	169	190
10	MN	P	50 th	162	176
11	HA	P	55 th	123	161
12	UI	L	40 th	153	229
13	YY	L	55 th	163	198
14	SB	L	57 th	164	188
15	TS	L	67 th	161	231
16	SA	P	65 th	152	200
17	KS	L	54 th	233	323
18	KR	P	54 th	187	255
19	MA	L	50 th	148	169
20	AJ	L	65 th	211	223
21	ID	L	60 th	190	200
22	AZ	L	49 th	165	180
23	JU	L	56 th	148	197
24	YU	P	62 th	169	188
25	AS	L	57 th	254	290
26	SL	P	65 th	212	245
27	PT	P	60 th	208	217
28	MT	L	60 th	177	258
29	TO	L	53 th	180	213
30	SU	L	60 th	157	200

Lampiran 2. Hasil Analisis Data dengan SPSS

Jenis Kelamin Dan Umur

	F	%	MIN	MAX	Mean±SD
Jenis Kelamin					
Laki-laki	22	73,3			
Perempuan	8	26,7			
Umur (Tahun)					
< 45 Tahun	3	10	40	74	56,77±7,614
> 45 Tahun	27	90			
Kadar LDL (mg/dl)			123	254	184.43±34.705
Kadar CKMB (U/L)			160	323	216,93±38,964

Descriptive Statistics

	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
LDL	30	123	254	184.43	34.705
CKMB	30	160	323	216.93	38.964

Correlations

		LDL	CKMB
LDL	Pearson Correlation	1	.798**
	Sig. (2-tailed)		.000
	N	30	30
CKMB	Pearson Correlation	.798**	1
	Sig. (2-tailed)	.000	
	N	30	30

** . Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).

Lampiran 3. Tabel Korelasi Pearson Untuk Perhitungan Manual

Tabel nilai kritis untuk r Pearson Product Moment								
dk=n-2	Probabilitas 1 ekor							
	0,10	0,05	0,025	0,01	0,005	0,0025	0,001	0,0005
	Probabilitas 2 ekor							
	0,20	0,10	0,05	0,02	0,01	0,01	0,002	0,001
1	0,951	0,988	0,997	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000
2	0,800	0,900	0,950	0,980	0,990	0,995	0,998	0,999
3	0,687	0,805	0,878	0,934	0,959	0,974	0,986	0,991
4	0,608	0,729	0,811	0,882	0,917	0,942	0,963	0,974
5	0,551	0,669	0,754	0,833	0,875	0,906	0,935	0,951
6	0,507	0,621	0,707	0,789	0,834	0,870	0,905	0,925
7	0,472	0,582	0,666	0,750	0,798	0,836	0,875	0,898
8	0,443	0,549	0,632	0,715	0,765	0,805	0,847	0,872
9	0,419	0,521	0,602	0,685	0,735	0,776	0,820	0,847
10	0,398	0,497	0,576	0,658	0,708	0,750	0,795	0,823
11	0,380	0,476	0,553	0,634	0,684	0,726	0,772	0,801
12	0,365	0,458	0,532	0,612	0,661	0,703	0,750	0,780
13	0,351	0,441	0,514	0,592	0,641	0,683	0,730	0,760
14	0,338	0,426	0,497	0,574	0,623	0,664	0,711	0,742
15	0,327	0,412	0,482	0,558	0,606	0,647	0,694	0,725
16	0,317	0,400	0,468	0,543	0,590	0,631	0,678	0,708
17	0,308	0,389	0,456	0,529	0,575	0,616	0,662	0,693
18	0,299	0,378	0,444	0,516	0,561	0,602	0,648	0,679
19	0,291	0,369	0,433	0,503	0,549	0,589	0,635	0,665
20	0,284	0,360	0,423	0,492	0,537	0,576	0,622	0,652
21	0,277	0,352	0,413	0,482	0,526	0,565	0,610	0,640
22	0,271	0,344	0,404	0,472	0,515	0,554	0,599	0,629
23	0,265	0,337	0,396	0,462	0,505	0,543	0,588	0,618
24	0,260	0,330	0,388	0,453	0,496	0,534	0,578	0,607
25	0,255	0,323	0,381	0,445	0,487	0,524	0,568	0,597
26	0,250	0,317	0,374	0,437	0,479	0,515	0,559	0,588
27	0,245	0,311	0,367	0,430	0,471	0,507	0,550	0,579
28	0,241	0,306	0,361	0,423	0,463	0,499	0,541	0,570
29	0,237	0,301	0,355	0,416	0,456	0,491	0,533	0,562
30	0,233	0,296	0,349	0,409	0,449	0,484	0,526	0,554
35	0,216	0,275	0,325	0,381	0,418	0,452	0,492	0,519
40	0,202	0,257	0,304	0,358	0,393	0,425	0,463	0,490
45	0,190	0,243	0,288	0,338	0,372	0,403	0,439	0,465
50	0,181	0,231	0,273	0,322	0,354	0,384	0,419	0,443
60	0,165	0,211	0,250	0,295	0,325	0,352	0,385	0,408
70	0,153	0,195	0,232	0,274	0,302	0,327	0,358	0,380
80	0,143	0,183	0,217	0,257	0,283	0,307	0,336	0,357
90	0,135	0,173	0,205	0,242	0,267	0,290	0,318	0,338
100	0,128	0,164	0,195	0,230	0,254	0,276	0,303	0,321
150	0,105	0,134	0,159	0,189	0,208	0,227	0,249	0,264
200	0,091	0,116	0,138	0,164	0,181	0,197	0,216	0,230
300	0,074	0,095	0,113	0,134	0,148	0,161	0,177	0,188
400	0,064	0,082	0,098	0,116	0,128	0,140	0,154	0,164
500	0,057	0,073	0,088	0,104	0,115	0,125	0,138	0,146
1000	0,041	0,052	0,062	0,073	0,081	0,089	0,098	0,104

