

**SKRIPSI**

**HAL-HAL YANG ADA HUBUNGAN DENGAN INFARK  
MIOKARD AKUT PADA PENDERITA DI BERBAGAI LOKASI  
DI DUNIA PERIODE TAHUN 2007 SAMPAI DENGAN TAHUN  
2018**



**TEMA: KARDIOVASKULER**

**SITI RAGIBA FIHI  
4518111002**

**PROGRAM STUDI PENDIDIKAN DOKTER  
FAKULTAS KEDOKTERAN  
UNIVERSITAS BOSOWA  
MAKASSAR**

**2022**

**HAL-HAL YANG ADA HUBUNGAN DENGAN INFARK  
MIOKARD AKUT PADA PENDERITA DI BERBAGAI LOKASI  
DI DUNIA PERIODE TAHUN 2007 SAMPAI DENGAN TAHUN  
2018**

SKRIPSI

Sebagai Salah Satu Syarat untuk Mencapai Gelar Sarjana Kedokteran

Program Studi  
Pendidikan Dokter

**BOSOWA**

Disusun dan diajukan oleh

Siti Ragiba Fihl

Kepada

PROGRAM STUDI PENDIDIKAN DOKTER  
FAKULTAS KEDOKTERAN  
UNIVERSITAS BOSOWA MAKASSAR

2022


**SKRIPSI****Hal-hal yang Ada Hubungan dengan Infark Miokard Akut  
pada Penderita di Berbagai Lokasi di Dunia Periode Tahun  
2007 Sampai Dengan Tahun 2018**


Disusun dan diajukan oleh  
Nama: Siti Ragiba Fihi  
Nomor Register: 4518111002

Menyetujui,  
Tim Pembimbing

Pembimbing 1,

Pembimbing 2,


  
Dr. Marhaen Hardjo, M.Biomed., Ph.D  
Tanggal: 16 Februari 2022

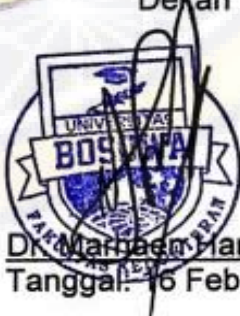
  
Dr. A. Anissa Rahmadani, Sp.PD  
Tanggal: 16 Februari 2022

**Fakultas Kedokteran Universitas Bosowa**  
Mengetahui,

Ketua Program Studi,

Dekan

  
Dr. Fatmawati Annisa S., M.Biomed  
Tanggal: 16 Februari 2022

  
Dr. Marhaen Hardjo, M.Biomed., Ph.D  
Tanggal: 16 Februari 2022

## PERNYATAAN KEASLIAN SKRIPSI

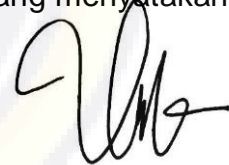
Yang bertanda tangan di bawah ini

Nama : Siti Ragiba Fih  
Nomor Induk : 4518111002  
Program Studi : Pendidikan Dokter

Menyatakan dengan sebenarnya bahwa skripsi yang saya tulis ini benar-benar merupakan hasil karya saya sendiri, bukan mengambil alih tulisan atau pemikiran orang lain. Apabila dikemudian hari terbukti atau dapat dibuktikan bahwa Sebagian atau keseluruhan skripsi ini hasil karya orang lain, saya bersedia menerima sanksi atas perbuatan tersebut.

Makassar, 2 Januari 2022

Yang menyatakan



Siti Ragiba Fih

## PRAKATA

Alhamdulillahirobbil 'aalamiin, puji dan syukur saya panjatkan kepada Allah SWT atas segala limpahan nikmat, rahmat, dan hidayah-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan penelitian *systematic review* skripsi ini yang merupakan salah satu syarat dalam menyelesaikan Pendidikan Program Sarjana di Fakultas Kedokteran Universitas Bosowa Makassar. Dengan judul Skripsi “Hal-hal yang Ada Hubungan dengan Infark Miokard Akut pada Penderita di Berbagai Lokasi di Dunia Periode Tahun 2007 Sampai Dengan Tahun 2018”.

Penulis menyadari bahwa skripsi ini tidak dapat terselesaikan tanpa adanya bantuan dan dukungan dari berbagai pihak sehingga penulis ingin mengucapkan banyak terima kasih kepada:

1. **Dr. Marhaen Hardjo, M.Biomed., Ph.D** selaku Dekan Fakultas Kedokteran Universitas bosowa makassar, serta selaku penasehat akademik dan dosen pembimbing I saya yang telah banyak meluangkan waktu, tenaga, dan pikiran untuk mendampingi, membimbing, dan menasehati serta memberi dukungan kepada penulis dalam menyusun skripsi ini.
2. **Dr. A. Anissa Rahmadani, Sp. PD** selaku dosen pembimbing II saya yang telah banyak meluangkan waktu, tenaga, dan pikiran untuk membimbing, dan menasehati serta banyak memberi dukungan kepada penulis dalam menyusun skripsi ini.
3. **DR. Dr. Rizha Anshori Nasution, Sp. BS., FINPS., dan Dr. Siti Hardiyanti Nawir, M.Biomed.,** selaku dosen penguji yang telah banyak memberikan arahan dan saran dalam penyelesaian skripsi ini.
4. Seluruh staf Dosen dan Karyawan Fakultas Kedokteran Universitas Bosowa yang telah banyak membantu dibidang akademik dan kemahasiswaan.

5. Kedua orang tua saya yang saya cintai, ayah **Alismar** dan ibu **Asna** yang senantiasa selalu mendoakan, memberi dukungan, semangat, perhatian, dan kasih sayang yang tiada hentinya kepada penulis agar dapat menyelesaikan skripsi ini.
6. Adikku **Yulia Fajriani** yang selalu mendukung dan memberi kekuatan disaat penulis berada dalam keadaan terburuk, selalu memberi semangat kepada penulis dalam menyelesaikan skripsi ini.
7. Adik kecilku **Khairunnisa Azzahra** yang selalu memberi semangat dan mendoakan penulis.
8. Sahabat terbaikku sejak SD **Dewi Arifyana** yang selalu memberikan dukungan dan semangat kepada penulis.
9. Sahabat terbaikku sejak SMA **Muhammad Gafur** yang selalu mendorong penulis untuk tidak berhenti berjuang, mendoakan, dan menemani penulis dalam penyelesaian skripsi ini.
10. Sahabat seperjuangan sekaligus sejawatku **Vrillya Febziela Masau Taula'bi'** yang selalu mendorong penulis kearah kebaikan, memberi semangat serta motivasi kepada penulis.
11. Sahabat sebangku ku sekaligus sejawatku **Nisha** dan **Ainun** yang senantiasa menemani penulis dan memberikan semangat dan dukungan kepada penulis.
12. Kakak seniorku **Kak Isti** yang selalu membantu dan mengarahkan penulis dalam penyusunan skripsi ini.
13. Teman-teman sejawat dan seperjuangan **Sentromer Angkatan 2018**
14. Serta para pihak yang tidak bisa disebutkan satu persatu, terima kasih atas semua perhatian dan dukungannya.

Terima kasih penulis ucapkan disertai doa kepada semua pihak-pihak yang telah membantu. Penulis menyadari bahwa penulisan skripsi ini masih jauh dari sempurna. Besar harapan penulis, semoga skripsi ini bermanfaat bagi penulis dan pembaca. Dalam penyusunan skripsi ini penulis banyak mendapat ilmu, motivasi, dukungan, dan bantuan berupa bimbingan yang sangat berharga dari berbagai pihak mulai dari pelaksanaan hingga penyusunan laporan skripsi ini. Oleh karena itu, penulis berharap atas saran dan kritik yang bersifat membangun dari pembaca.

Makassar, 2 Januari 2022

Penulis

Siti Ragiba Fih



*Siti Ragiba Fihl, Hal-hal yang Ada Hubungan dengan Infark Miokard Akut pada Penderita di Berbagai Lokasi di Dunia Periode Tahun 2007 Sampai Dengan Tahun 2018 (Dibimbing dr. Marhaen Hardjo, M.Biomed., Ph.D dan dr. A. Anissa Rahmadani, Sp. PD).*

## ABSTRAK

Infark miokard akut (IMA) atau yang biasa dikenal dengan serangan jantung (*heart attack*) adalah kematian sel miokardium akibat terlepasnya plak aterosklerotik yang menyumbat salah satu arteri koroner sehingga terjadi ketidakseimbangan antara suplai dan kebutuhan oksigen (iskemia) yang berlangsung lama sehingga mencetuskan terjadinya infark miokard.

Tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui hal-hal yang ada hubungan dengan infark miokard akut pada penderita di berbagai lokasi di dunia periode tahun 2007 sampai dengan tahun 2018.

Metode penelitian merupakan penelitian analitik dengan cara mengolah hasil yang diperoleh dari sepuluh jurnal penelitian iliah dengan desain penelitian *case control*.

Hasil penelitian dari sepuluh penelitian yang dianalisis menunjukkan bahwa hal-hal yang ada hubungan dengan infark miokard akut pada penderita di berbagai lokasi di dunia yaitu terdapat hubungan bermakna antara obesitas, dislipidemia, Riwayat merokok, Riwayat konsumsi alkohol, Riwayat DM, Riwayat hipertensi, dan Riwayat keluarga menderita IMA terhadap IMA dengan *p value* < 0,05.

Kesimpulan infark miokard akut pada penderita di berbagai lokasi di dunia periode tahun 2007 sampai dengan tahun 2018 terdapat adanya hubungan bermakna antara obesitas, dislipidemia, merokok, konsumsi alkohol, DM, hipertensi, dan Riwayat keluarga menderita IMA dengan kejadian IMA.

**Kata Kunci: Infark Miokard Akut, obesitas, dislipidemia, merokok, Riwayat konsumsi alkohol, DM, hipertensi, dan Riwayat keluarga menderita IMA.**



*Siti Ragiba Fih, Things that related to Acute Myocardial Infarction in patients in various locations around the world from 2007 to 2018 (Supervised by dr. Marhaen Hardjo, M.Biomed., Ph.D and dr. A. Anissa Rahmadani, Sp. PD).*

## **ABSTRACT**

*Acute myocardial infarction (AMI) or commonly known as heart attack is death of myocardial cells due to release of the atherosclerotic plaque that clogs on of the coronary arteries, resulting in an imbalance between oxygen supply and demand (ischemia) which lasts for a long time triggering myocardial infarction.*

*The purpose of this study is to find out things that related to acute myocardial infarction in patients in various locations around the world from 2007 to 2018.*

*The results of ten studies analyzed showed that there are things in patients in various locations around the world that there significant relationship between obesity, dyslipidemia, history of smoking, history of alcohol consumption, history of diabetes mellitus, history of hypertension, and family history suffering from AMI with  $p$  value  $<0,05$ .*

*The conclusion of acute myocardial infarction in patients in various locations around the world from 2007 to 2018 there is significant relationship between obesity, dyslipidemia, smoking, alcohol consumption, diabetes mellitus, hypertension, and family history suffering from AMI with the incidence of AMI.*

***Keywords: Acute myocardial infarction, obesity, dyslipidemia, smoking, alcohol consumption, diabetes mellitus, hypertension, and family history suffering from AMI.***

## DAFTAR ISI

	Halaman
<b>HALAMAN JUDUL .....</b>	<b>i</b>
<b>HALAMAN PENGAJUAN .....</b>	<b>ii</b>
<b>HALAMAN PERSETUJUAN .....</b>	<b>iii</b>
<b>PERNYATAAN KEASLIAN SKRIPSI .....</b>	<b>iv</b>
<b>PRAKATA .....</b>	<b>v</b>
<b>ABSTRAK .....</b>	<b>viii</b>
<b>ABSTRACT .....</b>	<b>ix</b>
<b>DAFTAR ISI .....</b>	<b>x</b>
<b>DAFTAR TABEL .....</b>	<b>xiii</b>
<b>DAFTAR GAMBAR .....</b>	<b>xv</b>
<b>DAFTAR SINGKATAN.....</b>	<b>xv</b>
<b>LAMPIRAN .....</b>	<b>xviii</b>
<b>BAB I PENDAHULUAN .....</b>	<b>1</b>
A. Latar Belakang Masalah.....	1
B. Rumusan Masalah.....	2
C. Pertanyaan Penelitian .....	2
D. Tujuan Penelitian .....	3
1. Tujuan Umum .....	3
2. Tujuan Khusus.....	3
E. Manfaat Penelitian.....	4
F. Ruang Lingkup Penelitian .....	5
G. Sistematika dan Organisasi Penulisan .....	5
<b>BAB II TINJAUAN PUSTAKA .....</b>	<b>7</b>
A. Landasan Teori.....	7
1. Infark Miokard Akut.....	7
a. Definisi Infark Miokard Akut .....	7
b. Epidemiologi Infark Miokard Akut .....	7
c. Etiologi Infark Miokard Akut .....	9
d. Faktor Risiko Infark Miokard Akut .....	10
e. Patofisiologi Infark Miokard Akut.....	19
f. Klasifikasi Infark Miokard Akut .....	23
g. Gambaran Klinik Infark Miokard Akut .....	25
h. Diagnosis Infark Miokard Akut .....	26
i. Penatalaksanaan Infark Miokard Akut.....	27
j. Komplikasi Infark Miokard Akut.....	30
k. Prognosis Infark Miokard Akut .....	29

<b>Lanjutan Daftar Isi</b>	<b>Halaman</b>
I. Pencegahan Infark Miokard Akut.....	31
2. Faktor-faktor yang Ada Hubungan dengan Terjadinya Infark Miokard Akut .....	33
a. Faktor Jenis Kelamin .....	33
b. Faktor Obesitas .....	33
c. Faktor Dislipidemia .....	34
d. Riwayat Hipertensi.....	35
e. Riwayat Diabetes Mellitus .....	35
f. Riwayat Infeksi.....	36
g. Faktor Riwayat Keluarga .....	37
B. Kerangka Teori .....	39
 <b>BAB III KERANGKA KONSEP, HIPOTESIS, DAN DEFINISI OPERASIONAL.....</b>	 <b>40</b>
A. Kerangka Konsep .....	40
B. Hipotesis .....	41
C. Definisi Operasional .....	42
 <b>BAB IV METODOLOGI PENELITIAN .....</b>	 <b>46</b>
A. Metode dan Desain Penelitian .....	46
1. Metode Penelitian .....	46
2. Desain Penelitian.....	46
B. Tempat dan Waktu Pengambilan Data Penelitian .....	47
1. Tempat Pengambilan Data Penelitian .....	47
2. Waktu Pengambilan Data Penelitian .....	48
C. Populasi dan Sampel Penelitian .....	48
1. Populasi Penelitian .....	48
2. Sampel Penelitian.....	49
D. Kriteria Penelitian .....	49
1. Kriteria Inklusi Jurnal Penelitian.....	49
E. Cara Pengambilan Sampel .....	52
F. Teknik Pengumpulan Data .....	53
G. Alur Penelitian.....	54
H. Prosedur Penelitian .....	55
I. Rencana Pengolahan dan Analisis Data .....	57
1. Pengolahan Data .....	57
2. Analisis Data .....	57

**Lanjutan Daftar Isi**

	<b>Halaman</b>
<b>BAB V HASIL DAN PEMBAHASAN.....</b>	<b>59</b>
A. Hasil .....	59
B. Pembahasan .....	72
<b>BAB VI PENUTUP</b>	<b>82</b>
A. Kesimpulan .....	82
B. Saran .....	82
C. Keterbatasan Penelitian .....	83
<b>DAFTAR PUSTAKA .....</b>	<b>84</b>

UNIVERSITAS

**BOSOWA**

## DAFTAR TABEL

Tabel	Judul Tabel	Halaman
Tabel 1.	Indikasi dan Kontraindikasi terapi fibrinolitik	29
Tabel 2.	Jurnal Penelitian tentang Infark Miokard Akut pada Penderita di Berbagai Lokasi di Dunia periode Tahun 2007 sampai dengan tahun 2018, yang akan Digunakan sebagai Sumber Data Penelitian	50
Tabel 3.	Rangkuman Data Hasil Penelitian tentang Faktor Risiko Infark Miokard Akut pada Penderita di Berbagai lokasi di Dunia Periode Tahun 2007 Sampai dengan Tahun 2018	60
Tabel 4.	Hubungan obesitas dengan Infark Miokard Akut pada penderita di berbagai lokasi di Dunia Periode Tahun 2007 sampai dengan tahun 2018	62
Tabel 5.	Hubungan dislipidemia dengan Infark Miokard Akut pada penderita di berbagai lokasi di Dunia Periode Tahun 2007 sampai dengan tahun 2018	63
Tabel 6.	Hubungan merokok dengan Infark Miokard Akut pada penderita di berbagai lokasi di Dunia Periode Tahun 2007 sampai dengan tahun 2018	65
Tabel 7.	Hubungan konsumsi alkohol dengan Infark Miokard Akut pada penderita di berbagai lokasi di Dunia Periode Tahun 2007 sampai dengan tahun 2018	66
Tabel 8.	Hubungan diabetes mellitus dengan Infark Miokard Akut pada penderita di berbagai lokasi di Dunia Periode Tahun 2007 sampai dengan tahun 2018	68

**Lanjutan Daftar Tabel**

	<b>Halaman</b>
Tabel 9. Hubungan hipertensi dengan Infark Miokard Akut pada penderita di berbagai lokasi di Dunia periode Tahun 2007 sampai dengan	70
Tabel 10. Hubungan riwayat keluarga menderita IMA dengan Infark Miokard Akut pada penderita di berbagai lokasi di Dunia Periode Tahun 2007 sampai dengan tahun 2018	71

UNIVERSITAS

**BOSOWA**

## DAFTAR GAMBAR

Gambar	Judul Gambar	Halaman
Gambar 1	CVD sebagai penyebab kematian utama pada wanita dan pria di Amerika Serikat tahun 2017	8
Gambar 2	CVD dan penyebab kematian utama pada seluruh usia, usia <85 tahun, dan ≥85 tahun di Amerika Serikat tahun 2017	8
Gambar 3	Projek penyebab-penyebab kematian di dunia	9
Gambar 4	Aterosklerosis pada pembuluh darah	10
Gambar 5	Patofisiologi hubungan hipertensi dengan Infark Miokard Akut	15
Gambar 6	“Wavefront” Ischemic Necrosis. Perjalanan nekrosis kardiomyosit dari subendocardium menuju superepicardium karena peningkatan durasi iskemia	20
Gambar 7	Infark Miokard yang disebabkan rupture plak dan akumulasi thrombus pada arteri koroner	21
Gambar 8	Infark Miokard Tipe 1	23
Gambar 9	Infark Miokard Tipe 2	24
Gambar 10	Gambaran klinis IMA pada usia < 60 tahun dan pasien usia > 60 tahun	26
Gambar 11	Diagnosis IMA beserta efek fisiologis yang mungkin terjadi	27
Gambar 12	Diagram onset terjadi infeksi dengan risiko IMA	37
Gambar 13	Kerangka Teori	39
Gambar 14	Kerangka Konsep	40
Gambar 15	Desain Penelitian	47
Gambar 16	Alur Penelitian	54

## DAFTAR SINGKATAN

Singkatan	Arti dan Keterangan
ACC	<i>American College of Cardiology</i>
ACE	<i>Angiotensin Converting Enzyme</i>
ACTH	<i>Adrenocorticotropic Hormone</i>
ALDH2	<i>Aldehyde dehydrogenase 2</i>
Apo A	<i>Apolipoprotein A</i>
BMI	<i>Body Mass Index</i>
BNP	<i>B-type natriuretic peptide</i>
CAD	<i>Coronary Artery Disease</i>
CABG	<i>Coronary Artery Bypass Graft</i>
CFR	<i>Case Fatality Rate</i>
CKMB	<i>Creatinin Kinase Myocardial Band</i>
CVD	<i>Cardiovascular Disease</i>
cTn	<i>Cardiac specific troponin</i>
DM	<i>Diabetes Mellitus</i>
EKG	<i>Elektrokardiogram</i>
ECS	<i>European Society of Cardiology</i>
E2	<i>Estrogen</i>
HDL	<i>High Density Lipoprotein</i>
hsCRP	<i>Hight Sensitive C-Reactive Protein</i>
IL	<i>Interleukin</i>
IV	<i>Intravena</i>
IMA	<i>Infark Miokard Akut</i>
kDa	<i>Kilodalton (satuan)</i>
LBBB	<i>Left Bundle Branch Block</i>
LDL	<i>Low Density Lipoprotein</i>
PCI	<i>Percutaneous Coronary Intervention</i>
PTCA	<i>Percutaneus Transluminal Coronary Angioplasty</i>



**Lanjutan Daftar Singkatan**

RAR	<i>Renin Angiotensin Aldosteron</i>
SKA	Sindrom Koroner Akut
NSTEMI	<i>Non ST-elevation myocardial infarction</i>
STEMI	<i>ST-elevation myocardial infarction</i>
tPA	<i>Tissue Plasminogen Activator</i>
TNF	<i>Tumor Necrosis Factor</i>
VWF	<i>von Willebrand Factor</i>
WHO	<i>World Health Organization</i>

UNIVERSITAS

**BOSOWA**

**LAMPIRAN**

<b>Lampiran</b>	<b>Judul Lampiran</b>	<b>Halaman</b>
Lampiran 1	Jadwal Penelitian	82
Lampiran 2	Tim Peneliti dan Biodata Peneliti	83
Lampiran 3	Biaya Penelitian dan Sumber Dana	85
Lampiran 4	Rekomendasi Persetujuan Etik	86
Lampiran 5	Sertifikat Bebas Plagiarisme	87

UNIVERSITAS

**BOSOWA**

# BAB I

## PENDAHULUAN

### A. Latar Belakang Masalah

Infark Miokard Akut (IMA) atau yang biasa dikenal dengan serangan jantung (*Heart Attack*) adalah kematian sel miokardium akibat terlepasnya plak aterosklerotik yang menyumbat salah satu arteri koroner sehingga terjadi ketidakseimbangan antara suplai dan kebutuhan oksigen (ischemia) yang berlangsung lama sehingga mencetuskan terjadinya infark miokard<sup>1,2</sup>.