Lampiran 4. Surat Izin Penelitian



PEMERINTAH KABUPATEN BUNGO
BADAN PENANGGULANGAN BENCANA DAERAH, KESATUAN BANGSA DAN POLITIK
 Jl. H. Hoesin Saad No. 675 Telp. (0747) 21129 Fax. (0747) 21129
MUARA BUNGO – 37212

REKOMENDASI MENGADAKAN RISET/PENELITIAN
 NOMOR : 070 / II/ 19 / R/BPBD, Kesbangpol/2018

- Membaca : Surat Ketua Sekolah Tinggi Kesehatan Perintis Padang Nomor : 253/STIKES-YP/II/2018 Perihal Izin Penelitian a.n Aprina.
- Mengingat : 1. Peraturan Menteri Dalam Negeri Nomor 9 Tahun 1983 tentang Pedoman Pendataan Sumber dan Potensi Pembangunan.
 2. Keputusan Mendagri dan Menhankam No. Kep/12/XII/1995 tanggal 26 Desember 1995 tentang Petunjuk Pelaksanaan Perizinan sebagaimana diatur dalam pasal 510 kitab Undang-Undang No. 5 PPNS tahun 1963 tentang kegiatan politik.
 3. Peraturan Menteri Dalam Negeri Republik Indonesia Nomor 64 Tahun 2011 tentang pedoman Penerbitan Rekomendasi Penelitian
 4. Peraturan Daerah Nomor 12 Tahun 2012 tentang Pembentukan dan Susunan Organisasi Lembaga Teknis Daerah.
 5. Peraturan Bupati Bungo Nomor 17 tahun 2014 tentang Uraian Tugas Pokok dan Fungsi Badan Penanggulangan Bencana Daerah Kesatuan Bangsa dan Politik Kabupaten Bungo.
- Memperhatikan : Proposal Penelitian yang bersangkutan.
- Memberikan Rekomendasi Kepada : Nama : Aprina.
 NPM./ NIK : 141030841101134/1508056504950002.
 Pekerjaan : Mahasiswa STIKES Perintis Padang.
 Alamat : Desa Tanjung RT.3 Kec.Tanah Sepenggal kabupaten Bungo.
- Untuk : Mengadakan Penelitian dan Permintaan Data dengan judul “ *Hubungan LDL Dengan CK-MB Pada Penderita Infark Miokard Akut*”.
- Tempat Penelitian : Di RSUD H.Hanafie Muara Bungo
- Waktu : 26 Februari 2018 s.d 26 April 2018
- Dengan Ketentuan : 1. Sebelum melakukan riset/penelitian terlebih dahulu melaporkan kepada pejabat pemerintah setempat untuk mendapatkan petunjuk dan informasi yang diperlukan.
 2. Wajib menjaga tata tertib dan mentaati semua ketentuan yang berlaku serta mengindahkan adat istiadat daerah setempat.
 3. Tidak dibenarkan melakukan riset/penelitian yang tidak sesuai/tidak ada kaitannya dengan judul kegiatan riset/penelitian.
 4. Melaporkan hasil riset/penelitian kepada Bupati Cq. Kepala BPBD, Kesbangpol Kabupaten Bungo.
 5. Surat rekomendasi ini dicabut kembali apabila pemegangnya tidak mentaati ketentuan-ketentuan yang berlaku.

Demikianlah untuk dipergunakan sebagaimana mestinya.

Muara Bungo, Februari 2018

a.n. KEPALA BPBD, KESBANGPOL
KABUPATEN BUNGO
SEKRETARIS,


HAMRIZAL, S. sos
NIP. 196309181986031007

Tembusan disampaikan kepada Yth :

1. Bapak Bupati Bungo (sebagai laporan).
2. Sdr. Kepala Dinas Kesehatan Kabupaten Bungo.
3. Sdr Direktris RSUD H.Hanafie Muara Bungo.

Lampiran 5. Surat Keterangan Selesai Penelitian

	PEMERINTAH KABUPATEN BUNGO RSUD H. HANAFIE MUARA BUNGO Jl. Teuku Umar No. 88 Telp. (0747) 21314 Facs (0747) 21315 MUARA BUNGO - 37214	
SURAT KETERANGAN Nomor : 445/662 / IX/RSUD/2018		
Yang bertandatangan dibawah ini : Nama : H. M. Akmal, SE NIP : 19650605 199203 1 013 Jabatan : Kabag Umum RSUD H. Hanafie Muara Bungo		
Menerangkan : Nama : Aprina NPM : 1411030841101134 Program : D IV Teknologo Laboratorium Medik Judul : Hubungan LDL dengan CK-MB pada penderita Infark Miokard Akut.		
Telah melaksanakan Penelitian pada tanggal 26 Februari s/d 26 April 2018 Demikian surat keterangan ini di buat, agar dapat dipergunakan sebagaimana mestinya.		
Ma. Bungo, September 2018 An. Direktur RSUD H. Hanafie Bungo Kabag Umum		
 H. M. Akmal, SE NIP. 19650605 199203 1 013		

Lampiran 6. Surat Keterangan Data Rekam Medis

DATA JUMLAH PASIEN INFARK MIOKARD AKUT DI RSUD H. HANAFIE MUARA BUNGO
TAHUN 2017 - 2018 (JAN -FEBRUARI)

TAHUN	BULAN	L	P	TOTAL
2017	JANUARI	3	1	4
	FEBRUARI	12	2	14
	MARET	6	1	7
	APRIL	3	5	8
	MEI	5	2	7
	JUNI	7	1	8
	JULI	4	2	6
	AGUSTUS	5	2	7
	SEPTEMBER	5	1	6
	OKTOBER	1	1	2
	NOVEMBER	4	2	6
	DESEMBER	6	2	8
Total 2017		61	22	83
2018	JANUARI	4	1	5
	FEBRUARI	8	2	10

Muara Bungo, 06 Maret 2018
Ka. Ruangan Rekam medis



Yunita Mustika, Amd.RM
NIP. 198906132015032003