Infark Miokard Akut merupakan bentuk paling penting dari penyakit sindrom koroner akut (SKA) sebagai penyebab kematian utama di berbagai belahan dunia khususnya pada negara berkembang<sup>3</sup>. Menurut WHO, 7.254.000 kematian di seluruh dunia (12,8% dari semua kematian) disebabkan oleh SKA pada tahun 2008. Survei yang dilakukan Departemen Kesehatan RI menyatakan prevalensi SKA di Indonesia dari tahun ke tahun terus meningkat. Infark miokard akut menyebabkan 2,4 juta kematian di Amerika, lebih dari 4 juta kematian di Eropa dan Asia bagian utara<sup>3,4</sup>. Di Indonesia, IMA merupakan penyakit yang menyumbang angka kematian tertinggi dengan prevalensi akan meningkat tiap tahunnya<sup>3</sup>.

Faktor risiko terjadinya infark miokard akut dapat dibagi menjadi dua, yaitu faktor yang dapat dimodifikasi, seperti hipertensi, dyslipidemia, merokok, diabetes mellitus, obesitas<sup>5</sup> dan faktor yang tidak dapat dimodifikasi, seperti jenis kelamin, riwayat keluarga<sup>6</sup>.

## **B. Rumusan Masalah**

Infark Miokard Akut menjadi penyebab kematian nomor satu di seluruh dunia dan terutama di negara-negara berkembang dan berpenghasilan rendah akibat faktor-faktor risiko yang dimiliki oleh penderita sehingga menyebabkan peningkatan kejadian IMA.

Berdasarkan latar belakang permasalahan diatas, maka rumusan masalah dalam penelitian ini yaitu, “Hal-hal apakah yang ada hubungannya dengan infark miokard akut pada penderita di berbagai lokasi di Dunia Periode Tahun 2007 sampai dengan tahun 2018?”

## **C. Pertanyaan Penelitian**

1. Apakah ada hubungan antara obesitas dengan infark miokard akut pada penderita di berbagai lokasi di Dunia Periode Tahun 2007 sampai dengan tahun 2018?
2. Apakah ada hubungan antara dislipidemia dengan infark miokard akut pada penderita di berbagai lokasi di Dunia Periode Tahun 2007 sampai dengan tahun 2018?
3. Apakah ada hubungan antara merokok dengan infark miokard akut pada penderita di berbagai lokasi di Dunia Periode Tahun 2007 sampai dengan tahun 2018?
4. Apakah ada hubungan antara konsumsi alkohol dengan infark miokard akut pada penderita di berbagai lokasi di Dunia Periode Tahun 2007 sampai dengan tahun 2018?
5. Apakah ada hubungan antara hipertensi dengan infark miokard akut pada penderita di berbagai lokasi di Dunia Periode Tahun 2007 sampai dengan tahun 2018?
6. Apakah ada hubungan antara diabetes mellitus dengan infark miokard akut pada penderita di berbagai lokasi di Dunia Periode Tahun 2007 sampai dengan tahun 2018?

7. Apakah ada hubungan antara riwayat keluarga menderita IMA dengan infark miokard akut pada penderita di berbagai lokasi di Dunia Periode Tahun 2007 sampai dengan tahun 2018?

#### **D. Tujuan Penelitian**

##### **1. Tujuan Umum**

Mengetahui faktor-faktor yang ada hubungan dengan Infark Miokard Akut pada penderita di berbagai lokasi di Dunia Periode Tahun 2007 sampai dengan tahun 2018

##### **2. Tujuan Khusus**

- a. Mengetahui hubungan antara obesitas dengan infark miokard akut pada penderita di berbagai lokasi di Dunia Periode Tahun 2007 sampai dengan tahun 2018
- b. Mengetahui hubungan antara dislipidemia dengan infark miokard akut pada penderita di berbagai lokasi di Dunia Periode Tahun 2007 sampai dengan tahun 2018
- c. Mengetahui hubungan antara merokok dengan infark miokard akut pada penderita di berbagai lokasi di Dunia Periode Tahun 2007 sampai dengan tahun 2018
- d. Mengetahui hubungan antara konsumsi alkohol dengan infark miokard akut pada penderita di berbagai lokasi di Dunia Periode Tahun 2007 sampai dengan tahun 2018
- e. Mengetahui hubungan antara hipertensi dengan infark miokard akut pada penderita di berbagai lokasi di Dunia Periode Tahun 2007 sampai dengan tahun 2018

- f. Mengetahui hubungan antara diabetes mellitus dengan infark miokard akut pada penderita di berbagai lokasi di Dunia Periode Tahun 2007 sampai dengan tahun 2018
- g. Mengetahui hubungan antara riwayat keluarga dengan infark miokard akut pada penderita di berbagai lokasi di Dunia Periode Tahun 2007 sampai dengan tahun 2018

### **E. Manfaat Penelitian**

Penelitian ini memiliki beberapa manfaat untuk berbagai pihak, antara lain:

#### **1. Bagi Petugas Kesehatan**

Hasil penelitian ini bisa digunakan sebagai bahan untuk promosi kesehatan oleh petugas kesehatan dalam mengedukasi masyarakat tentang infark miokard akut, sehingga komplikasi dan akibat penyakit ini dapat diturunkan.

#### **2. Bagi Institusi Pendidikan Kesehatan dan Kedokteran**

Hasil penelitian ini diharapkan dapat menjadi salah satu bahan bacaan yang dapat memperkaya khasanah ilmu pengetahuan dan diharapkan mampu mendorong pengembangan penelitian selanjutnya.

#### **3. Bagi Peneliti**

Penelitian ini merupakan proses belajar dan pengalaman yang sangat berarti bagi peneliti dalam memperluas wawasan dan penerapan ilmu pengetahuan di masyarakat.

## F. Ruang Lingkup Penelitian

Ruang lingkup penelitian ini adalah penelitian di bidang jantung dan pembuluh darah khususnya pada penderita infark miokard akut.

## G. Sistematika dan Organisasi Penulisan

### 1. Sistematika Penulisan

- a. Penulis mencari dan mengumpulkan jurnal/artikel tentang Hal-hal yang Ada Hubungan dengan Infark Miokard Akut pada Penderita di Berbagai Lokasi di Dunia Periode Tahun 2007 Sampai Dengan Tahun 2018
- b. Kemudian penulis memilah artikel yang memenuhi kriteria jurnal penelitian.
- c. Setelah itu mengumpulkan data dengan memasukkan ke *computer* dengan menggunakan program *microsoft excel*.
- d. Penulis kemudian membuat tabel rangkuman semua data yang ditemukan pada jurnal terpilih.
- e. Lalu penulis mencari jurnal rujukan untuk bahan teori tentang Hal-hal yang Ada Hubungan dengan Infark Miokard Akut
- f. Setelah itu melakukan analisa sintesis masing masing data.
- g. Lalu membuat hasil dan pembahasan.
- h. Dan ditutup dengan ringkasan dan saran.

### 2. Organisasi Penulisan

- a. Penulisan proposal.
- b. Revisi proposal sesuai masukan yang didapatkan pada seminar proposal dan ujian proposal.
- c. Pengumpulan dan analisa data.

- d. Penulisan hasil.
- e. Seminar hasil.
- f. Revisi skripsi sesuai masukan saat seminar hasil.
- g. Ujian skripsi.





## BAB II

### TINJAUAN PUSTAKA

#### A. LANDASAN TEORI

##### 1. Infark Miokard Akut

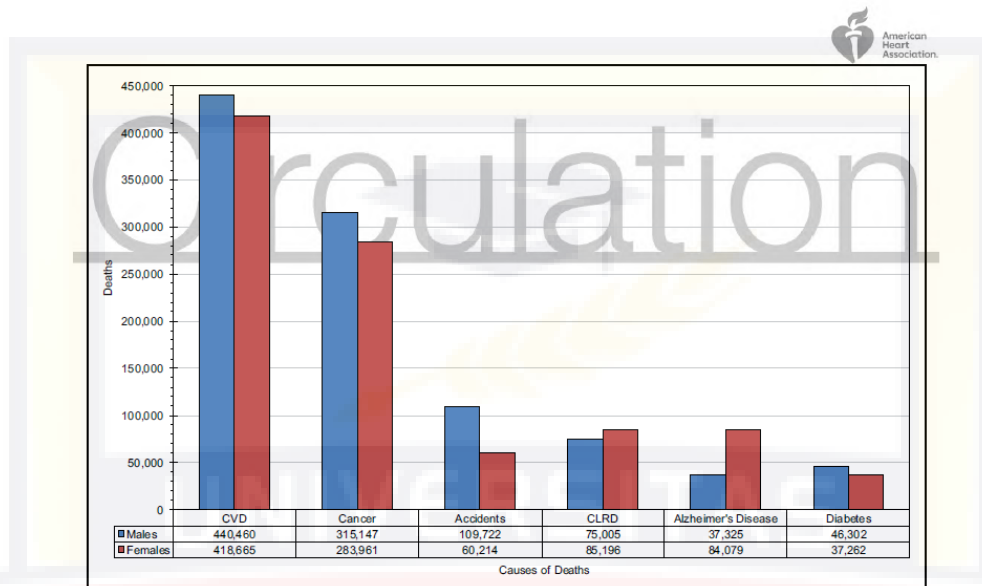
###### a. Definisi Infark Miokard Akut

Infark Miokard Akut (IMA) juga dikenal sebagai serangan jantung (*Heart Attack*) merupakan salah satu bentuk dari Sindrom Koroner Akut (SKA) yang merupakan ketidakseimbangan antara suplai oksigen dengan kebutuhan oksigen otot jantung (miokard), akibat tersumbatnya aliran darah pada arteri koroner sehingga miokardium dalam waktu lama tidak mendapat suplai oksigen yang dibawa oleh darah akan menyebabkan iskemia yang akan menyebabkan nekrosis miokard<sup>1,2</sup>.

###### b. Epidemiologi Infark Miokard Akut

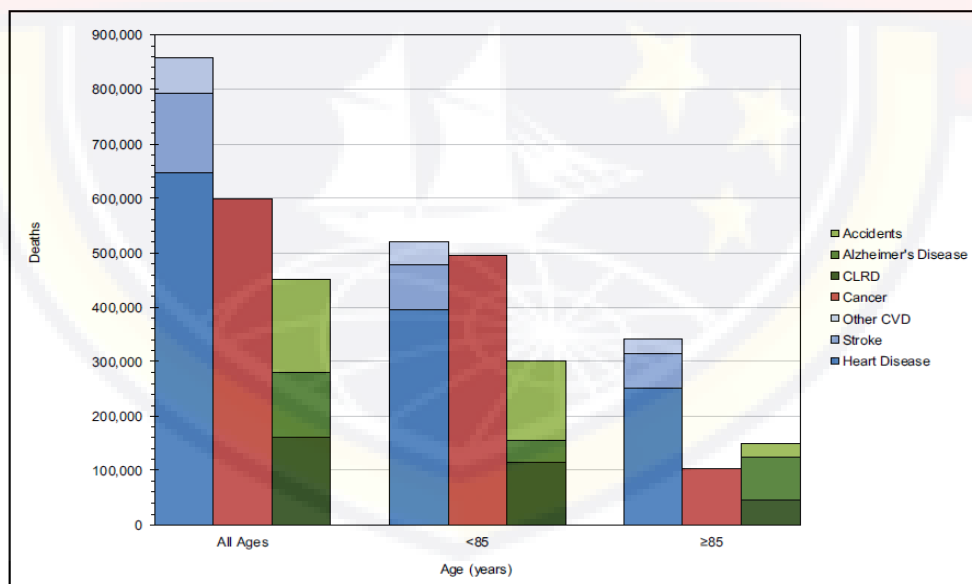
Penyakit kardiovaskuler merupakan penyakit penyebab kematian terbesar di seluruh dunia<sup>7</sup>. Infark miokard merupakan bentuk yang paling penting dari Sindrom Koroner Akut (SKA). SKA merupakan penyakit yang masih menjadi masalah baik di negara maju maupun negara berkembang dengan pendapatan rendah atau rata-rata serta dengan jumlah penduduk yang tinggi<sup>3,5</sup>. Menurut WHO, 7.254.000 kematian di seluruh dunia (12,8% dari semua kematian) disebabkan oleh SKA pada tahun 2008. Survei yang dilakukan Departemen Kesehatan RI menyatakan prevalensi SKA di Indonesia dari tahun ke tahun terus meningkat. Infark miokard akut

menyebabkan 2,4 juta kematian di Amerika, lebih dari 4 juta kematian di Eropa dan Asia bagian utara<sup>3,4</sup>.



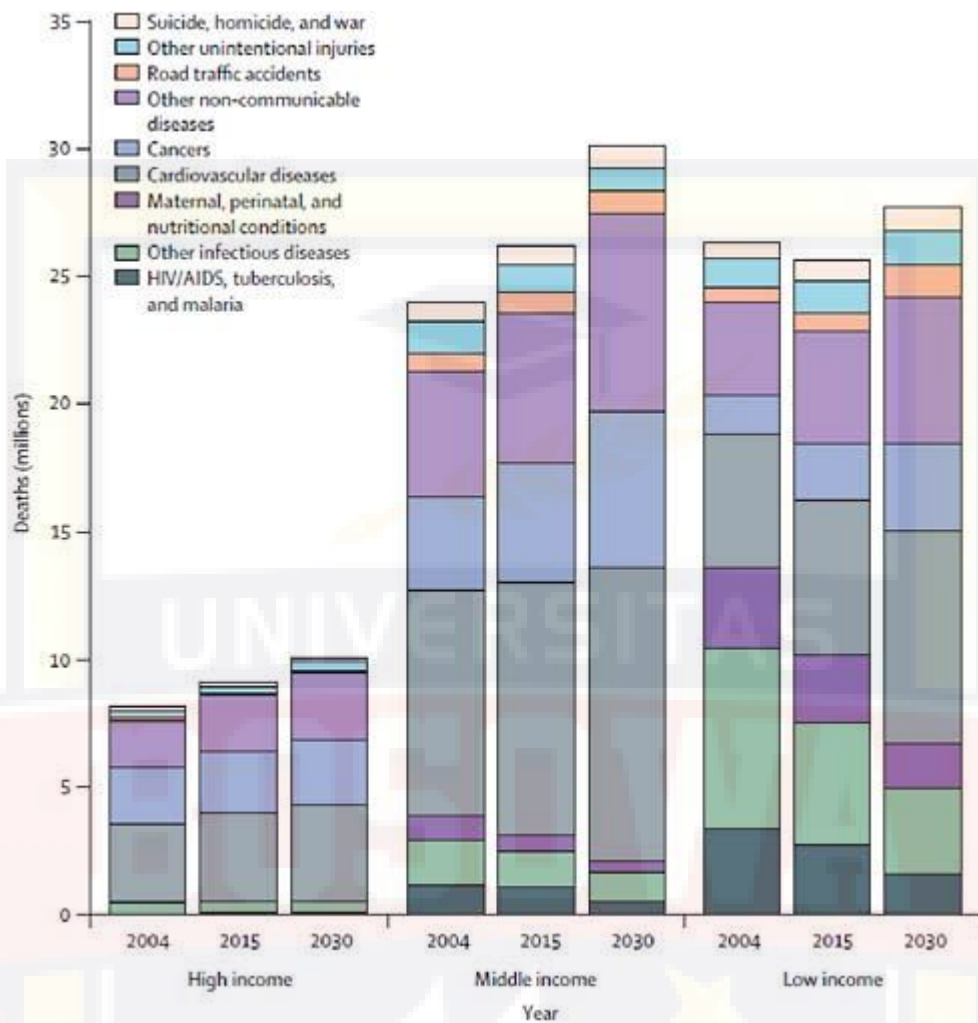
Gambar 1 CVD sebagai penyebab kematian utama pada wanita dan pria di Amerika Serikat tahun 2017

Sumber : AHA Journal, 2020



Gambar 2 CVD dan penyebab kematian utama pada seluruh usia, usia <85 tahun, dan ≥85 tahun di Amerika Serikat tahun 2017

Sumber : AHA Journal, 2020



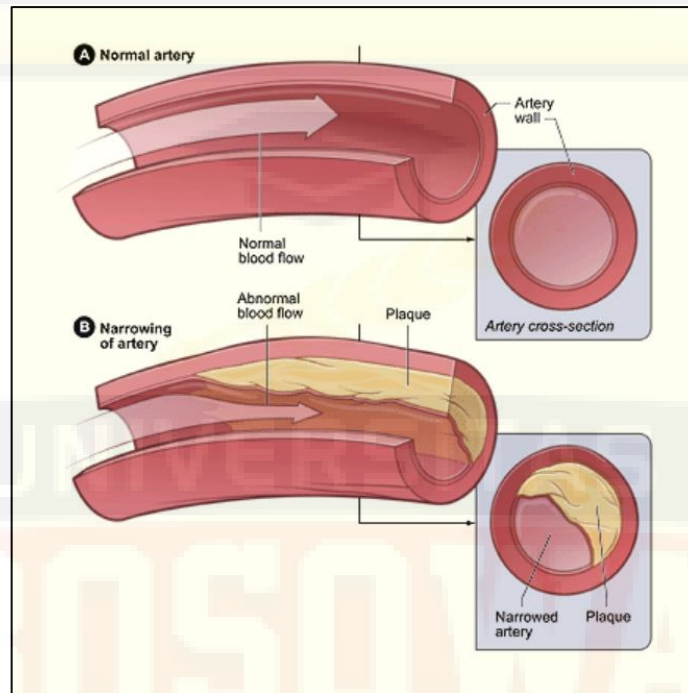
Gambar 3 Proyek penyebab-penyebab kematian di dunia

Sumber : Institute of Medicine, 2010

### c. Etiologi Infark Miokard Akut

Iskemia miokardium yang berujung pada infark miokardium umumnya disebabkan oleh rupturnya plak aterosklerotik<sup>10</sup>. Terlepasnya plak aterosklerotik dari salah satu arteri koroner, dan kemudian tersangkut di bagian hilir yang menyumbat aliran darah ke seluruh miokardium yang diperdarahi oleh pembuluh tersebut, dapat menyebabkan infark miokard (Gambar 4)<sup>11</sup>. Infark miokard juga dapat terjadi apabila lesi trombotik yang melekat ke suatu arteri yang rusak (thrombus) menjadi cukup besar sehingga menyumbat secara total ke bagian hilir. Infark miokard juga dapat

terjadi apabila ruang jantung mengalami hipertrofi berat sehingga kebutuhan oksigennya tidak dapat terpenuhi<sup>11</sup>.



Gambar 4 Aterosklerosis pada pembuluh darah. A. Aliran darah yang dari pembuluh darah arteri yang normal potongan melintang. B. Aliran darah dari pembuluh darah arteri dengan penimbunan plak aterosklerosis potongan melintang.

Sumber: NHLBI, 2018

#### d. Faktor Risiko Infark Miokard Akut

Faktor risiko IMA terbagi menjadi dua yaitu faktor yang dapat dimodifikasi dan faktor yang tidak dapat dimodifikasi<sup>1,6</sup>. Faktor yang dapat dimodifikasi, meliputi merokok, dislipidemia, diabetes mellitus, hipertensi, obesitas, aktivitas fisik, konsumsi alcohol, dan stress<sup>1,5,6</sup>. Sedangkan faktor yang tidak dapat dimodifikasi, meliputi, usia, jenis kelamin, dan riwayat keluarga<sup>1,6</sup>.

## 1) Faktor yang tidak dapat dimodifikasi

### a) Usia

Usia lanjut selalu dikaitkan dengan berbagai penyakit salah satunya penyakit jantung, yaitu infark miokard akut<sup>1</sup>. Orang dengan usia lanjut lebih mungkin meninggal karena penyakit jantung<sup>6</sup>. Kontribusi dari peningkatan usia terhadap kematian tidak diketahui mekanismenya. Sekitar 80% kematian akibat penyakit jantung terjadi pada orang berusia 65 tahun atau lebih<sup>1,6</sup>.

Pertambahan usia menyebabkan elastisitas pembuluh darah menurun yang dapat mengakibatkan stasis aliran darah. Stasis aliran darah inilah yang dapat mempermudah pembentukan aterosklerosis yang dapat ruptur menyebabkan infark miokard akut apabila tersangkut pada arteri koroner.

### b) Jenis kelamin

Pria cenderung mengalami serangan jantung lebih awal daripada wanita. Tingkat wanita terkena serangan jantung meningkat setelah menopause tetapi tidak sama dengan tingkat pria terkena serangan jantung. Meskipun demikian, penyakit jantung tetap menjadi penyebab utama kematian bagi pria dan wanita<sup>1,6</sup>.

Burt dalam Gao et al., menunjukkan bahwa tekanan darah sistolik pada pria muda lebih tinggi daripada perempuan muda. Faktanya, pria muda lebih sering terkena salah satu bentuk hipertensi yaitu *isolated systolic hypertension*<sup>13</sup>. Laki-laki juga lebih sering dihubungkan dengan faktor risiko lain seperti merokok.

Perempuan yang belum menopause memiliki risiko terkena penyakit kardiovaskuler lebih kecil dibandingkan pria dengan usia yang sama, namun insiden dan keparahan penyakit kardiovaskular pada perempuan akan meningkat apabila telah terjadi menopause (*postmenopause*). Rendahnya angka kejadian penyakit kardiovaskular pada perempuan sebelum menopause dihubungkan dengan level *sex hormone* dibandingkan

dengan perempuan *postmenopause*, insidensi CAD pada perempuan yang pernah melakukan pengangkatan ovarium lebih tinggi dibandingkan dengan perempuan yang masih memiliki ovarium. Hormone sex perempuan yakni Estrogen (E2) merupakan hormone yang bersifat kardioprotektif. Estrogen bersifat kardioprotektif lewat homeostasis mitokondria<sup>14</sup>.

Penelitian yang dilakukan oleh Lagranha et al., pada tikus menemukan bahwa tikus jantan yang diinjeksikan estrogen terlindungi dari iskemia dan cedera endotel terlihat dari kecilnya daerah infark dan peningkatan kontraktilitas jantung dibandingkan dengan tikus jantan yang tidak diberikan injeksi estrogen. Mitokondria pada kedua tikus baik jantan maupun betina menunjukkan peningkatan aktivitas *aldehyde dehydrogenase 2* (ALDH2). Sebelumnya dilaporkan bahwa aktivasi ALDH dapat melindungi jantung dari kerusakan akibat terjadinya iskemia<sup>14</sup>.

### **c) Riwayat keluarga**

Riwayat keluarga yang sebelumnya pernah terkena infark miokard akut bersifat independen/perseorangan bagi penderitanya<sup>1,6</sup>. Beberapa varian genetic dikaitkan dengan peningkatan risiko terjadinya IMA dan riwayat keluarga menderita IMA relatif dua kali lipat berisiko terkena IMA dibandingkan dengan orang tanpa kerabat yang menderita IMA<sup>1</sup>. Friedlander et al., dalam Rathore melaporkan bahwa riwayat keluarga yang positif menderita IMA berkaitan erat dengan risiko terjadinya IMA lebih awal pada wanita<sup>1</sup>. Jika seorang ayah mengalami serangan jantung sebelum usia 55 tahun dan ibu sebelum usia 65 tahun, risiko terjadinya IMA sangat signifikan untuk generasi berikutnya<sup>1,6</sup>.

Hampir tidak ada data genetika tentang sindrom coroner akut, namun terdapat beberapa varian risiko genetik yang terkait CAD yang memiliki signifikansi genom luas yang dapat ditemukan pada populasi dan diturunkan pada populasi tertentu. IMA dapat dipresipitasi oleh trombus dan aterosklerosis pada arteri coroner. Trombus dipresipitasi dari ruptur plak aterosklerotik. Sebuah analisis data menunjukkan bahwa varian genetik

9p21 (ditemukan pada P lengan pendek kromosom 9 band 21.3) berhubungan dengan kejadian aterosklerosis dan IMA, namun varian tersebut lebih berhubungan dengan aterosklerosis dibanding IMA<sup>15</sup>.

Varian genetic yang menunjukkan hubungan dengan terjadinya ACS yaitu IMA yaitu golongan darah ABO. Hubungan yang erat antara golongan darah ABO pada kromosom 9q34.3 dan IMA telah dikonfirmasi pada CARDIoGRAM yang menunjukkan bahwa golongan darah A dan B memiliki risiko IMA  $\approx 20\%$ . Golongan darah A dan B mengkode protein ( $\alpha$ -1-3-N-acetylgalactoseaminyltransferase) yang mengubah karbohidrat menjadi von Willebrand Factor (VWF), pemanjangan *half life* yang terjadi pada VWF mempermudah terjadinya thrombosis dan IMA. Level VWF meningkat  $\approx 25\%$  pada seseorang dengan golongan darah A, B, ataupun AB dibanding dengan orang dengan golongan darah O<sup>15</sup>.

Orang dengan golongan darah O juga mengkode protein transferase yang sama, namun tidak terjadi pemanjangan *half life* pada VWF sehingga tidak terdapat risiko untuk terjadinya trombosis ataupun IMA<sup>15</sup>.

## 2) Faktor yang dapat dimodifikasi

### a) Merokok

Merokok dikategorikan sebagai faktor risiko utama penyebab infark miokard akut dan serangan jantung yang mendadak<sup>1,6</sup>. Asap rokok meningkatkan risiko IMA dengan berbagai mekanisme yang kompleks. Berkaitan dengan terjadinya aterogenesis, merokok dapat meningkatkan kadar LDL dan trigliserida serta mengurangi HDL dalam serum. Merokok juga dapat menyebabkan inflamasi pada pembuluh darah yang ditandai dengan tingginya kadar *C-reactive protein* serum pada perokok dibandingkan dengan yang bukan perokok<sup>1</sup>. Kandungan nikotin dalam rokok akan mengaktifkan sistem saraf simpatis yang akan meningkatkan *heart rate* dan tekanan sistolik darah. Peningkatan ini akan mengakibatkan jantung bekerja keras memompa darah untuk mencukupi kebutuhan

oksigen. Pengaktifan sistem saraf simpatis juga akan mengakibatkan vasokonstriksi pembuluh darah, sehingga apabila arteri koroner juga mengalami vasokonstriksi akan menyebabkan kurangnya aliran darah arteri koroner menuju miokard yang lama-kelamaan akan mengakibatkan *ischemia* (kekurangan oksigen). Apabila dibiarkan dalam waktu yang lama, hal inilah yang akan menyebabkan nekrosis, kemudian infark miokard<sup>1</sup>.

### **b) Dislipidemia**

Dislipidemia mungkin lebih berbahaya bagi pria daripada wanita sebagai faktor risiko IMA. Namun hal ini belum ditetapkan secara empiris<sup>16</sup>. Dislipidemia sebagai faktor risiko utama penyakit kardiovaskular, didefinisikan ketika kadar total kolesterol, LDL, trigliserida, apo B atau Lp (a) diatas persentil ke-90, atau kadar HDL dan apo A dibawah persentil ke-10 dari kadar normalnya<sup>1</sup>. Kadar trigliserida dan LDL yang meningkat merupakan faktor risiko predisposisi terjadinya IMA<sup>1,6</sup>.

Ali et al., dalam Rathore dan Huma menyimpulkan bahwa terdapat frekuensi dyslipidemia yang tinggi pada pasien muda yang mengalami IMA, dengan urutan hipertrigliseridemia diikuti oleh hiperkolesterolemia, peningkatan kadar LDL, dan kadar HDL yang rendah. Studi prospektif seperti studi Framingham membuktikan bahwa dyslipidemia berhubungan dengan *Coronary artery disease* (CAD). Tingginya kadar total kolesterol, LDL, dan rendahnya kadar HDL adalah faktor utama terjadinya aterosklerosis pada arteri koroner. Namun, penanganan/koreksi dari dyslipidemia dapat mengurangi risiko terjadinya IMA<sup>1,6</sup>.

### **c) Diabetes Mellitus**

Pasien diabetes mellitus (DM) memiliki risiko tinggi terjadinya infark miokard akut dibandingkan dengan pasien non-diabetes. Glukosa puasa memberikan prediksi prognosis pada IMA<sup>17</sup>. Diabetes mellitus ditetapkan sebagai faktor risiko terjadinya *cardiovascular disease* (CVD). Seseorang

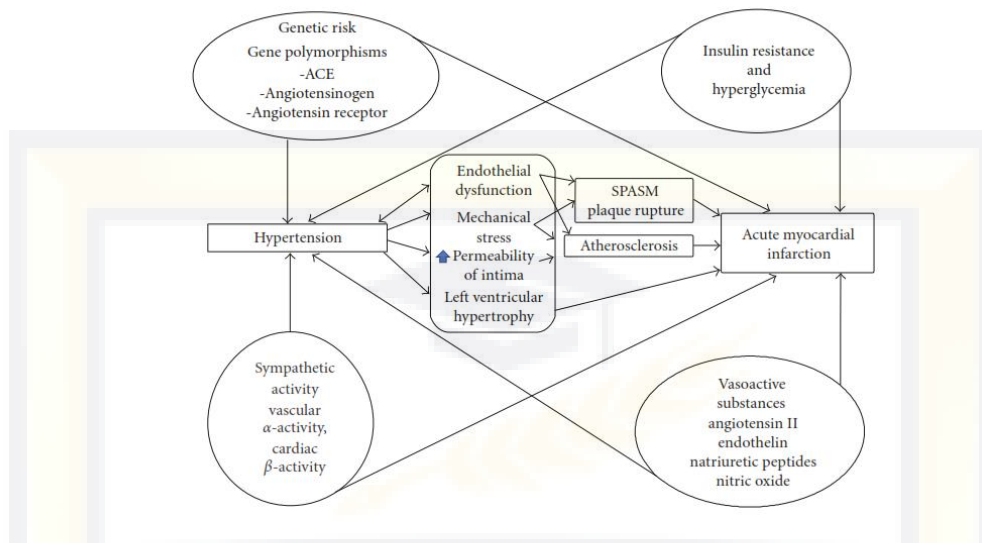


dengan penyakit DM tipe 2 memiliki risiko morbiditas dan mortalitas kardiovaskular yang lebih tinggi dipengaruhi oleh CVD dibandingkan dengan seseorang yang non-diabetes. Pasien dengan diabetes memiliki risiko penyakit aterosklerosis vascular pada jantung yang lebih tinggi, sama dengan penyakit vaskularisasi lainnya<sup>1</sup>.

Pada penelitian juga disebutkan bahwa plak lebih mudah ruptur pada pasien dengan diabetes. Diabetes meningkatkan faktor risiko terjadinya IMA karena peningkatan laju perkembangan aterosklerotik. Bibbins et al., dalam Rathore mengatakan bahwa infark miokard lebih sering berakibat fatal pada penderita diabetes mellitus dibandingkan dengan mereka yang tidak menderita diabetes<sup>1</sup>.

#### **d) Hipertensi**

Riwayat hipertensi sering ditemukan pada pasien dengan infark miokard akut. Pasien dengan riwayat penyakit hipertensi memiliki angka kematian dan morbiditas yang tinggi baik pada masa awal maupun lama menderita IMA. Hal ini juga diperparah apabila terjadi disfungsi ventrikel kiri dan/atau gagal jantung kongestif<sup>18</sup>. Hipertensi dikaitkan dengan perkembangan aterosklerosis yang menyebabkan terjadinya infark miokard (Gambar 5). Faktor risiko genetik, polimorfisme gen khusus dari *Angiotensin Converting Enzyme* (ACE) dan *renin-angiotensin-aldosteron* (RAR) sistem dikenal sebagai penyebab umum terjadinya hipertensi dan infark miokard<sup>19</sup>.



Gambar 5 Patofisiologi hubungan antara Hipertensi dengan Infark Miokard Akut.

Sumber: International Journal of Hypertension, 2011

Hipertensi sistolik maupun diastolik meningkatkan faktor risiko terjadinya infark miokard karena semakin besar tekanan, semakin besar pula risikonya. Hal ini merupakan faktor risiko utama yang menyebabkan terjadinya aterosklerosis pada arteri koroner yang menyebabkan infark miokard<sup>1</sup>. Ciruzzi et al., dalam Rathore melaporkan bahwa melakukan perbaikan terhadap hipertensi yang diderita dengan pengobatan maupun merubah gaya hidup dapat menurunkan faktor risiko terjadinya infark miokard secara signifikan<sup>1</sup>.

#### e) Obesitas

Bukti epidemiologi menunjukkan bahwa *overweight* dan obesitas memiliki hubungan dengan terjadinya IMA. Namun, data yang mendukung masalah ini masih kontroversial<sup>20</sup>. Perbedaan hasil penelitian ini juga ditunjukkan oleh Zhue et al., yang menunjukkan *meta-analysis* dari studi sebelumnya mengatakan bahwa *overweight* dan obesitas merupakan faktor risiko tinggi terjadinya IMA<sup>20</sup>. Sedangkan Schargrotsky et al., dalam Rathore memperlihatkan bahwa *overweight* merupakan faktor independen

terjadinya IMA. Obesitas sentral/abdominal dapat meningkatkan risiko terjadi IMA pada usia dan jenis kelamin di seluruh wilayah<sup>1</sup>.

Obesitas dikaitkan dengan peningkatan kadar leptin dalam plasma. Leptin adalah produk berukuran 16 kDa dari gen obes (*ob*) yang dihasilkan oleh jaringan adiposa, yaitu adipocytokine. Leptin memiliki struktur yang homolog dengan sitokin lain seperti *tumor-necrosis-factor- $\alpha$*  (TNF- $\alpha$ ) dan interleukin-6 (IL-6), yaitu sitokin pro-inflamasi yang juga dikaitkan dengan terjadinya aterosklerosis dan SKA<sup>21</sup>. *Body Mass Index* (BMI) juga memiliki hubungan dengan terjadinya IMA. Dalam penelitiannya Hartopo et al., membuktikan bahwa kenaikan BMI berhubungan dengan peningkatan risiko terjadinya IMA pada orang yang menderita *cardiovascular disease* (CVD)<sup>22</sup>.

#### **f) Aktivitas Fisik Rendah**

Seseorang yang tidak aktif bergerak yang risiko terkena CVD memiliki kemungkinan besar terkena IMA dibandingkan dengan seseorang yang aktif bergerak. Aktivitas fisik dapat berkontribusi hingga 20% – 30% mengurangi risiko penyakit jantung koroner<sup>1</sup>. Hubungan antara aktivitas fisik dan IMA, dan mengonfirmasi bahwa rendahnya aktivitas fisik merupakan indikator terjadinya IMA. Demikian pula dengan Gong et al., dalam Rathore yang menyarankan bahwa walaupun hanya aktivitas ringan dalam ruangan dapat menurunkan risiko terjadinya IMA<sup>1</sup>.

Seseorang dengan aktivitas fisik yang rendah dan menjalani kehidupan *sedentary life* dapat menyebabkan gangguan pada aliran arteri yang mana terjadi penurunan sensitivitas barorefleks simpatis dan peningkatan aktivitas saraf simpatis<sup>23</sup>. Penurunan sensitivitas barorefleks simpatis mengakibatkan kekakuan pada tempat-tempat terdapatnya baroreseptor seperti arteri karotis dan arkus aorta<sup>24</sup>. Penurunan bioavailabilitas NO dan peningkatan stress oksidatif juga terjadi pada seseorang dengan aktivitas fisik yang rendah sehingga dapat menyebabkan jejas pada endotel

pembuluh darah. Jejas pada endotel ini dapat menyebabkan peningkatan permeabilitas intima sehingga komponen plasma seperti kolesterol dan asam lemak dapat masuk ke dalam arteri yang mempresipitasi pembentukan aterosklerosis<sup>11</sup>.

#### **g) Konsumsi Alkohol**

Seseorang yang mengonsumsi alkohol namun masih dalam batas wajar memiliki risiko lebih rendah terkena penyakit kardiovaskular dibandingkan dengan seseorang yang mengonsumsi alkohol dalam jumlah besar atau dalam hal ini *binge* (pesta minuman keras)<sup>25</sup>. McKee dan Britton dalam Rathore telah mendiskusikan efek *binge* dengan penyakit jantung koroner<sup>1</sup>. Meliputi peningkatan kadar LDL, peningkatan risiko terjadinya trombotosis, dan predisposisi perubahan struktur histologi dari miokardium. Namun masih banyak pendapat yang kontroversial mengenai hubungan antara konsumsi alkohol dan IMA<sup>1</sup> efek berbahaya dan protektif dari konsumsi alkohol dipengaruhi oleh jumlah alkohol yang dikonsumsi, jangka waktu konsumsi (pola minum), dan juga berdasarkan jenis minuman<sup>25</sup>.

#### **h) Stress**

Stres psikososial yang berlangsung lama, terisolasi dari kehidupan sosial, dan kecemasan meningkatkan risiko *Heart Attack* dan stroke<sup>1,6</sup>. Mekanisme patofisiologi dari stress emosional yang terjadi mendadak belum jelas, namun diasumsikan bahwa hal tersebut berhubungan dengan stres hemodynamic pada arteri koroner dan rupturnya plak aterosklerotik, yang mengakibatkan terjadinya trombotosis<sup>1</sup>.

Stres mental juga dapat menyebabkan iskemia pada miokard. Terjadinya mental stress yang akut menyebabkan peningkatan kebutuhan oksigen miokardium. Akibat stress mental juga akan menyebabkan peningkatan level adrenalin dan nor-adrenalin di sirkulasi darah. Namun, level adrenaline lebih sedikit meningkat dibanding dengan nor-adrenalin.

Peningkatan level adrenalin ini akan menyebabkan vasokonstriksi sistemik sehingga kebutuhan oksigen miokardium meningkat<sup>26</sup>.

Adanya stress mental juga dapat menyebabkan peningkatan *Adrenocorticotropic Hormone* (ACTH) dan kortisol yang berkaitan dengan peningkatan *heart rate* dan tekanan darah. Pelepasan kortisol akan menyebabkan disfungsi endotel<sup>26</sup>.

#### **e. Patofisiologi Infark Miokard Akut**

Iskemia yang terjadi terus menerus pada miokard terjadi karena ketidakseimbangan pasokan oksigen dengan kebutuhan oksigen untuk metabolisme miokard. Hal ini disebabkan oleh lumen pembuluh darah arteri koroner yang mengalami penyempitan sekitar  $\geq 75\%$  akibat adanya akumulasi plak pada arteri koroner yang lama kelamaan menyebabkan aterosklerosis derajat parah. Penyempitan lumen tidak menyebabkan gangguan sirkulasi saat istirahat, namun ketika kebutuhan oksigen miokard meningkat untuk metabolisme karena aktivitas fisik, disitulah dapat terjadi infark<sup>27</sup>. Kondisi yang berhubungan dengan meningkatnya metabolisme miokard yaitu kegiatan fisik yang ekstrim, hipertensi berat, dan stenosis katup aorta yang berat<sup>28</sup>. Iskemia yang berkepanjangan pada miokardi berakhir pada kematian sel-sel miokard (Infark Miokard)<sup>11</sup>.

Sel-sel miokardium mulai mati setelah sekitar 20 menit tidak mendapat suplai oksigen. Setelah periode ini, sel tidak dapat menghasilkan ATP secara aerobik, dan sel tidak dapat memenuhi kebutuhannya<sup>11</sup>.

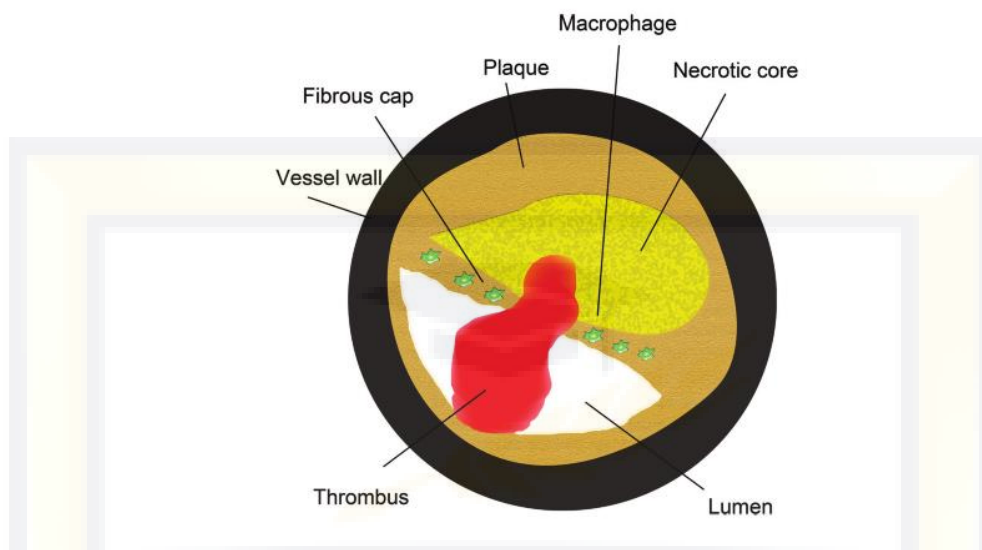


Gambar 6 “Wavefront” Ischemic Necrosis. Perjalanan nekrosis kardiomyosit dari subendocardium menuju subepicardium karena peningkatan durasi iskemia

Sumber: Comprehensive Physiology, 2015

Tanpa ATP, pompa natrium kalium berhenti dan sel yang berisi ion natrium dan air akhirnya menyebabkan sel pecah (lisis) sehingga kalium intrasel dan enzim intrasel lepas dari dalam sel kemudian mencederai sel-sel disekitarnya<sup>11</sup>. Perjalanan kematian kardiomyosit yang dapat diketahui sebagai “*wavefront necrosis*” yaitu berawal dari subendocardium menuju subepicardium berdasarkan durasi iskemik (Gambar 6).

Akibat kematian sel, tercetus reaksi inflamasi. Di tempat inflamasi, terjadi penimbunan trombosit dan pelepasan factor pembekuan (Gambar 7). Terjadi degranulasi sel mast yang menyebabkan pelepasan histamine dan berbagai prostaglandin. Sebagian bersifat vasokonstriktif dan sebagian merangsang pembekuan<sup>11</sup>.



Gambar 7 Infark Miokard yang disebabkan rupture plak dan akumulasi thrombus pada arteri koroner

Sumber : Comprehensive Physiology, 2015

### 1) Aterosklerosis

Aterosklerosis atau pengerasan arteri adalah kondisi pada arteri besar dan kecil yang ditandai penimbunan endapan lemak, trombosit, neutrofil, monosit, dan makrofag di seluruh tunika intima sel endotel pembuluh darah yang akhirnya sampai ke tunika media (lapisan otot polos). Arteri yang paling sering terkena adalah arteri koroner, aorta, dan arteri arteri serebral<sup>11</sup>.

Langkah pertama dalam pembentukan aterosklerosis dimulai dengan disfungsi lapisan sel endotel lumen arteri. Kondisi ini dapat terjadi karena adanya kerusakan akibat cedera fisik (seperti hipertensi) atau cedera kimia (seperti peningkatan LDL, infeksi, pajanan logam berat, atau pajanan kimia) pada sel endotel atau dari stimulus lain. Cedera pada sel endotel meningkatkan permeabilitasnya terhadap berbagai komponen plasma termasuk asam lemak dan trigliserida, sehingga zat-zat ini dapat masuk ke dalam arteri. Oksidasi asam lemak menghasilkan oksigen

radikal bebas yang selanjutnya dapat merusak pembuluh darah. Cedera pada sel endotel dapat mencetuskan reaksi inflamasi dan imun, termasuk menarik sel darah putih terutama neutrofil dan monosit, serta trombosit ke area yang mengalami cedera. Sel darah putih kemudian melepaskan sitokin proinflamasi yang kemudian memperburuk situasi, menarik lebih banyak sel darah putih dan trombosit ke area lesi, menstimulasi proses pembekuan, mengaktivasi sel T dan sel B, dan melepaskan senyawa kimia yang berperan sebagai *chemoattractant* (penarik kimiawi) yang mengaktifkan siklus inflamasi, pembekuan, dan fibrosis. Pada saat ditarik ke area cedera, sel darah putih akan menempel di area cedera oleh aktivasi factor adhesive endotelial. Pada saat menempel di lapisan endotelial, monosit dan neutrofil mulai bermigrasi di antara sel-sel endotel ke ruang interstisial. Di ruang interstisial, monosit yang matang menjadi makrofag dan Bersama neutrofil tetap melepaskan sitokin yang meneruskan inflamasi. Sitokin pro inflamasi juga merangsang proliferasi sel otot polos yang mengakibatkan sel otot polos tumbuh di tunika intima<sup>11</sup>.

Selain itu, kolesterol dan lemak plasma mendapat akses ke tunika intima karena permeabilitas lapisan endotel meningkat. Pada tahap indikasi dini kerusakan, terdapat lapisan lemak di arteri. Apabila cedera dan inflamasi terus berlanjut, agregasi trombosit meningkat dan mulai terbentuk bekuan darah (trombus). Sebagian dinding pembuluh diganti dengan jaringan parut sehingga mengubah struktur dinding pembuluh darah. Hasil akhirnya adalah penimbunan kolesterol dan lemak, pembentukan deposit jaringan parut, pembentukan bekuan yang berasal dari trombosit, dan proliferasi sel otot polos. Apapun yang menjadi factor pemicunya, aterosklerosis menyebabkan penurunan diameter lumen arteri dan peningkatan kekakuan. Area aterosklerotik pada arteri disebut plak<sup>11</sup>.

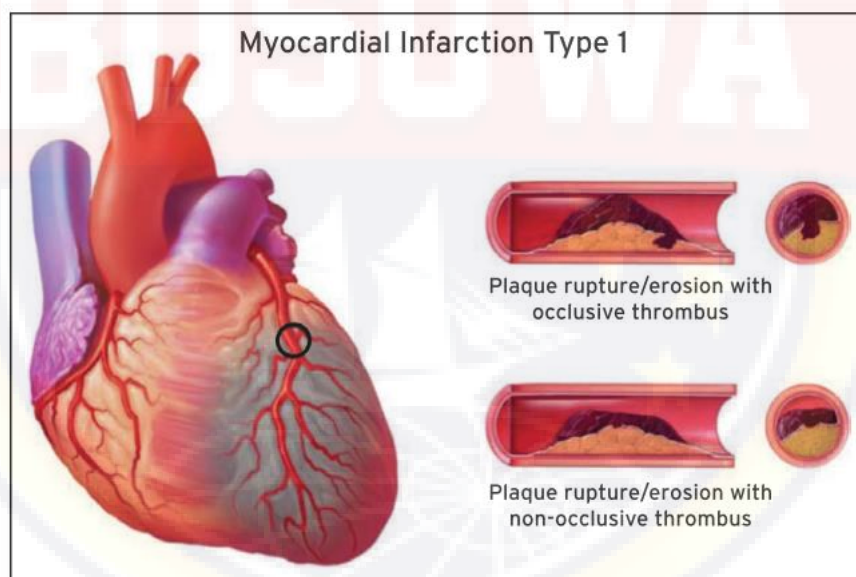


## f. Klasifikasi Infark Miokard Akut

Infark miokard biasa dimasukkan dalam kategori sindrom koroner akut, yaitu kategori pasien dengan STEMI, NSTEMI, atau angina tidak stabil biasanya. Selain kategori-kategori ini, infark miokard dapat diklasifikasikan ke dalam berbagai jenis berdasarkan perbedaan patologis, klinis, dan prognostik, bersama dengan strategi pengobatan yang berbeda<sup>29</sup>.

### 1) Infark Miokard Tipe 1

Infark miokard yang disebabkan oleh atherothrombotic CAD dan ruptur plak aterosklerosis dikategorikan sebagai Infark Miokard Tipe 1. Plak yang ruptur menjadi lebih rumit dengan adanya trombosis akibat pendarahan setelah terjadinya ruptur plak (Gambar 8)<sup>29</sup>.



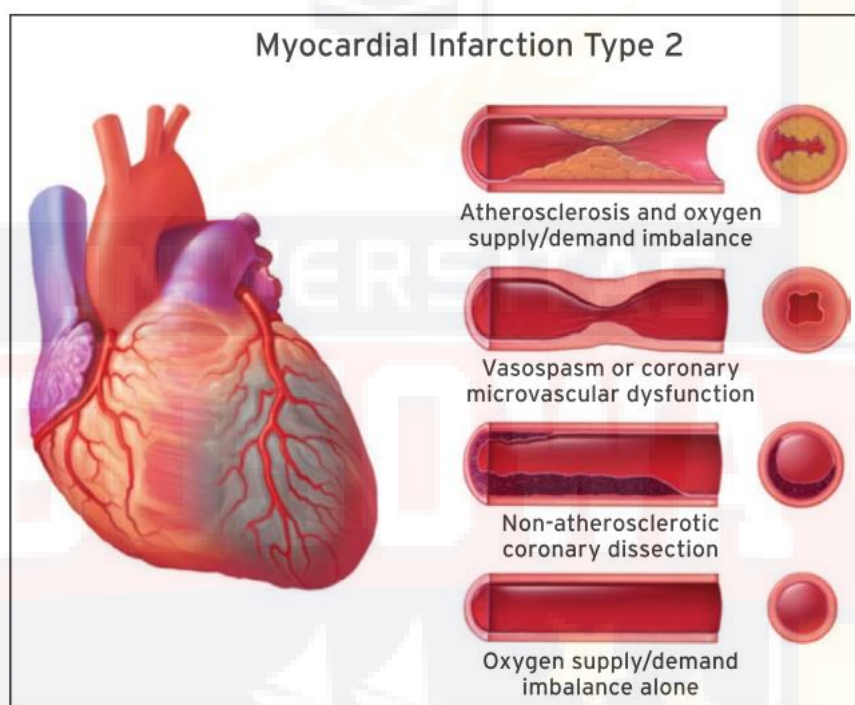
Gambar 8 Infark Miokard Tipe 1

Sumber: AHA Journal, 2018

### 2) Infark Miokard Tipe 2

Mekanisme patofisiologi terjadinya iskemia miokardium akibat ketidakseimbangan antara suplai oksigen dan kebutuhan oksigen

dikategorikan sebagai Infark Miokard Tipe 2. Kurangnya suplai oksigen sebagai penyebab iskemik miokardium disebabkan oleh beberapa hal, diantaranya spasme arteri koroner, disfungsi mikrovaskular arteri koroner (disfungsi endotel, disfungsi sel otot polos), emboli pada arteri koroner, diseksi arteri koroner dengan atau tanpa hematoma intramural, dan hal lainnya yang menghambat suplai oksigen (Gambar 9)<sup>29</sup>.



Gambar 9 Infark Miokard Tipe 2

Sumber: AHA Journal, 2018

### 3) Infark Miokard Tipe 2 dan Cedera Miokardium

Infark miokard tipe 2 dan cedera miokard sering dijumpai dalam praktik klinis dan keduanya terkait dengan hasil yang buruk. Infark miokard akut membutuhkan peningkatan dan/atau penurunan kadar cTn. Kadar cTn mungkin saja dapat stabil atau tidak berubah apabila terjadi cedera akut pada miokard yang berhubungan dengan struktur jantung. Infark miokard tipe 2 dan cedera miokard non-iskemik mungkin dapat terjadi secara bersamaan. Namun, kadar cTn yang tidak stabil saat gagal jantung akut

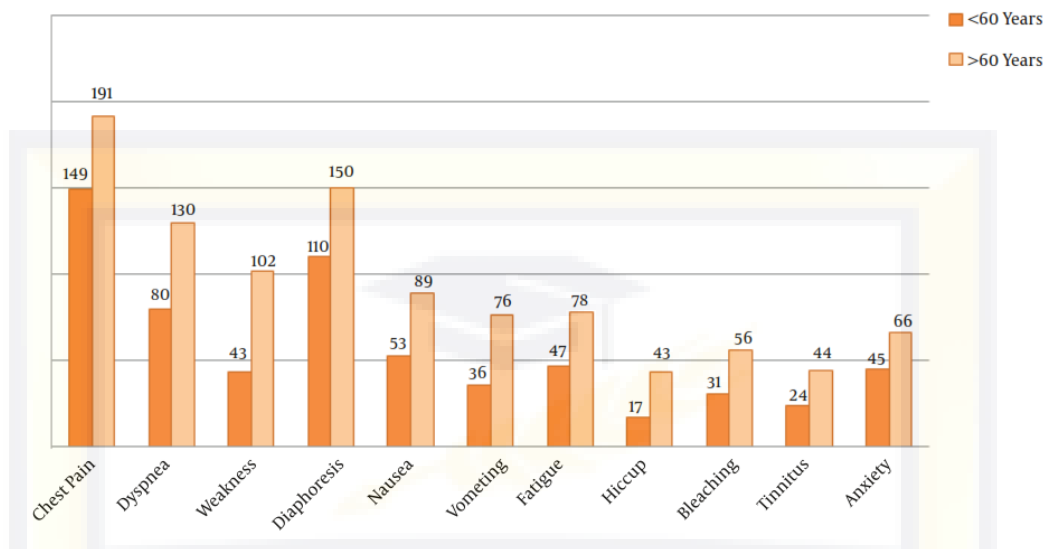
maupun kronis selalu dikategorikan sebagai kondisi terjadinya cedera pada miokard. Beberapa penelitian telah membandingkan kejadian dan gambaran klinis infark miokard tipe 2 dengan cedera miokard non-iskemik<sup>29</sup>.

#### **4) Infark Miokard Tipe 3**

Biomarker jantung dalam darah merupakan hal yang penting untuk menegakkan diagnosis infark miokard. Namun, pada beberapa pasien dapat menunjukkan manifestasi klinis yang berbeda-beda, yaitu terjadinya iskemia/infark pada miokardium, perubahan pada EKG atau fibrilasi ventrikel, pasien yang meninggal sebelum pengecekan biomarker jantung dalam darah; atau pasien yang meninggal segera setelah onset infark miokard sebelum kenaikan biomarker jantung terjadi. Pasien-pasien dengan gejala tersebut dikategorikan menderita Infark Miokard tipe 3 dengan dugaan terjadinya iskemik miokardium yang berat, walaupun biomarker jantung untuk diagnosis infark miokard kurang atau bahkan tidak ada<sup>29</sup>.

#### **g. Gambaran Klinik Infark Miokard Akut**

Laki-laki lebih cenderung menderita IMA jika dibandingkan dengan perempuan. Mengacu pada pernyataan WHO bahwa pada tahun 2020, akan ada sekitar 25 juta kematian akibat penyakit kardiovaskular<sup>30</sup>. Gejala klinis IMA yang paling sering tampak pada pasien berdasarkan penelitian yang dilakukan oleh Taghipour B et. al yaitu nyeri dada serta berkeringat. Dengan analisis multivariate (menyesuaikan dengan demografi dan presentasi IMA) menunjukkan, pada pasien usia > 60 tahun gejala klinis yang lebih sering tampak yaitu dyspnea, kelemahan, mual, muntah, cegukan, dan bersendawa<sup>30</sup>. Gejala Klinis IMA dapat dilihat dari Gambar 10. Gambaran klinis IMA pada usia < 60 tahun dan pasien usia > 60 tahun.



Gambar 10 Frekuensi gambaran klinis IMA pada usia < 60 tahun dan pasien usia > 60 tahun

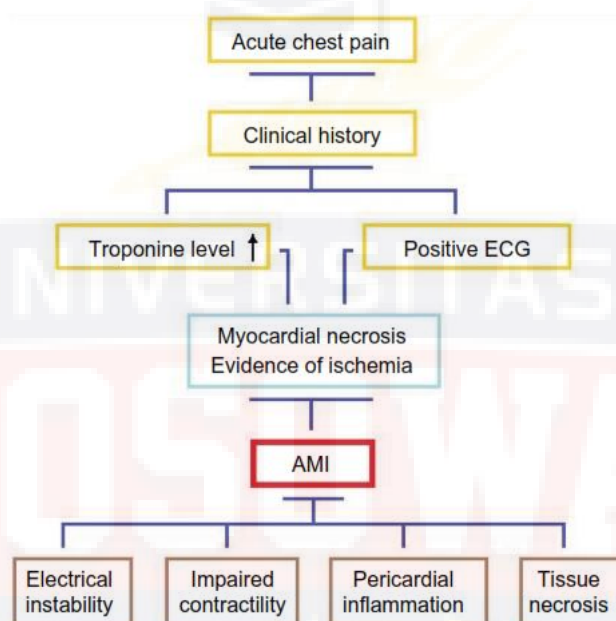
Sumber: Journal of Critical Care Nursing, 2018

#### h. Diagnosis Infark Miokard Akut

Rendahnya sensitivitas dan spesifitas EKG untuk diagnosis infark miokard akut, kriteria IMA ditetapkan oleh European Society of Cardiology (CES) dan *American College of Cardiology (ACC)*, yaitu pasien paling sedikit memenuhi dua dari kriteria berikut: *typical symptoms*, peningkatan atau penurunan enzim jantung (seperti *creatine kinase myocardial band isoenzyme*) yang lebih spesifik kadar troponin serum (Troponin I dan T), pola EKG yang khas khususnya pada gelombang Q<sup>31</sup>.

Diagnosis pasien IMA dapat ditetapkan (Gambar 11) dengan adanya riwayat penyakit sebelumnya, pemeriksaan fisis, pemeriksaan EKG lengkap dengan 12 lead sandapan beserta *echocardiography*, peningkatan biomarker, dan nyeri dada yang berat<sup>32</sup>. Peningkatan biomarker *cardiac troponin (cTn)* yang dalam hal ini yaitu Troponin T dan Troponin I darah perifer dapat ditegakkan diagnosis infark miokard<sup>33</sup>. Hal ini disebabkan karena Troponin T dan I memiliki tingkat sensitivitas yang tinggi dan lebih spesifik terhadap kerusakan miokardium<sup>4</sup>. Peningkatan *creatine kinase myocardial band (CK-MB)* juga dapat membantu menegakkan diagnosis

IMA, namun tidak se-sensitive cTn<sup>4</sup>. Nyeri dada bagian anterior atau sternum bawah yang hebat berlangsung lebih dari 30 menit, tidak membaik dengan istirahat dan pemberian nitrit oxide<sup>6</sup> adanya dyspnea, dan kelemahan yang tidak dapat dijelaskan<sup>33</sup>. Terdapat ST-elevasi, ST-depresi pada dua lead sandapan atau lebih pada EKG<sup>6</sup> gelombang T inversi, dan gelombang Q patologis<sup>33</sup>.



Gambar 11 Diagnosis IMA beserta efek fisiologis yang mungkin terjadi

Sumber: NCBI, 2011

#### i. Penatalaksanaan Infark Miokard Akut

Pemberian treatment sedini mungkin mungkin bertujuan untuk mencegah kerusakan miokardium menjadi lebih parah. Kerusakan miokardium akibat kurangnya suplai oksigen akibat obstruksi arteri koroner, luas infark dapat dikurangi dengan dua cara, yaitu pertama *dissolution* (peleburan) thrombus untuk memperbaiki *blood flow*/aliran darah, dan kedua yaitu mengurangi penggunaan oksigen pada miokardium<sup>34</sup>.

## 1) Pengembalian *Blood Flow*/Aliran Darah

Pengembalian aliran darah umumnya menggunakan terapi dengan menggunakan obat *fibrinolytic* (seperti streptokinase, *tissue plasminogen activator*), antiplatelet (seperti aspirin), dan antithrombin (seperti heparin)<sup>34</sup> *percutaneous coronary intervention* (PCI) dan *coronary artery bypass graft* (CABG) juga dilakukan untuk mengembalikan aliran darah<sup>35</sup>.

## 2) Pengurangan Konsumsi Oksigen Miokardium

Keuntungan dari pengurangan konsumsi oksigen pada miokardium lebih sedikit dibandingkan dengan mengembalikan *blood flow*. Pengurangan konsumsi oksigen dapat dilakukan dengan menurunkan *heart rate*, tekanan darah, dan *preload* jantung. Beta blocker, ACE inhibitor, dan gliceryl trinitrate dapat digunakan dalam hal ini<sup>34</sup>.

## 3) Tatalaksana Awal

### a) Aspirin

Pasien dengan suspek infark miokardium sebaiknya diberikan aspirin. Aspirin adalah obat antiplatelet yang sangat kuat dengan efek yang cepat dan dapat menurunkan mortalitas hingga 20%. Aspirin 150 – 300 mg, diberikan secara oral sesegera mungkin<sup>34</sup>.

### b) Terapi Fibrinolitik

Terapi yang paling diandalkan adalah terapi dengan fibrinolitik. Terapi fibrinolitik dapat menguraikan thrombus yang ada pada arteri dan mengembalikan aliran darah. Ada dua jenis fibrinolitik yang sering digunakan di Australia yaitu streptokinase dan *tissue plasminogen activator* (tPA)<sup>34</sup>. Terapi fibrinolitik diberikan pada pasien dengan indikasi dan tanpa kontraindikasi (Tabel 1). Indikasi terapi fibrinolitik pada pasien dengan gejala infark miokard yang durasinya kurang dari 12 jam dengan perubahan

EKG; ST-elevasi atau *left bundle branch block* (LBBB). Pasien tanpa perubahan EKG ini sebaiknya tidak diberikan terapi fibrinolitik<sup>34</sup>.

**Tabel 1 Indikasi dan Kontraindikasi terapi fibrinolitik**

Indikasi
a. Onset selama 12 jam dengan nyeri dada yang menetap selama 30 menit
b. Perubahan gambaran EKG; ST-elevasi paling sedikit 1mm pada dua atau lebih lead yang berdekatan, atau LBBB
Kontraindikasi
a. Penyakit cerebral yang sudah berlangsung selama 6 bulan
b. Trauma berat dengan pembedahan dalam waktu 1 bulan
c. Pendarahan <i>peptic ulcer</i> dalam 2 bulan
d. Hipertensi tak terkontrol
e. <i>non-compressible vascular puncture</i>

Sumber : NPS Medicinewise, 1996

Hal yang menjadi perhatian pada terapi dengan menggunakan fibrinolitik yaitu pendarahan. Pendarahan yang paling ditakutkan terjadi yaitu pendarahan *intra-cerebral*. Sehingga pasien dengan kontraindikasi (Tabel 1) lebih dianjurkan melakukan *coronary angioplasty* (PTCA). Hipertensi yang tidak terkontrol juga kontraindikasi dengan upaya menurunkan tekanan darah sistolik dibawah 175 mmHg dan diastolic dibawah 100 mmHg. Riwayat ulkus atau resusitasi jantung-paru yang baru dilakukan juga kontraindikasi absolut<sup>34</sup>.

### c) Streptokinase

Streptokinase menghasilkan fibrinolysis sistemik dan merupakan obat yang paling banyak digunakan di Australia. Penurunan angka mortalitas sebesar 25%, dalam 90 menit pertama sekitar 30% pasien yang aliran darah arteri koronernya kembali normal. Hal ini meningkat sampai lebih dari 50% setelah 3 jam, dan bisa mencapai 80% setelah 5-7 hari. Pemberian secara intravena sebanyak 1,5 ml diberikan selama 30 – 60 menit. Pasien

dapat mengalami hipotensi jika diberikan streptokinase dengan cepat, namun hal ini dapat diatasi dengan memperlambat infus dan pemberian cairan<sup>34</sup>.

#### **d) ACE Inhibitor**

ACE inhibitors dapat mengurangi mortalitas akibat infark miokard dan *benefit*-nya dapat dilihat dalam 30 hari pertama. Ahli kardiologi Australia umumnya memberikan ACE inhibitor hanya pada pasien dengan luas infark yang besar atau pasien dengan gejala klinis gagal ventrikel kiri. Pemberian Captopril 6,25 mg; atau dosis rendah setara dengan obat golongan ACE inhibitor lainnya, digunakan sebagai dosis awal, jika tidak ada alergi terhadap Captopril dapat dinaikkan dosisnya hingga 25 mg dua kali sehari atau obat alternative lain dengan dosis yang sama<sup>34</sup>.

#### **e) Beta Blockers**

Pemberian obat golongan beta blocker secara intravena (IV) seperti atenolol, metoprolol, dan timolol dapat mengurangi terjadinya aritmia, luas infark, dan mortalitas. Karena efeknya relative kecil, obat ini jarang digunakan. Beta blocker dapat diberikan pada pasien dengan kondisi hemodinamik yang stable dengan *heart rate* diatas 50 kali per menit dan tekanan darah sistolik diatas 100 mmHg. Pemberian standar yaitu atenolol IV 5 mg selama 5 menit kemudian 5 mg 10 menit berikutnya. Beta blocker diberikan secara oral 30 menit kemudian. Banyak tempat yang umumnya memberikan atenolol 50mg atau metoprolol 50mg secara oral segera setelah masuk dengan diagnosis IMA<sup>34</sup>.

#### **j. Komplikasi Infark Miokard Akut**

Komplikasi IMA antara lain gagalnya reperfusi(iskemia), *cardiac rupture*, thrombosis dan emboli, gagal jantung, komplikasi psikologis



termasuk depresi dan pericarditis. Gagal jantung kiri yang berat dan mekanisme lain yang menyebabkan infark miokard<sup>6,35</sup>.

#### **k. Prognosis Infark Miokard Akut**

Prognosis pasien sangat bervariasi tergantung luas infark, fungsi ventrikel kiri, dan apakah pasien menjalani revaskularisasi<sup>36</sup>.

Prognosis yang baik, tergantung pada beberapa faktor dibawah ini<sup>36</sup>:

- 1) Reperfusi awal berhasil<sup>36</sup>
- 2) Fungsi ventrikel kiri baik<sup>36</sup>
- 3) Terapi jangka pendek dan jangka panjang dengan beta-blockers, aspirin, dan ACE Inhibitor<sup>36</sup>

Prognosis yang buruk berhubungan dengan beberapa faktor dibawah ini<sup>29</sup>:

- 1) Usia lanjut<sup>36</sup>
- 2) Diabetes mellitus<sup>36</sup>
- 3) Riwayat penyakit vascular (seperti penyakit serebrovaskular atau penyakit vaskular perifer)<sup>36</sup>
- 4) *Elevated thrombolysis in MI (TIMI)*<sup>36</sup>
- 5) *Delayed* atau reperfusi yang tidak berhasil<sup>36</sup>
- 6) Fungsi ventrikel kiri tidak dapat dipertahankan<sup>36</sup>
- 7) *Congestive Heart Failure* atau edema pulmonal<sup>36</sup>
- 8) Peningkatan kadar *B-type natriuretic peptide* BNP<sup>36</sup>
- 9) Peningkatan *high sensitive C-reactive protein (hs-CRP)*<sup>36</sup>
- 10) Perubahan EKG lead aVR<sup>36</sup>
- 11) Depresi<sup>36</sup>

#### **l. Pencegahan Infark Miokard Akut**

##### **1) Pencegahan Primer**

Pencegaha primer merupakan upaya sebelum seseorang menderita IMA. Tujuan dari pencegaha primer yaitu mencegah terjadinya IMA. Upaya pencegahan ini dapat berupa<sup>37</sup>:

### a) Menerapkan Pola Hidup Sehat

Pola hidup sehat sebaiknya diterapkan sejak dini, mengonsumsi makanan sehat (seperti sayur, buah-buahan) yang banyak mengandung vitamin. Mengurangi konsumsi *junk food*, konsumsi alkohol, dan juga merokok. Melakukan olahraga secara teratur 3 hingga 5 kali seminggu selama 30 menit<sup>37</sup>.

### b) Pemeriksaan Kesehatan Secara Berkala

Kurangnya kesadaran untuk memeriksakan diri/*general check up* banyak terjadi dikalangan masyarakat. Sehingga banyak orang dengan usia diatas 40 tahun tidak mengetahui bahwa dirinya mengidap penyakit hipertensi, diabetes mellitus ataupun dyslipidemia sampai mereka merasakan keluhan tidak nyaman pada tubuhnya. Oleh karena itu, pemeriksaan kesehatan sangat diperlukan sebagai tindakan pencegah. Pemeriksaan kesehatan terutama dilakukan pada<sup>37</sup>:

- (1) Orang sehat tanpa keluhan usia >40 tahun<sup>37</sup>
- (2) Anak dari orang tua dengan riwayat hipertensi, dyslipidemia, diabetes mellitus, dan kematian mendadak pada usia <50 tahun<sup>37</sup>
- (3) Penderita Obesitas<sup>37</sup>

Pemeriksaan yang umum dilakukan, yaitu<sup>37</sup>:

- (1) Pemeriksaan fisis kemungkinan adanya kelainan pada bagian jantung<sup>37</sup>
- (2) Pemeriksaan EKG saat istirahat<sup>37</sup>
- (3) Pemeriksaan laboratorium seperti total kolesterol, gula serum, HDL, LDL, Trigliserida serum<sup>37</sup>
- (4) Melakukan *Treadmill Test* terutama pada pasien dengan hasil EKG yang meragukan disertai keluhan nyeri dada<sup>37</sup>
- (5) Pemeriksaan Ekokardiografi<sup>37</sup>

## 2) Pencegahan Sekunder

Pencegahan sekunder merupakan upaya bagi seseorang yang telah menderita IMA. Adapun tujuan pencegahan sekunder, yaitu agar tidak terjadi komplikasi<sup>37</sup>. Oleh karena itu diperlukan *check up* yang lebih rutin untuk *monitoring* penyakit dan penilaian efektivitas terapi.

### 2. Faktor-faktor yang Ada Hubungan dengan Terjadinya Infark Miokard Akut

#### a. Faktor Jenis Kelamin

Usia lanjut selalu dikaitkan dengan berbagai penyakit salah satunya penyakit jantung, yaitu infark miokard akut<sup>1</sup>. Orang dengan usia lanjut lebih mungkin meninggal karena penyakit jantung<sup>6</sup>. Kontribusi dari peningkatan usia terhadap kematian tidak diketahui mekanismenya. Sekitar 80% kematian akibat penyakit jantung terjadi pada orang berusia 65 tahun atau lebih<sup>1,6</sup>.

Pertambahan usia menyebabkan elastisitas pembuluh darah menurun yang dapat mengakibatkan stasis aliran darah. Stasis aliran darah inilah yang dapat mempermudah pembentukan aterosklerosis yang dapat ruptur menyebabkan infark miokard akut apabila tersangkut pada arteri koroner.

#### b. Faktor Obesitas

Bukti epidemiologi menunjukkan bahwa *overweight* dan obesitas memiliki hubungan dengan terjadinya IMA. Namun, data yang mendukung masalah ini masih kontroversial<sup>20</sup>. Perbedaan hasil penelitian ini juga ditunjukkan oleh Zhue et al., yang menunjukkan *meta-analysis* dari studi sebelumnya mengatakan bahwa *overweight* dan obesitas merupakan faktor risiko tinggi terjadinya IMA<sup>20</sup>. Sedangkan Schargrotsky et al., dalam Rathore memperlihatkan bahwa *overweight* merupakan faktor independen

terjadinya IMA. Adapun Yusuf et al., dalam Rathore menunjukkan bahwa obesitas sentral/abdominal dapat meningkatkan risiko terjadi IMA pada usia dan jenis kelamin di seluruh wilayah<sup>1</sup>.

Obesitas dikaitkan dengan peningkatan kadar leptin dalam plasma. Leptin adalah produk berukuran 16 kDa dari gen obes (*ob*) yang dihasilkan oleh jaringan adiposa, yaitu adipocytokine. Leptin memiliki struktur yang homolog dengan sitokin lain seperti *tumor-necrosis-factor- $\alpha$*  (TNF- $\alpha$ ) dan interleukin-6 (IL-6), yaitu sitokin pro-inflamasi yang juga dikaitkan dengan terjadinya aterosklerosis dan SKA<sup>21</sup>. Body Mass Index (BMI) juga memiliki hubungan dengan terjadinya IMA. Dalam penelitiannya Hartopo et al., membuktikan bahwa kenaikan BMI berhubungan dengan peningkatan risiko terjadinya IMA pada orang yang menderita *cardiovascular disease* (CVD)<sup>22</sup>.

Penelitian yang dilakukan oleh Haryuni menunjukkan hubungan obesitas dengan kejadian infark miokard akut. Kelebihan berat badan atau obesitas dapat meningkatkan beban kerja jantung dan kebutuhan akan oksigen. Jumlah suplai oksigen dengan kebutuhan oksigen harus seimbang. Berkurangnya suplai oksigen ataupun peningkatan kebutuhan oksigen dapat mengganggu keseimbangan yang dapat menyebabkan iskemia pada miokardium yang apabila terjadi dalam jangka waktu lama dapat menyebabkan infark<sup>38</sup>.

### **c. Faktor Dislipidemia**

Dislipidemia mungkin lebih berbahaya bagi pria daripada wanita sebagai faktor risiko IMA. Namun hal ini belum ditetapkan secara empiris<sup>16</sup>. Dislipidemia sebagai faktor risiko utama penyakit kardiovaskular, didefinisikan ketika kadar total kolesterol, LDL, trigliserida, apo B atau Lp (a) diatas persentil ke-90, atau kadar HDL dan apo A dibawah persentil ke-10 dari kadar normalnya<sup>1</sup>. Kadar trigliserida dan LDL yang meningkat merupakan faktor risiko predisposisi terjadinya IMA<sup>1,6</sup>.

Ali et al., dalam Rathore dan Huma menyimpulkan bahwa terdapat frekuensi dyslipidemia yang tinggi pada pasien muda yang mengalami IMA, dengan urutan hipertrigliseridemia diikuti oleh hiperkolesterolemia, peningkatan kadar LDL, dan kadar HDL yang rendah. Studi prospektif seperti studi Framingham membuktikan bahwa dyslipidemia berhubungan dengan *Coronary artery disease* (CAD). Tingginya kadar total kolesterol, LDL, dan rendahnya kadar HDL adalah faktor utama terjadinya aterosklerosis pada arteri koroner. Namun, penanganan/koreksi dari dyslipidemia dapat mengurangi risiko terjadinya IMA<sup>1</sup>.

#### **d. Hipertensi**

Hipertensi sering ditemukan pada pasien dengan infark miokard akut. Pasien dengan riwayat penyakit hipertensi memiliki angka kematian dan morbiditas yang tinggi baik pada masa awal maupun lama menderita IMA. Hal ini juga diperparah apabila terjadi disfungsi ventrikel kiri dan/atau gagal jantung kongestif<sup>18</sup>. Hipertensi dikaitkan dengan perkembangan aterosklerosis yang menyebabkan terjadinya infark miokard. Faktor risiko genetik, polimorfisme gen khusus dari *Angiotensin Converting Enzyme* (ACE) dan *renin-angiotensin-aldosteron* (RAR) sistem dikenal sebagai penyebab umum terjadinya hipertensi dan infark miokard<sup>19</sup>.

#### **e. Diabetes Melitus**

Pasien diabetes mellitus (DM) memiliki risiko tinggi terjadinya infark miokard akut dibandingkan dengan pasien non-diabetes. Glukosa puasa memberikan prediksi prognosis pada IMA<sup>17</sup>. Diabetes mellitus ditetapkan sebagai faktor risiko terjadinya *cardiovascular disease* (CVD). Seseorang dengan penyakit DM tipe 2 memiliki risiko morbiditas dan mortalitas kardiovaskular yang lebih tinggi dipengaruhi oleh CVD dibandingkan dengan seseorang yang non-diabetes. Pasien dengan diabetes memiliki

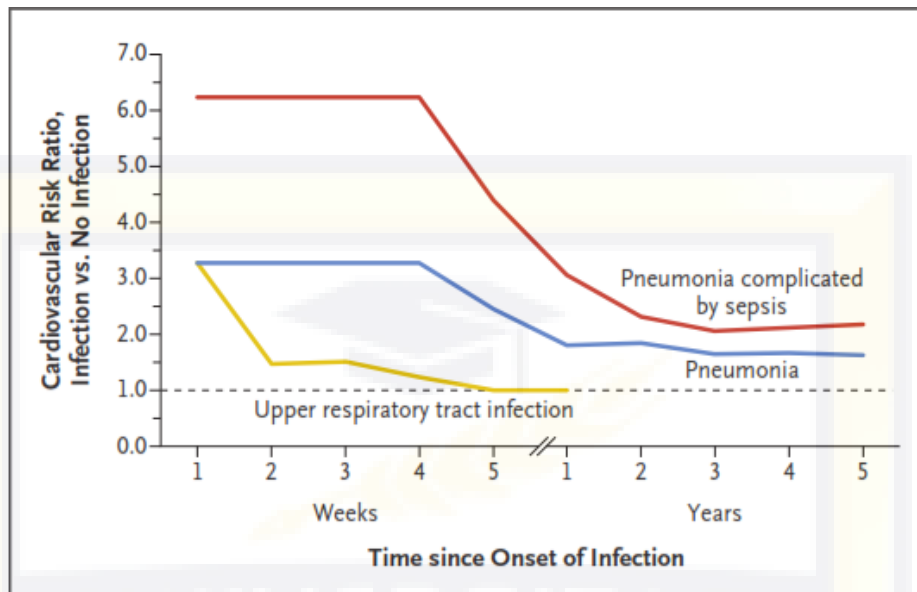
risiko penyakit aterosklerosis vascular pada jantung yang lebih tinggi, sama dengan penyakit vaskularisasi lainnya<sup>1</sup>.

Pada penelitian juga disebutkan bahwa plak lebih mudah ruptured pada pasien dengan diabetes. Diabetes meningkatkan faktor risiko terjadinya IMA karena peningkatan laju perkembangan aterosklerotik. Bibbins et al., dalam Rathore mengatakan bahwa infark miokard lebih sering berakibat fatal pada penderita diabetes mellitus dibandingkan dengan mereka yang tidak menderita diabetes<sup>1</sup>.

#### **f. Infeksi**

Peningkatan kasus terjadinya IMA telah dideskripsikan berhubungan dengan influenza, pneumonia, bronchitis akut, dan penyakit infeksi dada lainnya<sup>39</sup>. Penelitian terbaru menunjukkan, risiko terjadinya IMA meningkat hingga enam, empat, dan tiga kali lebih tinggi setelah beberapa minggu laboratorium mengonfirmasi pasien positif infeksi yang disebabkan oleh virus influenza serta virus penyebab gangguan pernapasan lainnya. Pada beberapa penelitian lainnya, peningkatan risiko IMA 7 hingga 8% pada pasien yang pernah dirawat di rumah sakit akibat *Pneumococcus pneumonia*<sup>39</sup>.

Pasien dengan riwayat infeksi saluran pernapasan ringan atau infeksi traktus urinarius, risiko terjadinya IMA akan semakin menurun setelah beberapa bulan *post*-infeksi. Diantara pasien dengan pneumonia, risiko terjadinya IMA juga menurun seiring berjalannya waktu namun tetap berisiko hingga 10 tahun setelah infeksi (Gambar 12). Risiko IMA setelah infeksi bakteri ataupun sepsis juga akan menurun secara perlahan dalam jangka waktu bertahun-tahun setelah riwayat infeksi akut<sup>39</sup>.



Gambar 12 Diagram onset terjadi infeksi dengan risiko IMA

Sumber: American College of Cardiology, 2019

Peningkatan risiko IMA, baik dalam jangka pendek maupun panjang akan semakin meningkat sesuai dengan keparahan dari riwayat infeksi yang pernah terjadi<sup>39</sup>.

#### g. Riwayat keluarga

Hampir tidak ada data genetika tentang sindrom coroner akut, namun terdapat beberapa varian risiko genetik yang terkait CAD yang memiliki signifikansi genom luas yang dapat ditemukan pada populasi dan diturunkan pada populasi tertentu. IMA dapat dipresipitasi oleh trombus dan aterosklerosis pada arteri coroner. Trombus dipresipitasi dari ruptur plak aterosklerotik. Sebuah analisis data menunjukkan bahwa varian genetik 9p21 (ditemukan pada P lengan pendek kromosom 9 band 21.3) berhubungan dengan kejadian aterosklerosis dan IMA, namun varian tersebut lebih berhubungan dengan aterosklerosis dibanding IMA<sup>15</sup>.

Varian genetic yang menunjukkan hubungan dengan terjadinya ACS yaitu IMA yaitu golongan darah ABO. Hubungan yang erat antara golongan darah ABO pada kromosom 9q34.3 dan IMA telah dikonfirmasi pada CARDIoGRAM yang menunjukkan bahwa golongan darah A dan B memiliki risiko IMA  $\approx 20\%$ . Golongan darah A dan B mengkode protein ( $\alpha$ -1-3-N-acetylgalactoseaminyltransferase) yang mengubah karbohidrat menjadi von Willebrand Factor (VWF), pemanjangan *half life* yang terjadi pada VWF mempermudah terjadinya thrombosis dan IMA. Level VWF meningkat  $\approx 25\%$  pada seseorang dengan golongan darah A, B, ataupun AB dibanding dengan orang dengan golongan darah O<sup>15</sup>.

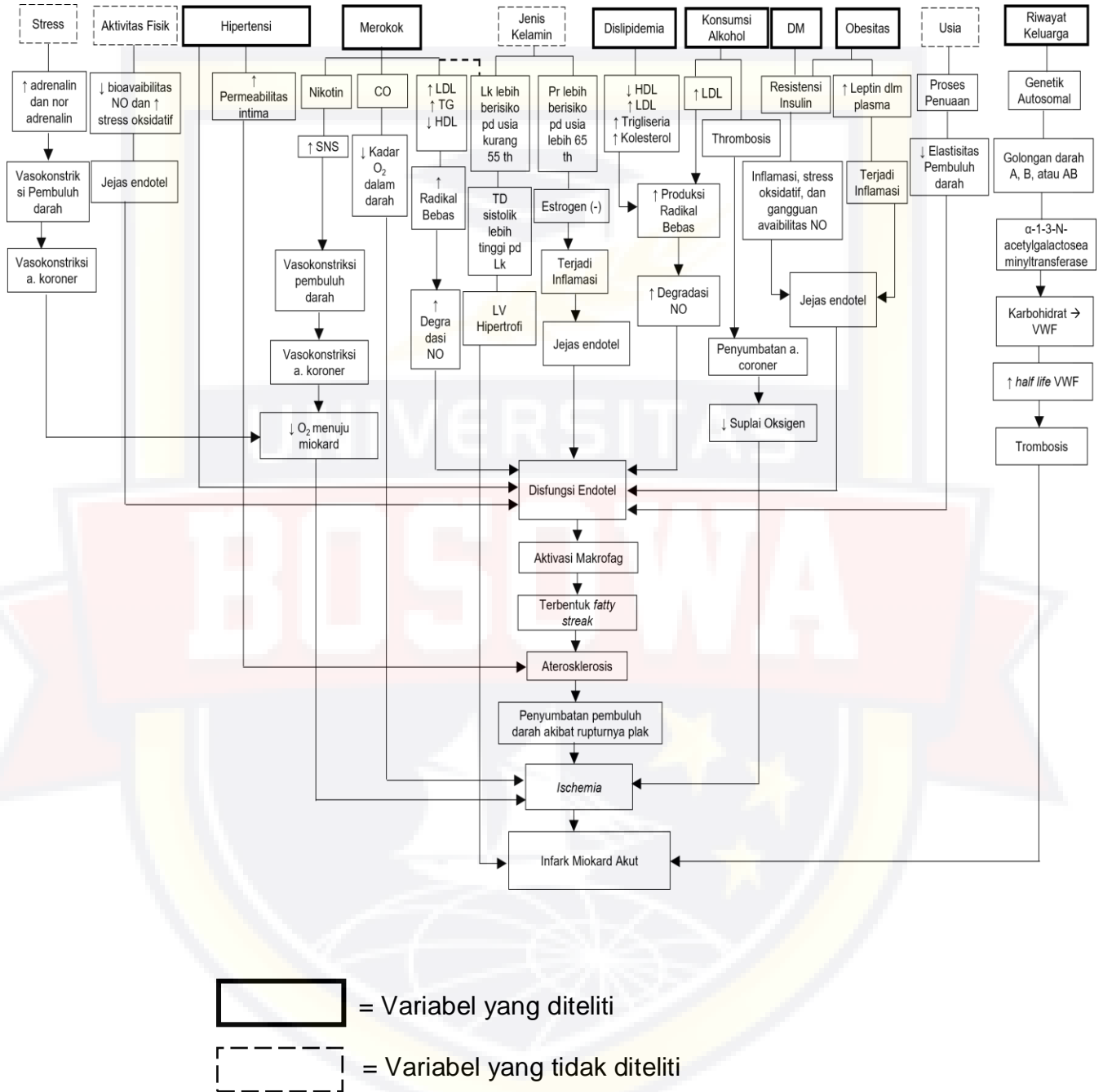
Orang dengan golongan darah O juga mengkode protein transferase yang sama, namun tidak terjadi pemanjangan *half life* pada VWF sehingga tidak terdapat risiko untuk terjadinya trombosis ataupun IMA<sup>15</sup>.

**BOSOWA**





### B. Kerangka Teori

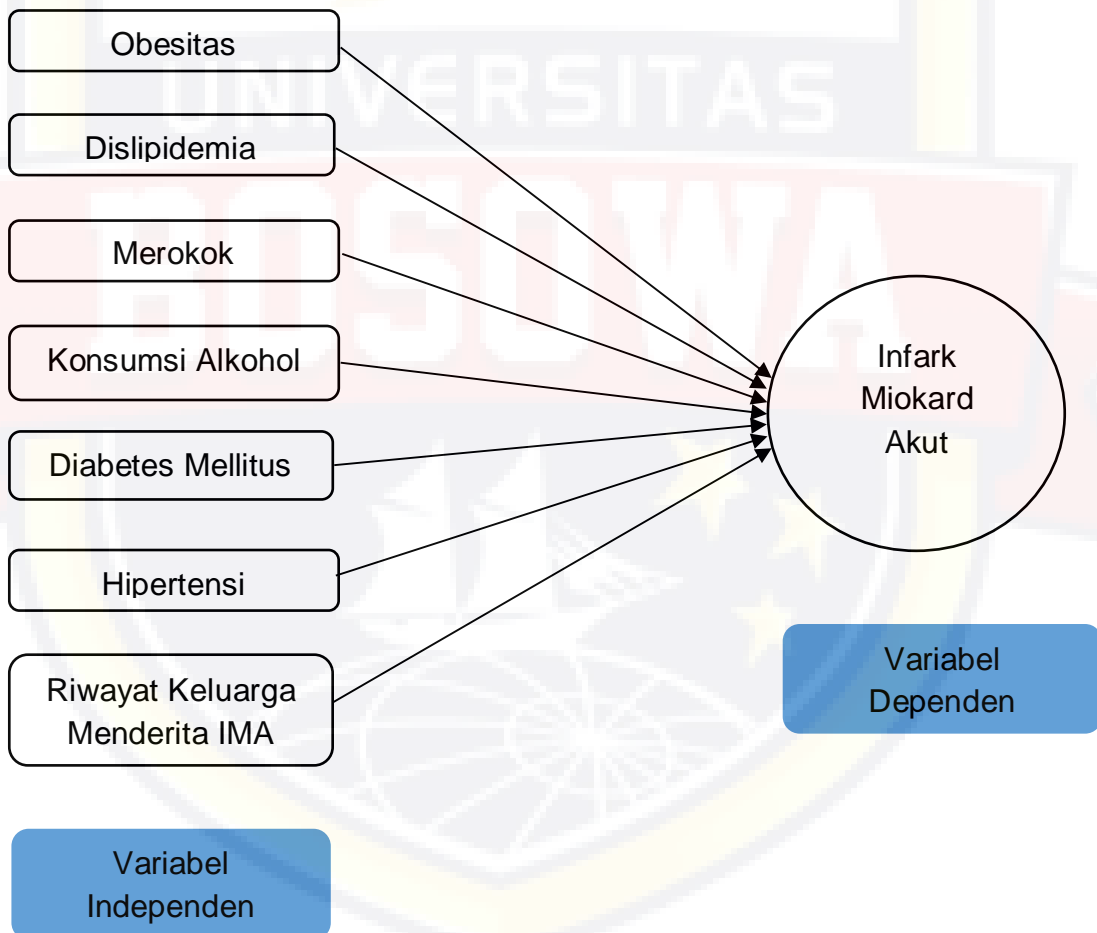


Gambar 13 Kerangka Teori

## BAB III

### KERANGKA KONSEP, HIPOTESIS, DAN DEFINISI OPERASIONAL

#### A. Kerangka Konsep



Gambar 14 Kerangka Konsep

## B. Hipotesis

1. Ada hubungan antara obesitas dengan terjadinya infark miokard akut pada penderita di berbagai lokasi di Dunia Periode Tahun 2007 sampai dengan tahun 2018
2. Ada hubungan antara dislipidemia dengan terjadinya infark miokard akut pada penderita di berbagai lokasi di Dunia Periode Tahun 2007 sampai dengan tahun 2018
3. Ada hubungan antara merokok dengan terjadinya infark miokard akut pada penderita di berbagai lokasi di Dunia Periode Tahun 2007 sampai dengan tahun 2018
4. Ada hubungan antara konsumsi alkohol dengan terjadinya infark miokard akut pada penderita di berbagai lokasi di Dunia Periode Tahun 2007 sampai dengan tahun 2018
5. Ada hubungan antara hipertensi dengan terjadinya infark miokard akut pada penderita di berbagai lokasi di Dunia Periode Tahun 2007 sampai dengan tahun 2018
6. Ada hubungan antara diabetes mellitus dengan terjadinya infark miokard akut pada penderita di berbagai lokasi di Dunia Periode Tahun 2007 sampai dengan tahun 2018
7. Ada hubungan antara riwayat keluarga dengan terjadinya infark miokard akut pada penderita di berbagai lokasi di Dunia Periode Tahun 2007 sampai dengan tahun 2018

## C. Definisi Operasional

### 1. Penderita

Penderita Infark Miokard Akut pada penelitian ini adalah penderita Infark Miokard Akut di berbagai lokasi di dunia periode tahun 2007 sampai dengan tahun 2018 yang tercatat pada jurnal sumber data penelitian.

Kriteria Objektif:

- a. IMA (+) : bila pada jurnal sumber data penelitian tercatat penderita menderita IMA
- b. IMA (-) : bila pada jurnal sumber data penelitian tercatat penderita tidak menderita IMA

### 2. Obesitas

Obesitas pada penelitian ini adalah keadaan dimana IMT penderita  $\geq 25$  kg/m<sup>2</sup> pada penderita IMA di berbagai lokasi di dunia periode tahun 2007 sampai dengan tahun 2018

Kriteria Objektif:

- a. Obesitas (+), bila pada jurnal sumber data penelitian tercatat ada obesitas dengan IMT  $\geq 25$  kg/m<sup>2</sup>
- b. Obesitas (-), bila pada jurnal sumber data penelitian tercatat penderita IMA tidak obesitas dengan IMT  $< 25$  kg/m<sup>2</sup>

### 3. Dislipidemia

Dislipidemia pada penelitian ini adalah kelainan metabolisme lipid yang ditandai dengan peningkatan atau penurunan fraksi lipid dalam plasma berdasarkan kriteria diagnosis dislipidemia oleh NCEP/ATP III, 2001 yang diukur dengan pemeriksaan laboratorium pada penderita IMA di berbagai lokasi di dunia periode tahun 2007 sampai dengan tahun 2018.

## 1) LDL-c

- a. Optimal : <100 mg/dL
- b. Mendekati optimal : 100 – 129 mg/dL
- c. Cukup tinggi : 130 – 159 mg/dL
- d. Tinggi : >160 mg/dL
- e. Sangat tinggi :  $\geq$ 190 mg/dL

## 2) Kolesterol Total

- a. Yang diinginkan : <200 mg/dL
- b. Cukup tinggi : 200 – 239 mg/dL
- c. Tinggi :  $\geq$ 240 mg/dL

## 3) HDL-c

- a. Rendah : <40 mg/dL
- b. Tinggi : >60 mg/dL

## Kriteria Objektif:

- a. Dislipidemia (+), bila pada jurnal sumber data penelitian tercatat penderita ada dislipidemia
- b. Dislipidemia (-), bila pada jurnal sumber data penelitian tercatat penderita tidak ada dislipidemia

**4. Merokok**

Merokok pada penelitian ini adalah penderita yang memiliki riwayat mengonsumsi rokok pada penderita IMA di berbagai lokasi di dunia periode tahun 2007 sampai dengan tahun 2018.

## Kriteria objektif:

- a. Merokok (+), bila pada jurnal sumber data penelitian tercatat penderita mempunyai riwayat mengonsumsi rokok
- b. Merokok (-), bila pada jurnal sumber data penelitian tercatat penderita tidak mempunyai riwayat mengonsumsi rokok

## 5. Konsumsi Alkohol

Konsumsi alkohol pada penelitian ini adalah penderita yang memiliki riwayat mengonsumsi alkohol pada penderita IMA di berbagai lokasi di dunia periode tahun 2007 sampai dengan tahun 2018.

Kriteria objektif:

- a. Konsumsi Alkohol (+), bila pada jurnal sumber data penelitian tercatat penderita mempunyai riwayat mengonsumsi alkohol
- b. Konsumsi Alkohol (-), bila pada jurnal sumber data penelitian tercatat penderita tidak mempunyai riwayat mengonsumsi alkohol

## 6. Hipertensi

Hipertensi pada penelitian ini adalah penderita yang pernah didiagnosis oleh dokter menderita hipertensi berdasarkan kriteria diagnosis AHA, 2020 yaitu tekanan darah sistolik  $\geq 140$  mmHg dan/atau tekanan darah diastolik  $\geq 90$  mm Hg pada penderita IMA di berbagai lokasi di dunia periode tahun 2007 sampai dengan tahun 2018.

Kriteria objektif:

- a. Hipertensi (+), bila pada jurnal sumber data penelitian tercatat ada riwayat hipertensi
- b. Hipertensi (-), bila pada jurnal sumber data penelitian tercatat tidak ada riwayat hipertensi

## 7. Diabetes Mellitus

Diabetes mellitus adalah penderita yang pernah didiagnosis oleh dokter menderita diabetes mellitus berdasarkan kriteria diagnosis ADA, 2020 yaitu GPP  $\geq 126$  mg/dL, atau G2PP  $> 200$  mg/dL, atau A1C  $\geq 6.5\%$ , atau pada penderita IMA di berbagai lokasi di dunia periode tahun 2007 sampai dengan tahun 2018.

Kriteria objektif:

- a. Diabetes Mellitus (+), bila pada jurnal sumber data penelitian tercatat pernah didiagnosis menderita DM
- b. Diabetes Mellitus (-), bila pada jurnal sumber data penelitian tercatat tidak pernah didiagnosis menderita DM

#### **8. Riwayat Keluarga Menderita IMA**

Riwayat keluarga menderita IMA pada penelitian ini adalah penderita IMA yang memiliki anggota keluarga dengan riwayat penyakit IMA pada penderita IMA di berbagai lokasi di dunia periode tahun 2007 sampai dengan tahun 2018.

Kriteria objektif:

- a. Riwayat Keluarga (+), bila pada jurnal sumber data penelitian tercatat memiliki keluarga menderita IMA
- b. Riwayat Keluarga (-), bila pada jurnal sumber data penelitian tercatat tidak memiliki keluarga menderita IMA

## BAB IV

### METODE PENELITIAN

#### A. Metode dan Desain Penelitian

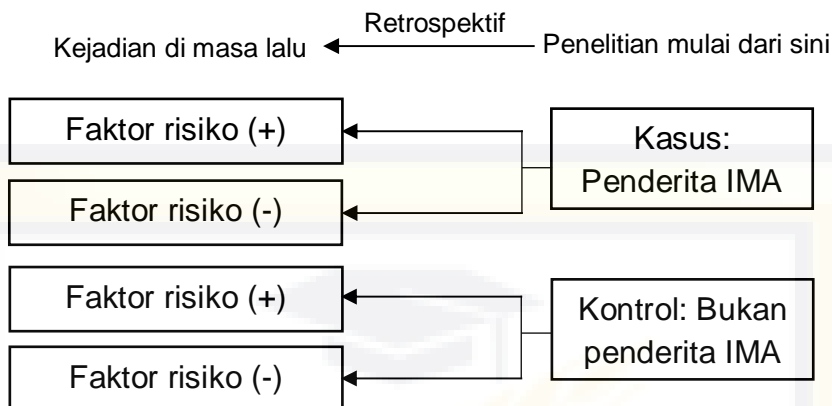
##### 1. Jenis Penelitian

Metode penelitian yang digunakan pada penelitian ini adalah *systematic review* dengan pendekatan case control menggunakan beberapa jurnal hasil penelitian tentang infark miokard akut pada penderita di berbagai lokasi di dunia periode tahun 2007 sampai dengan tahun 2018 yang bertujuan untuk mengetahui faktor-faktor yang ada hubungan dengan infark miokard akut.

##### 2. Desain Penelitian

Penelitian ini menggunakan desain penelitian *study case control* (kasus kontrol) pada penderita IMA di berbagai lokasi di dunia periode tahun 2007 sampai dengan tahun 2018. *Study case control* adalah suatu penelitian analitik berdasarkan pada kejadian penyakit yang sudah ada sehingga memungkinkan untuk menganalisa dua kelompok tertentu yaitu kelompok yang menderita penyakit akibat faktor yang diteliti, dibandingkan dengan kelompok yang tidak menderita penyakit namun memiliki faktor yang diteliti.





Gambar 15 Desain Penelitian

## B. Tempat dan Waktu Pengambilan Data Penelitian

### 1. Tempat Pengambilan Data Penelitian

Disesuaikan dengan tempat penelitian sumber data di berbagai lokasi di dunia, sebagai berikut:

- a. *Intensive Cardiac Care Unit (ICCU) of Government Medical College, Nagpur, India*
- b. *Public hospitals in each of the five regional health authorities (RHAs) in Trinidad and Tobago, California*
- c. *The Clinical Center in Kragujevac, Serbia*
- d. *US Veterans Health Administration facilities, USA*
- e. *Fundación Valle del Lili in Cali, Colombia*
- f. *Dr. Mohamad Soewandhie General Hospital, Surabaya, Indonesia*
- g. *National Institute of Cardiovascular Diseases (NICVD), TABBA Heart Institute Karachi, and Isra University Hospital Hyderabad, Pakistan*
- h. *RSUD '45 Kuningan, Indonesia*
- i. *Tertiary care hospital in Goa, India*
- j. *Intensive Coronary Care Unit of the Medical College Hospital in Mangalore, India*

## 2. Waktu Pengambilan Data Penelitian

Waktu pengambilan data penelitian disesuaikan dengan waktu penelitian jurnal sumber data, dari sepuluh jurnal sumber data penelitian ini, maka waktu penelitian antara tahun 2007 sampai dengan 2018, sebagai berikut:

- a. *Intensive Cardiac Care Unit (ICCU) of Government Medical College, Nagpur, India* pada tahun 2010 – 2012
- b. *Public hospitals in each of the five regional health authorities (RHAs) in Trinidad and Tobago, California* pada tahun 2011 – 2012
- c. *The Clinical Center in Kragujevac, Serbia* pada tahun 2010
- d. *US Veterans Health Administration facilities, USA* pada tahun 2007 – 2009
- e. *Fundación Valle del Lili in Cali, Colombia* pada tahun 2011 – 2016
- f. *Dr. Mohamad Soewandhie General Hospital, Surabaya, Indonesia* pada tahun 2018
- g. *National Institute of Cardiovascular Diseases (NICVD), TABBA Heart Institute Karachi, and Isra University Hospital Hyderabad, Pakistan* pada tahun 2007 – 2008
- h. *RSUD '45 Kuningan, Indonesia* pada tahun 2014
- i. *Tertiary care hospital in Goa, India* pada tahun 2018
- j. *Intensive Coronary Care Unit of the Medical College Hospital in Mangalore, India* pada tahun 2014

## C. Populasi dan Sampel Penelitian

### 1. Populasi Penelitian

Populasi penelitian ini adalah seluruh jurnal yang meneliti tentang penderita yang menderita dan tidak menderita infark miokard akut di berbagai lokasi di dunia periode tahun 2007 sampai dengan tahun 2018.

## 2. Sampel Penelitian

Sampel penelitian ini adalah seluruh jurnal yang meneliti tentang penderita infark miokard akut pada penderita di berbagai lokasi di dunia periode tahun 2007 sampai dengan tahun 2018 yang memenuhi kriteria jurnal penelitian

### D. Kriteria Jurnal Penelitian

#### 1. Kriteria Inklusi Jurnal Penelitian

- a. Jurnal penelitian mengenai penderita infark miokard akut pada penderita di berbagai lokasi di dunia periode tahun 2007 sampai dengan tahun 2018
- b. Jurnal penelitian yang memuat minimal 2 variabel yang berhubungan dengan infark miokard akut yaitu, obesitas, dislipidemia, merokok, konsumsi alkohol, hipertensi, diabetes mellitus, dan riwayat keluarga menderita IMA
- c. Jurnal penelitian menggunakan metode analitik dengan pendekatan *case control*

Berdasarkan kriteria inklusi jurnal penelitian terkumpul sembilan jurnal penelitian yang akan digunakan sebagai sumber data penelitian, sebagai berikut:

**Tabel 2 Jurnal Penelitian tentang Infark Miokard Akut pada Penderita di Berbagai Lokasi di Dunia periode Tahun 2007 sampai dengan tahun 2018, yang akan Digunakan sebagai Sumber Data Penelitian.**

<b>Peneliti</b>	<b>Judul Penelitian</b>	<b>Tempat Penelitian</b>	<b>Jumlah Sampel</b>	<b>Desain Penelitian</b>
Zodpey SP, dkk 2015	<i>Risk Factors for Acute Myocardial Infarction in Central India: A Case-Control Study</i>	<i>Intensive Cardiac Care Unit (ICCU) of Government Medical College, Nagpur, India</i>	530	<i>Case Control</i>
Bahall M, dkk 2018	<i>Risk factors for first-time acute myocardial infarction patients in Trinidad</i>	<i>Public hospitals in each of the five regional health authorities (RHAs) in Trinidad and Tobago</i>	524	<i>Case Control</i>
Illic M, dkk 2018	<i>Myocardial infarction and alcohol consumption: A case-control study</i>	<i>The Clinical Center in Kragujevac</i>	374	<i>Case Control</i>
Bradley SM, dkk 2019	<i>Incidence, Risk Factors, and Outcomes Associated with</i>	<i>US Veterans Health Administration facilities</i>	1.374	<i>Case Control</i>

<b>Lanjutan tabel 2</b>				
	<i>In-Hospital Acute Myocardial Infarction</i>			
Pinedo FG, dkk 2020	<i>Association of traditional cardiovascular risk factors in adults younger than 55years with coronary heart disease. Case-control study</i>	<i>Fundación Valle del Lili in Cali, Colombia</i>	513	<i>Case Control</i>
Aditya Muhammad, dkk 2018	<i>Risk Factor Analysis of Recurrent Acute Coronary Syndrome</i>	<i>Dr. Mohamad Soewandhie General Hospital, Surabaya</i>	86	<i>Case Control</i>
Shah BA, Imdad Ali Khushk 2017	<i>Risk Factors in Acute Myocardial Infarction Patients Admitted at Three Health Centres Of Sindh, Pakistan: A Case Control Study</i>	<i>National Institute of Cardiovascular Diseases (NICVD), TABBA Heart Institute Karachi, and Isra University Hospital Hyderabad, Pakistan</i>	300	<i>Case Control</i>

**Lanjutan tabel 2**

Budiman, dkk 2015	Hubungan Dislipidemia, Hipertensi dan Diabetes Melitus dengan Kejadian Infark Miokard Akut	RSUD '45 Kuningan	71	Case Control
Ferreira, dkk 2018	<i>Risk Factors for Acute Myocardial Infarction in Goa, India: A Case Control Study</i>	<i>Tertiary care hospital in Goa, India</i>	400	Case Control
Rao V, dkk 2014	<i>Risk Factors for Acute Myocardial Infarction in Coastal Region of India: A Case–Control Study</i>	<i>Intensive Coronary Care Unit of the Medical College Hospital in Mangalore, India</i>	200	Case Control

### E. Cara Pengambilan Sampel

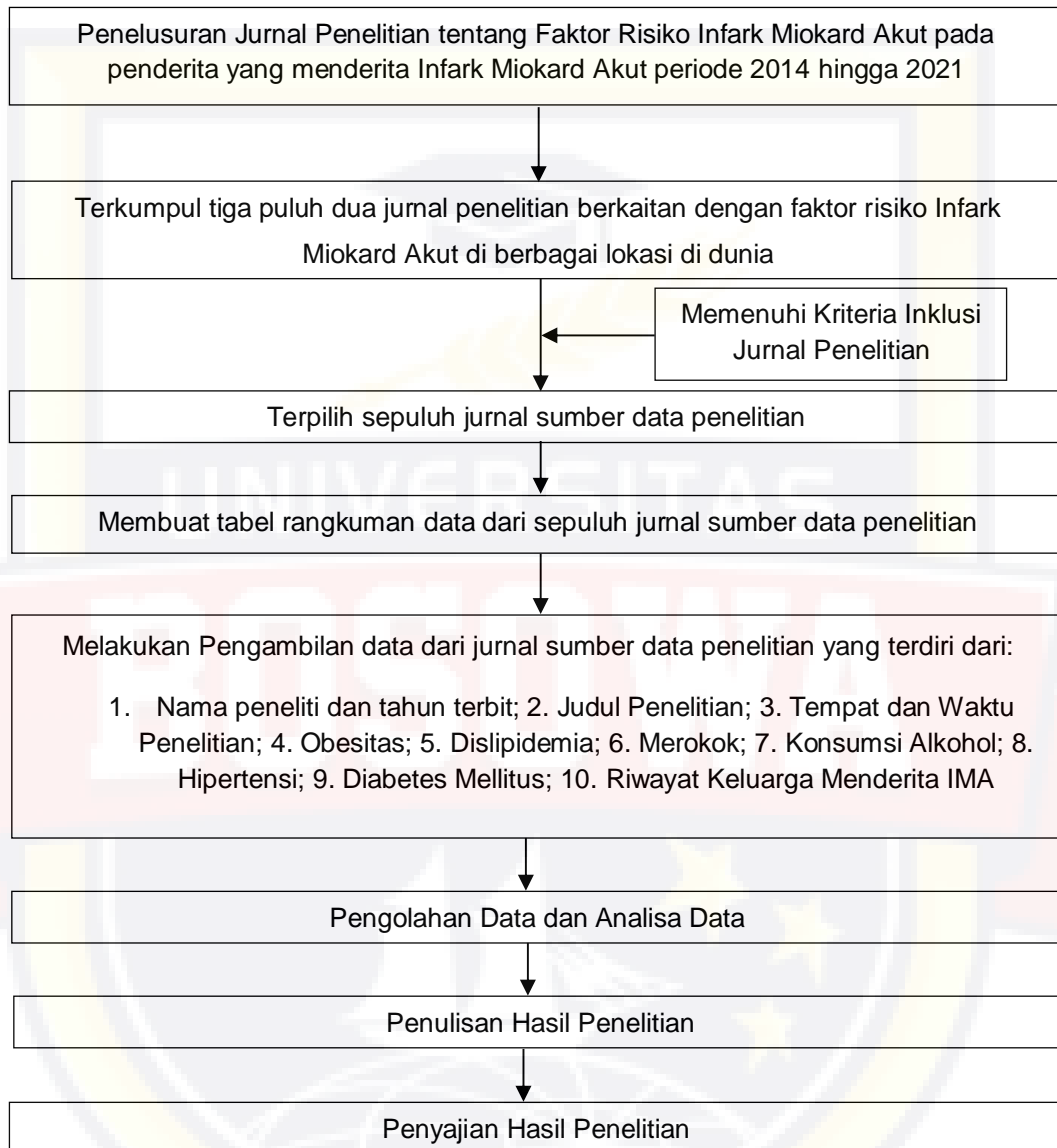
Cara pengambilan sampel yang digunakan dalam penelitian ini disesuaikan dengan jurnal sumber data penelitian yang dikumpulkan, umumnya menggunakan teknik pengambilan sampel dengan cara *total sampling*.

## F. Teknik Pengumpulan Data

Pengumpulan data pada penelitian ini dengan memasukkan semua data penderita infark miokard akut yang diperoleh dari berbagai jurnal sumber data penelitian ke dalam komputer dengan menggunakan perangkat lunak *Microsoft Excel*.



## G. Alur Penelitian



**Gambar 16 Alur Penelitian**



## H. Prosedur Penelitian

1. Peneliti telah melakukan penelusuran jurnal-jurnal penelitian tentang penderita IMA di berbagai tempat seperti: *Google Scholar*, *Clinicalkey*, situs web Perpustakaan Nasional Republik Indonesia (PNRI), *Pubmed*, *Scopus*, atau *Ebsco*.
2. Akan dilakukan pengumpulan jurnal penelitian tentang IMA pada penderita di berbagai okasi di dunia.
3. Jurnal penelitian kemudian akan dipilah berdasarkan kriteria jurnal penelitian.
4. Akan dilakukan pengumpulan 9 jurnal penelitian tentang penderita IMA di berbagai lokasi di dunia periode tahun 2007 sampai dengan tahun 2018 yang memenuhi kriteria penelitian.
5. Semua data akan dikumpulkan dengan meng-*input* ke dalam komputer dengan menggunakan program *Microsoft excel*.
6. Data yang dimaksud dalam penelitian ini adalah hasil penelitian masing-masing jurnal menyangkut obesitas, dislipidemia, merokok, konsumsi alkohol, hipertensi, diabetes mellitus, riwayat keluarga menderita IMA.
7. Data dari Sembilan jurnal sumber data penelitian tersebut akan dituangkan dalam rangkuman data hasil penelitian tentang penderita IMA.
8. Akan dilakukan pengambilan data dari jurnal sumber data penelitian yang terdiri dari:
  - a. Nama Peneliti dan Tahun Terbit
  - b. Judul Penelitian
  - c. Tempat dan Waktu Penelitian
  - d. Obesitas penderita: akan diambil data obesitas penderita dari jurnal terkait kemudian dikelompokkan menjadi kelompok obesitas berisiko bila pada jurnal sumber data penelitian tercatat ada obesitas dengan  $IMT \geq 25 \text{ kg/m}^2$  atau memenuhi kriteria obesitas sentral, atau obesitas

tidak berisiko bila pada jurnal sumber data penelitian tercatat penderita penderita tidak obesitas dengan IMT  $<25 \text{ kg/m}^2$ .

- e. Dislipidemia penderita: akan diambil data dislipidemia pada penderita dari jurnal terkait kemudian dikelompokkan menjadi kelompok dislipidemia berisiko bila pada jurnal sumber data penelitian tercatat penderita memiliki hasil lab yang memenuhi kriteria diagnosis dislipidemia, atau dislipidemia tidak berisiko bila pada jurnal sumber data penelitian tercatat penderita tidak memiliki hasil lab yang memenuhi kriteria diagnosis dislipidemia.
- f. Merokok penderita: akan diambil data riwayat merokok penderita dari jurnal terkait kemudian dikelompokkan menjadi kelompok merokok berisiko bila pada jurnal sumber data penelitian tercatat penderita memiliki riwayat merokok, atau merokok tidak berisiko bila pada jurnal sumber data penelitian tercatat penderita tidak memiliki riwayat merokok.
- g. Konsumsi alkohol penderita: akan diambil data riwayat mengonsumsi alkohol penderita dari jurnal terkait kemudian dikelompokkan menjadi kelompok konsumsi alkohol berisiko bila pada jurnal sumber data penelitian tercatat penderita mempunyai riwayat mengonsumsi alkohol, atau konsumsi alkohol tidak berisiko bila pada jurnal sumber data penelitian tercatat penderita tidak memiliki riwayat konsumsi alkohol.
- h. Hipertensi penderita: akan diambil data riwayat hipertensi penderita dari jurnal terkait kemudian dikelompokkan menjadi kelompok riwayat hipertensi berisiko bila pada jurnal sumber data penelitian tercatat penderita memiliki riwayat hipertensi, atau riwayat hipertensi tidak berisiko bila pada jurnal sumber data penelitian tercatat penderita tidak memiliki riwayat hipertensi.
- i. Diabetes mellitus penderita: akan diambil data riwayat hipertensi penderita dari jurnal terkait kemudian dikelompokkan menjadi riwayat diabetes mellitus berisiko bila pada jurnal sumber data penelitian tercatat penderita memiliki riwayat diabetes mellitus, atau riwayat

diabetes mellitus tidak berisiko bila pada jurnal sumber data penelitian tercatat penderita tidak memiliki riwayat diabetes mellitus.

- j. Riwayat keluarga menderita IMA: akan diambil data riwayat keluarga menderita IMA dari jurnal terkait kemudian dikelompokkan menjadi kelompok riwayat keluarga menderita IMA berisiko bila pada jurnal sumber data penelitian tercatat penderita memiliki keluarga menderita IMA, atau riwayat keluarga menderita IMA tidak berisiko bila pada jurnal sumber data penelitian tercatat penderita tidak memiliki keluarga menderita IMA
9. Akan dilakukan pengolahan dan analisis data lebih lanjut dengan menggunakan program *Microsoft Excel*.
10. Setelah analisis data selesai, peneliti akan melakukan penulisan hasil penelitian sebagai laporan tertulis dalam bentuk skripsi.
11. Selesai penulisan hasil penelitian, peneliti akan menyajikan hasil penelitian dalam bentuk lisan dan tulisan.

## I. Rencana Pengolahan dan Analisis Data

### 1. Pengolahan Data

Pengolahan data dalam penelitian ini menggunakan bantuan komputer. Data – data yang diperoleh dari jurnal sumber data penelitian dikumpulkan masing-masing dalam satu table menggunakan program *Microsoft Excel*.

### 2. Analisis Data

Data dikumpulkan dari jurnal sumber data penelitian yang dianalisis dengan menggunakan SPSS 28 untuk memperoleh hasil statistik analitik yang diharapkan.

Dalam penelitian ini digunakan analisis bivariat untuk menentukan hubungan antara variabel independen dengan variabel dependen dengan menggunakan uji statistik *Chi Square* dengan ketentuan probabilitas ( $p$

*value*) > 0,05 maka Hipotesis ditolak sedangkan jika probabilitas (*p value*) < 0,05 maka Hipotesis diterima.



## BAB V

### HASIL DAN PEMBAHASAN

#### A. Hasil

Hasil analisis bivariat menunjukkan penelitian hal-hal yang ada hubungan dengan infark miokard akut pada penderita di berbagai lokasi di dunia periode tahun 2007 sampai dengan tahun 2018. Dari sepuluh penelitian tersebut dapat mewakili hal-hal yang ada hubungan dengan infark miokard akut seperti obesitas, dislipidemia, riwayat merokok, riwayat konsumsi alkohol, riwayat hipertensi, riwayat diabetes mellitus, dan riwayat keluarga menderita IMA. Jumlah sampel yang diteliti bervariasi antara 71 – 1.374 sampel dan desain penelitian yang diterapkan menggunakan *case control*. Penggunaan metode *case control* banyak digunakan pada penulisan skripsi.

**Tabel 3 Rangkuman Data Hasil Penelitian tentang Faktor Risiko Infark Miokard Akut pada Penderita di Berbagai Lokasi di Dunia Periode Tahun 2007 Sampai dengan Tahun 2018**

NO	JURNAL SUMBER DATA	OBESITAS				DISLIPIDEMIA				MEROKOK				KONSUMSI ALKOHOL				DIABETES MELLITUS				HIPERTENSI				RIWAYAT KELUARGA MENDERITA IMA			
		(+)		(-)		(+)		(-)		(+)		(-)		(+)		(-)		(+)		(-)		(+)		(-)		(+)		(-)	
		N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
1	<i>Risk Factors for Acute Myocardial Infarction in Central India: A Case-Control Study tahun 2010 – 2012</i>	49	18,5	14	5,3	130	49,1	66	24,9	19	18,4	12	9,4	82	44,1	73	39,2	44	16,6	27	10,2	104	39,2	33	12,5	45	17	6	2,3
		216	81,5	251	94,7	135	50,9	199	75,1	84	81,6	115	90,6	104	55,9	113	60,8	221	83,4	238	89,8	161	60,8	232	87,5	220	83	259	97,7
2	<i>Risk factors for first-time acute myocardial infarction patients in Trinidad tahun 2011 – 2012</i>	0	0	0	0	49	19,5	116	25	85	33,9	116	25	81	32,3	112	24,1	158	63	170	36,6	185	73,7	222	47,8	76	30,3	13	2,8
		0	0	0	0	202	80,5	348	75	166	66,1	348	75	170	67,7	352	75,9	93	37	294	63,4	66	26,3	242	52,2	175	69,7	451	97,2
3	<i>Myocardial infarction and alcohol consumption: A case-control study tahun 2010</i>	126	67,4	107	57,2	40	21,4	10	5,3	119	63,6	96	51,3	0	0	0	0	39	20,9	13	7	107	57,2	77	41,2	109	58,3	78	41,7
		61	32,6	80	42,8	147	78,6	177	94,7	68	36,4	91	48,7	0	0	0	0	148	79,1	174	93	80	42,8	110	58,8	78	41,7	109	58,3
4	<i>Incidence, Risk Factors, and Outcomes Associated With In-Hospital Acute Myocardial Infarction tahun 2007 – 2009</i>	388	56,5	401	58,4	400	58,2	359	52,3	172	25	159	23,1	142	20,7	152	22,1	299	43,5	251	36,5	513	74,7	477	69,4	0	0	0	0
		299	43,5	286	41,6	287	41,8	328	47,7	515	75	528	76,9	545	79,3	535	77,9	388	56,5	436	63,5	174	25,3	210	30,6	0	0	0	0
5	<i>Association of traditional cardiovascular risk factors in adults younger than 55years with coronary heart disease. Case-control study tahun 2011 – 2016</i>	98	57,3	27	7,9	43	25,3	48	14	42	24,6	11	3,2	11	6,4	7	2	32	18,7	27	7,9	0	0	0	0	6	3,5	12	3,5
		73	42,7	315	92,1	128	74,6	294	86	129	75,4	331	96,8	160	93,6	335	98	139	81,3	315	92,1	0	0	0	0	165	96,5	330	96,5

6	<i>Risk Factor Analysis of Recurrent Acute Coronary Syndrome tahun 2018</i>	0	0	0	0	26	60,5	16	37,2	28	65,1	15	34,9	0	0	0	0	17	39,5	18	41,9	32	74,4	33	76,7	0	0	0	0
		0	0	0	0	17	39,5	27	62,8	15	34,9	28	65,1	0	0	0	0	26	60,5	25	58,1	11	25,6	10	23,3	0	0	0	0
7	<i>Risk Factors in Acute Myocardial Infarction Patients Admitted at Three Health Centres Of Sindh, Pakistan: A Case Control Study tahun 2007 - 2008</i>	51	51	100	50	48	48	49	24,5	43	43	34	17	0	0	0	0	52	52	17	8,5	65	65	46	23	63	63	186	93
		49	49	100	50	52	52	151	75,5	57	57	166	83	0	0	0	0	48	48	183	91,5	35	35	154	77	37	37	14	7
8	Hubungan Dislipidemia, Hipertensi dan Diabetes Melitus dengan Kejadian Infark Miokard Akut tahun 2014	0	0	0	0	56	78,9	22	31	0	0	0	0	0	0	0	0	63	88,7	14	19,7	41	57,7	58	81,6	0	0	0	0
		0	0	0	0	15	21,1	49	69	0	0	0	0	0	0	0	0	8	11,3	57	80,3	30	42,3	13	18,4	0	0	0	0
9	<i>Risk Factors for Acute Myocardial Infarction in Goa, India: A Case Control Study</i>	78	39	48	24	0	0	0	0	83	41,5	33	16,5	69	0	30	0	97	48,5	47	23,5	116	58	59	29,5	0	0	0	0
		122	61	152	76	0	0	0	0	117	58,5	167	83,5	131	0	170	0	103	51,5	153	76,5	84	42	141	70,5	0	0	0	0
10	<i>Risk Factors for Acute Myocardial Infarction in Coastal Region of India: A Case-Control Study</i>	0	0	0	0	0	0	0	0	61	61	16	16	29	29	52	52	47	47	17	17	52	52	22	22	0	0	0	0
		0	0	0	0	0	0	0	0	39	39	84	84	71	71	48	48	53	51	83	83	48	48	78	78	0	0	0	0
<b>JUMLAH</b>		790	289,7	697	202,8	792	360,9	686	214,2	652	376,1	492	196,4	414	132,5	426	139,4	848	438,4	601	208,8	1215	551,9	1027	403,7	403,7	172,1	295	143,3
		820	310,3	1184	397,2	983	439	1573	585,8	1190	523,9	1858	703,6	1181	367,5	1553	360,6	1227	559,6	1958	791,2	689	348,1	1190	496,3	496,3	327,9	1163	356,7
		<b>OBESITAS</b>				<b>DISLIPIDEMIA</b>				<b>MEROKOK</b>				<b>KONSUMSI ALKOHOL</b>				<b>DIABETES MELLITUS</b>				<b>HIPERTENSI</b>				<b>RIWAYAT KELUARGA MENDERITA IMA</b>			

## 1. Hubungan antara Obesitas dengan Infark Miokard Akut

**Tabel 4. Hubungan antara Obesitas dengan Infark Miokard Akut pada Penderita di Berbagai Lokasi di Dunia Periode Tahun 2007 sampai dengan tahun 2018**

Obesitas	Kejadian IMA				Total	OR (95% CI)	P- value
	IMA (+)		IMA (-)				
	N	%	N	%			
Obesitas (+)	790	49,1	697	37,1	1487	1,69	<0,001
Obesitas (-)	820	50,9	1184	62,9	2004	(1,43 – 1,87)	
<b>Total</b>	1610	100	1881	100	3491		

Keterangan : N : Jumlah

% : Persentase

OR : Odds Ratio

**Tabel 4** Menunjukkan tabel hubungan Obesitas dengan Infark Miokard Akut pada Penderita di Berbagai Lokasi di Dunia, kelompok Obesitas (+) sebanyak 1487 sampel, yang terdiri dari 790 sampel (49,1%) pada kelompok kasus dan 697 sampel (37,1%) pada kelompok kontrol. Sedangkan kelompok Obesitas (-) sebanyak 2004 sampel, yang terdiri dari 820 sampel (50,9%) pada kelompok kasus dan 1184 sampel (62,9%) pada kelompok kontrol. Dari hasil uji statistik diperoleh nilai  $p < 0,001$  maka hipotesis diterima, hal ini menunjukkan bahwa ada hubungan antara obesitas dengan infark miokard akut. Dari hasil analisis juga diperoleh nilai  $OR = 1,637$  dimana orang dengan  $IMT \geq 25 \text{ kg/m}^2$  mempunyai peluang mengalami IMA sebanyak 1,68 kali (95% CI: 1,43 – 1,87) dibanding dengan orang dengan  $IMT < 25 \text{ kg/m}^2$ . Kelompok obesitas (-) yang lebih tinggi



dibandingkan dengan obesitas (+) dengan kejadian IMA (+) dapat saja terjadi ditinjau dari kemungkinan penderita tersebut memiliki IMT normal (IMT 18,5 – 22,9) ataupun overweight (IMT 23 – 24,9) dengan faktor risiko lain seperti aktivitas fisik yang rendah ataupun *sedentary life* sehingga mempermudah terbentuknya plak aterosklerotik akibat penurunan NO serta peningkatan stress oksidatif yang dapat menyebabkan disfungsi endotel pada orang dengan aktivitas rendah (Lavie, 2019). Sedangkan pada orang dengan IMT underweight (IMT <18,5) dapat memiliki risiko terserang infeksi yang dapat meningkatkan aktivitas *c-reactive protein* sehingga terjadi jejas endotel<sup>40</sup>. Selain itu, Kelompok obesitas (-) yang lebih tinggi dibandingkan dengan obesitas (+) dengan kejadian IMA (+) dapat terjadi karena sampel data jurnal yang tidak homogen.

## 2. Hubungan antara Dislipidemia dengan Infark Miokard Akut

**Tabel 5. Hubungan antara Dislipidemia dengan Infark Miokard Akut pada Penderita di Berbagai Lokasi di Dunia Periode Tahun 2007 sampai dengan tahun 2018**

Dislipidemia	Kejadian IMA				Total	OR 95% CI	P- value
	IMA (+)		IMA (-)				
	N	%	N	%			
Dislipidemia (+)	792	44,6	686	30,4	1478	1,85	
Dislipidemia (-)	983	55,4	1573	69,6	2556	(1,62 – 2,10)	<0,001
<b>Total</b>	1775	100	2259	100	4034		

Keterangan : N : Jumlah

% : Persentase

OR : Odds Ratio

**Tabel 5** Menunjukkan tabel hubungan Dislipidemia dengan Infark Miokard Akut pada Penderita di Berbagai Lokasi di Dunia, kelompok Dislipidemia berisiko sebanyak 1478 sampel, yang terdiri dari 792 sampel (44,6%) pada kelompok kasus dan 686 sampel (30,4%) pada kelompok kontrol. Sedangkan kelompok Dislipidemia yang tidak berisiko sebanyak 2556 sampel, yang terdiri dari 983 sampel (55,4%) pada kelompok kasus dan 1573 sampel (69,6%) pada kelompok kontrol. Dari hasil uji statistik diperoleh nilai  $p < 0,001$  maka hipotesis diterima, hal ini menunjukkan bahwa ada hubungan antara Dislipidemia dengan infark miokard akut. Dari hasil analisis juga diperoleh nilai  $OR = 1,85$  dimana orang yang dislipidemia mempunyai peluang mengalami IMA 1,85 kali (95%CI: 1,62 – 2,10) dibanding dengan orang yang tidak dislipidemia. Kelompok Dislipidemia (-) yang lebih tinggi dibandingkan dengan Dislipidemia (+) dengan kejadian IMA (+) dapat saja terjadi ditinjau dari kemungkinan penderita tersebut sebelumnya pernah menderita dislipidemia namun pada saat ini telah terkontrol sehingga sebelumnya telah terjadi pembentukan aterosklerosis selama pasien menderita dislipidemia. Plak dari aterosklerosis tersebut dapat mengalami rupture dan menyebabkan oklusi salah satu arteri coroner. Faktor risiko lain seperti usia juga dapat mempermudah pembentukan aterosklerosis walaupun tidak menderita dislipidemia sehingga juga dapat menyebabkan oklusi salah satu arteri coroner sehingga suplai oksigen yang miokard menurun dan terjadi iskemia pada saat aktivitas fisik yang berlebihan. Selain itu, Kelompok Dislipidemia (-) yang lebih tinggi dibandingkan dengan Dislipidemia (+) dengan kejadian IMA (+) dapat terjadi karena sampel data jurnal yang tidak homogen.

### 3. Hubungan antara Merokok dengan Infark Miokard Akut

**Tabel 6. Hubungan antara Merokok dengan Infark Miokard Akut pada Penderita di Berbagai Lokasi di Dunia Periode Tahun 2007 sampai dengan tahun 2018**

Merokok	Kejadian IMA				Total	OR (95% CI)	P- value
	IMA (+)		IMA (-)				
	N	%	N	%			
Merokok (+)	652	35,4	492	20,9	1144	2,07	<0,001
Merokok (-)	1190	64,6	1858	79,1	3048	(1,80 – 2,38)	
<b>Total</b>	1842	100	2350	100	4192		

Keterangan : N : Jumlah

% : Persentase

OR : Odds Ratio

**Tabel 6** Menunjukkan tabel hubungan Merokok dengan Infark Miokard Akut pada Penderita di Berbagai Lokasi di Dunia, kelompok Merokok berisiko sebanyak 1144 sampel, yang terdiri dari 652 sampel (35,4%) pada kelompok kasus dan 492 sampel (20,9%) pada kelompok kontrol. Sedangkan kelompok Merokok yang tidak berisiko sebanyak 3048 sampel, yang terdiri dari 1190 sampel (64,6%) pada kelompok kasus dan 1858 sampel (79,1%) pada kelompok kontrol. Dari hasil uji statistik diperoleh nilai  $p < 0,001$  maka hipotesis diterima, hal ini menunjukkan bahwa ada hubungan antara Merokok dengan infark miokard akut. Dari hasil analisis juga diperoleh nilai  $OR = 2,07$  dimana orang yang merokok mempunyai peluang mengalami IMA sebanyak 2,07 kali (95% CI: 1,80 – 2,38) dibanding

dengan orang yang tidak merokok. Kelompok merokok (-) yang lebih tinggi dibandingkan dengan merokok (+) dengan kejadian IMA (+) dapat terjadi apabila penderita IMA tersebut sehari-hari terpapar dengan asap rokok walaupun tidak merokok. Asap rokok tersebut dapat menyebabkan beberapa efek, seperti disfungsi endotel yang mempermudah terbentuknya aterosklerosis. Meningkatnya radikal bebas akibat asap rokok juga dapat menyebabkan peningkatan stress oksidatif, jejas endotel serta peningkatan oksidasi LDL (Barnoya, 2005). Kemungkinan lain pada orang dengan merokok (-) yaitu memiliki faktor risiko lain seperti dislipidemia, diabetes mellitus, atau hipertensi. Selain itu, Kelompok merokok (-) yang lebih tinggi dibandingkan dengan merokok (+) dengan kejadian IMA (+) dapat terjadi karena sampel data jurnal yang tidak homogen.

#### 4. Hubungan antara Konsumsi Alkohol dengan Infark Miokard Akut

**Tabel 7. Hubungan antara Konsumsi Alkohol dengan Infark Miokard Akut pada Penderita di Berbagai Lokasi di Dunia Periode Tahun 2007 sampai dengan tahun 2018**

Konsumsi Alkohol	Kejadian IMA				Total	OR (95% CI)	P-value
	IMA (+)		IMA (-)				
	N	%	N	%			
Konsumsi Alkohol (+)	414	26	426	21,5	840	1,28	0,002
Konsumsi Alkohol (-)	1181	74	1553	78,5	2734	(1,09 – 1,49)	
<b>Total</b>	1595	100	1979	100	3574		

Keterangan : N : Jumlah

% : Persentase

OR : Odds Ratio

**Tabel 7** Menunjukkan tabel hubungan Konsumsi alkohol dengan Infark Miokard Akut pada Penderita di Berbagai Lokasi di Dunia, kelompok Konsumsi alkohol berisiko sebanyak 840 sampel, yang terdiri dari 414 sampel (26%) pada kelompok kasus dan 426 sampel (21,5%) pada kelompok kontrol. Sedangkan kelompok Konsumsi alkohol yang tidak berisiko sebanyak 2734 sampel, yang terdiri dari 1181 sampel (74%) pada kelompok kasus dan 1553 sampel (78,5%) pada kelompok kontrol. Dari hasil uji statistik diperoleh nilai  $p = 0,002$  maka hipotesis diterima, hal ini menunjukkan bahwa ada hubungan antara Konsumsi Alkohol dengan infark miokard akut. Dari hasil analisis juga diperoleh nilai  $OR = 1,28$  dimana orang yang mengonsumsi alkohol memiliki peluang mengalami IMA sebanya 1,28 kali (95%CI: 1,09 – 1,49) dibanding dengan orang yang tidak mengonsumsi alkohol. Kelompok konsumsi alkohol (-) yang lebih tinggi dibandingkan dengan konsumsi alkohol (+) dengan kejadian IMA (+) dapat terjadi apabila penderita tersebut ternyata memilik faktor risiko lain yang ternyata dapat menyebabkan pasien menderita IMA. Faktor risiko seperti usia yang dapat menyebabkan pembentukan aterosklerosis, menderita hipertensi, dislipidemia, ataupun mempunyai Riwayat keluarga menderita IMA. Selain itu, Kelompok konsumsi alkohol (-) yang lebih tinggi dibandingkan dengan konsumsi alkohol (+) dengan kejadian IMA (+) dapat terjadi karena sampel data jurnal yang tidak homogen.

## 5. Hubungan antara Diabetes Mellitus dengan Infark Miokard Akut

**Tabel 8. Hubungan antara Diabetes Mellitus dengan Infark Miokard Akut pada Penderita di Berbagai Lokasi di Dunia Periode Tahun 2007 sampai dengan tahun 2018**

Diabetes Mellitus	Kejadian IMA				Total	OR (95% CI)	P-value
	IMA (+)		IMA (-)				
	N	%	N	%			
Diabetes Mellitus (+)	848	40,9	601	23,5	1449	2,25	
Diabetes Mellitus (-)	1227	59,1	1958	76,5	3185	(1,98 – 2,56)	<0,001
<b>Total</b>	2075	100	2559	100	4634		

Keterangan : N : Jumlah

% : Persentase

OR : Odds Ratio

**Tabel 8** Menunjukkan tabel hubungan Diabetes Mellitus dengan Infark Miokard Akut pada Penderita di Berbagai Lokasi di Dunia, kelompok Diabetes Mellitus berisiko sebanyak 1449 sampel, yang terdiri dari 848 sampel (40,9%) pada kelompok kasus dan 601 sampel (23,5%) pada kelompok kontrol. Sedangkan kelompok Diabetes Mellitus yang tidak berisiko sebanyak 3185 sampel, yang terdiri dari 1227 sampel (59,1%) pada kelompok kasus dan 1958 sampel (76,5%) pada kelompok kontrol. Dari hasil uji statistik diperoleh nilai  $p < 0,001$  maka hipotesis diterima, hal ini menunjukkan bahwa ada hubungan antara Diabetes Mellitus dengan infark miokard akut. Dari hasil analisis juga diperoleh nilai  $OR = 2,25$  dimana orang yang menderita diabetes melitus memiliki peluang mengalami IMA

2,25 kali (95%CI: 1,98 – 2,56) dibanding dengan orang yang tidak menderita diabetes mellitus. Kelompok diabetes mellitus (-) yang lebih tinggi dibandingkan dengan diabetes mellitus (+) dengan kejadian IMA (+) dapat terjadi apabila penderita tersebut menderita faktor risiko lain seperti obesitas. Obesitas rentan dikaitkan dengan terjadinya diabetes mellitus. Pada penderita dapat saja belum ditegakkan diagnosis menderita diabetes mellitus. Orang dengan obesitas terjadi peningkatan kadar leptin dalam plasma yang dapat memiliki fungsi mirip dengan sitokin pro inflamasi sehingga dapat mempermudah terjadinya inflamasi dan menyebabkan jejas pada endotel. Jejas pada endotel dapat mengakibatkan disfungsi endotel yang berujung pada terbentuknya aterosklerosis. Selain itu, Kelompok diabetes mellitus (-) yang lebih tinggi dibandingkan dengan diabetes mellitus (+) dengan kejadian IMA (+) dapat terjadi karena sampel data jurnal yang tidak homogen.

## 6. Hubungan antara Riwayat Hipertensi dengan Infark Miokard Akut

**Tabel 9. Hubungan antara Riwayat Hipertensi dengan Infark Miokard Akut pada Penderita di Berbagai Lokasi di Dunia Periode Tahun 2007 sampai dengan tahun 2018**

Riwayat Hipertensi	Kejadian IMA				Total	OR (95% CI)	P-value
	IMA (+)		IMA (-)				
	N	%	N	%			
Hipertensi (+)	1215	63,8	1027	46,3	2242	2,04	<0,001
Hipertensi (-)	689	36,2	1190	53,7	1879	(1,80 – 2,32)	
<b>Total</b>	1904	100	2217	100	4121		

Keterangan : N : Jumlah

% : Persentase

OR : Odds Ratio

**Tabel 9** Menunjukkan tabel hubungan Riwayat Hipertensi dengan Infark Miokard Akut pada Penderita di Berbagai Lokasi di Dunia, kelompok Riwayat Hipertensi berisiko sebanyak 2242 sampel, yang terdiri dari 1215 sampel (63,8%) pada kelompok kasus dan 1027 sampel (46,3%) pada kelompok kontrol. Sedangkan kelompok Riwayat Hipertensi yang tidak berisiko sebanyak 1879 sampel, yang terdiri dari 689 sampel (36,2%) pada kelompok kasus dan 1190 sampel (53,7%) pada kelompok kontrol. Dari hasil uji statistik diperoleh nilai  $p < 0,001$  maka hipotesis diterima, hal ini menunjukkan bahwa ada hubungan antara Riwayat Hipertensi dengan infark miokard akut. Dari hasil analisis juga diperoleh nilai  $OR = 2,04$  dimana orang yang menderita hipertensi mempunyai peluang 2,04 kali (95% CI: 1,80 – 2,32) dibanding orang yang tidak menderita hipertensi.



## 7. Hubungan antara Riwayat Keluarga Menderita IMA dengan Infark Miokard Akut

**Tabel 10. Hubungan antara Riwayat Keluarga Menderita IMA dengan Infark Miokard Akut pada Penderita di Berbagai Lokasi di Dunia Periode Tahun 2007 sampai dengan tahun 2018**

Riwayat Keluarga Menderita IMA	Kejadian IMA				Total	OR (95% CI)	P-value
	IMA (+)		IMA (-)				
	N	%	N	%			
Riwayat Keluarga (+)	299	30,7	295	20,2	594	1,75	
Riwayat Keluarga (-)	675	69,3	1163	79,8	1838	(1,45 – 2,10)	<0,001
<b>Total</b>	<b>974</b>	<b>100</b>	<b>1458</b>	<b>100</b>	<b>2432</b>		

Keterangan : N : Jumlah  
 % : Persentase  
 OR : Odds Ratio

**Tabel 10** Menunjukkan tabel hubungan Riwayat Keluarga Menderita IMA dengan Infark Miokard Akut pada Penderita di Berbagai Lokasi di Dunia, kelompok Riwayat Keluarga Menderita IMA berisiko sebanyak 594 sampel, yang terdiri dari 299 sampel (30,7%) pada kelompok kasus dan 295 sampel (20,2%) pada kelompok kontrol. Sedangkan kelompok Riwayat Keluarga Menderita IMA yang tidak berisiko sebanyak 1838 sampel, yang terdiri dari 675 sampel (69,3%) pada kelompok kasus dan 1163 sampel (79,8%) pada kelompok kontrol. Dari hasil uji statistik diperoleh nilai  $p < 0,001$  maka hipotesis diterima, hal ini menunjukkan bahwa ada hubungan antara

Riwayat Keluarga Menderita IMA dengan infark miokard akut. Dari hasil analisis juga diperoleh nilai OR 1,75 dimana orang dengan Riwayat keluarga menderita IMA mempunyai peluang mengalami IMA 1,75 kali (95%CI: 1,45 – 2,10) dibanding orang yang tidak memiliki Riwayat keluarga menderita IMA. Kelompok Riwayat keluarga (-) yang lebih tinggi dibandingkan dengan Riwayat keluarga (+) dengan kejadian IMA (+) dapat terjadi apabila pada penderita memiliki faktor risiko lain seperti merokok, obesitas, dislipidemia, hipertensi, ataupun diabetes mellitus yang menyebabkan dapat terjadi IMA. Selain itu, Kelompok Riwayat keluarga (-) yang lebih tinggi dibandingkan dengan Riwayat keluarga (+) dengan kejadian IMA (+) dapat terjadi karena sampel data jurnal yang tidak homogen.

## **B. Pembahasan**

### **1. Hubungan antara Obesitas dengan Infark Miokard Akut pada Penderita di Berbagai Lokasi di Dunia Periode Tahun 2007 sampai dengan tahun 2018**

Hasil analisis bivariat hubungan antara obesitas dengan infark miokard akut pada penderita di berbagai lokasi di dunia periode tahun 2007 sampai dengan tahun 2018 dengan total sampel berisiko 1487 responden dan total sampel yang tidak berisiko 2004 responden, didapatkan nilai *p value* <0,001 atau *p value* <0,05 maka hipotesis diterima. Dengan demikian disimpulkan bahwa terdapat hubungan secara statistik antara obesitas dengan infark miokard akut.

Obesitas dikaitkan dengan peningkatan kadar leptin dalam plasma. Leptin adalah produk berukuran 16 kDa dari gen obes (*ob*) yang dihasilkan oleh jaringan adiposa, yaitu adipocytokine. Leptin memiliki struktur yang homolog dengan sitokin lain seperti *tumor-necrosis-factor- $\alpha$*  (TNF- $\alpha$ ) dan

interleukin-6 (IL-6) yang merupakan sitokin pro-inflamasi yang juga dikaitkan dengan terjadinya aterosklerosis dan sindrom koroner akut (SKA)<sup>21</sup>. Obesitas juga dikaitkan dengan terjadinya resistensi insulin yang dalam jangka waktu lama menyebabkan jejas pada endotel pembuluh darah akibat terjadinya inflamasi dan gangguan availabilitas NO pada endotel. Jejas endotel pada pembuluh darah kemudian akan mempermudah terbentuknya aterosklerosis akibat penurunan permeabilitas intima. Aterosklerosis kemudian dapat mengakibatkan penurunan diameter pembuluh darah dan apabila terjadi ketidakseimbangan antara suplai oksigen dengan kebutuhan akibat penurunan aliran darah yang diperdarahi oleh arteri yang mengalami aterosklerosis, maka akan mencetuskan terjadinya iskemia yang dapat berujung pada infark miokard apabila iskemia berlangsung dalam jangka waktu lebih dari 20 menit<sup>11</sup>.

Sesuai dengan penelitian Yusuf et al., yang menyatakan bahwa peningkatan Indeks Massa Tubuh (IMT) risiko terjadinya infark miokard juga akan semakin meningkat<sup>41</sup>. Obesitas akan menyebabkan jejas pada endotel yang lama kelamaan akan mengakibatkan disfungsi endotel yang mempermudah terbentuknya *fatty streak* hingga terjadi aterosklerosis. Terbentuknya aterosklerosis merupakan faktor tertinggi penyebab terjadinya iskemia yang dapat memicu terjadinya infark miokard akut.

Penelitian Pinedo et al., juga menunjukkan bahwa obesitas berkaitan erat dengan terjadinya infark miokard akut<sup>42</sup>. Obesitas akan berujung pada aterosklerosis yang dapat mencetuskan infark miokard. Obesitas juga dikaitkan dengan resistensi insulin sehingga lama kelamaan juga akan menyebabkan jejas endotel hingga membentuk aterosklerosis.

## 2. Hubungan antara Dislipidemia dengan Infark Miokard Akut pada Penderita di Berbagai Lokasi di Dunia Periode Tahun 2007 sampai dengan tahun 2018

Hasil analisis bivariat hubungan antara dislipidemia dengan infark miokard akut pada penderita di berbagai lokasi di dunia periode tahun 2007 sampai dengan tahun 2018 dengan total sampel berisiko 1478 responden dan total sampel yang tidak berisiko 2556 responden, didapatkan nilai *p value* <0,001 atau *p value* <0,05 maka hipotesis diterima. Dengan demikian disimpulkan bahwa terdapat hubungan secara statistik antara dislipidemia dengan infark miokard akut.

Dislipidemia merupakan faktor risiko utama penyakit kardiovaskular. Dislipidemia didefinisikan sebagai tidak normalnya metabolisme lemak/lipid yang ditandai dengan penurunan ataupun peningkatan kadar fraksi lipid dalam darah. Kelainan fraksi lipid terutama adalah peningkatan kolesterol total lebih dari 200 mg/dL, kolesterol LDL lebih dari 100 mg/dL, dan atau trigliserid lebih dari 150 mg/dL, serta menurunnya kadar kolesterol HDL kurang dari 40 mg/dL atau lebih sama dengan 60 mg/dL<sup>43</sup>.

Kolesterol dan lemak plasma mendapat akses ke tunika intima karena permeabilitas lapisan endotel meningkat. Pada tahap indikasi dini kerusakan, terdapat lapisan lemak di arteri. Apabila cedera dan inflamasi terus berlanjut, agregasi trombosit meningkat dan mulai terbentuk bekuan darah (trombus). Sebagian dinding pembuluh diganti dengan jaringan parut sehingga mengubah struktur dinding pembuluh darah. Hasil akhirnya adalah penimbunan kolesterol dan lemak, pembentukan deposit jaringan parut, pembentukan bekuan yang berasal dari trombosit, dan proliferasi sel otot polos<sup>11</sup>.

Studi prospektif seperti studi Framingham membuktikan bahwa dislipidemia berhubungan dengan CAD. Tingginya kadar total kolesterol, LDL, TG, dan rendahnya kadar HDL adalah faktor utama aterosklerosis pada arteri koroner<sup>1</sup>.

Dalam penelitian Budiman, dkk memperoleh hasil hubungan yang bermakna antara dislipidemia dengan infark miokard akut. Kelainan profil lipid merupakan faktor utama terbentuknya aterosklerosis. Aterosklerosis merupakan perubahan dinding arteri ditandai dengan adanya akumulasi lipid ekstra sel yang menimbulkan penebalan dan kekakuan arteri. Penebalan arteri ini disebabkan oleh karena tertimbunnya lemak ekstra sel yang kemudian menyebabkan iskemia pada jaringan sampai terjadi infark<sup>44</sup>.

### **3. Hubungan antara Riwayat Merokok dengan Infark Miokard Akut pada Penderita di Berbagai Lokasi di Dunia Periode Tahun 2007 sampai dengan tahun 2018**

Hasil analisis bivariat hubungan antara Riwayat merokok dengan infark miokard akut pada penderita di berbagai lokasi di dunia periode tahun 2007 sampai dengan tahun 2018 dengan total sampel berisiko 1144 responden dan total sampel yang tidak berisiko 3048 responden, didapatkan nilai *p value* <0,001 atau *p value* <0,05 maka hipotesis diterima. Dengan demikian disimpulkan terdapat hubungan secara statistik antara Riwayat merokok dengan infark miokard akut.

Merokok dikategorikan sebagai faktor risiko utama penyebab infark miokard akut atau serangan jantung mendadak. Berkaitan dengan terjadinya aterogenesis, merokok dapat meningkatkan kadar LDL dan TG serta mengurangi HDL dalam darah. Merokok juga dapat menyebabkan inflamasi pada pembuluh darah yang ditandai dengan tingginya kadar *C-reactive protein* serum pada perokok dibandingkan dengan yang bukan perokok<sup>1</sup>. Kandungan nikotin dalam rokok akan mengaktifkan system saraf simpatis yang akan meningkatkan denyut jantung dan tekanan sistolik darah. Peningkatan ini akan mengakibatkan jantung bekerja keras memompa darah untuk mencukupi kebutuhan oksigen. Pengaktifan sistem saraf simpatis juga akan mengakibatkan vasokonstriksi pembuluh darah, sehingga apabila arteri koroner juga mengalami vasokonstriksi akan

menyebabkan kurangnya aliran darah menuju miokard yang lama kelamaan akan mengakibatkan iskemia. Apabila terjadi iskemia yang lama maka akan menyebabkan nekrosis hingga infark miokard<sup>1</sup>.

Sejalan dengan penelitian Zodpey et al., yang menunjukkan bahwa orang yang merokok dalam jumlah banyak dalam sehari dan telah dilakukan dalam jangka waktu yang bertahun tahun berisiko untuk terjadi infark miokard<sup>40</sup>. Penelitian Rao et al., juga menunjukkan bahwa perokok berat dengan lebih dari 10 bungkus dalam setahun merupakan faktor risiko yang signifikan<sup>41</sup>. Adapun penelitian Kalalo et al., menunjukkan bahwa orang dengan gaya hidup merokok sedang (menghabiskan 11 – 12 batang rokok dengan selang waktu 31 – 60 menit setelah bangun pagi) maupun orang dengan gaya hidup merokok berat (mampu menghabiskan rokok 21 – 31 batang per hari atau lebih dengan selang waktu sejak bangun pagi berkisar antara 6 – 30 menit) memiliki hubungan dengan terjadinya infark miokard akut<sup>47</sup>.

#### **4. Hubungan antara Riwayat Konsumsi Alkohol dengan Infark Miokard Akut pada Penderita di Berbagai Lokasi di Dunia Periode Tahun 2007 sampai dengan tahun 2018**

Hasil analisis bivariat hubungan antara Riwayat konsumsi alkohol dengan infark miokard akut pada penderita di berbagai lokasi di dunia periode tahun 2007 sampai dengan tahun 2018 dengan total sampel berisiko 840 responden dan total sampel yang tidak berisiko 2734 responden, didapatkan nilai *p value* =0,002 atau *p value* <0,05 maka hipotesis diterima. Dengan demikian disimpulkan terdapat hubungan secara statistik antara Riwayat konsumsi alkohol dengan infark miokard akut.

Mengonsumsi alkohol dalam batas wajar dapat menjadi pelindung/proteksi terhadap penyakit kardiovaskular. Studi epidemiologi di Spanyol menunjukkan bahwa mengonsumsi alcohol dengan jumlah standar

yaitu kurang lebih 30mg per hari dapat menurunkan mortalitas penyakit kardiovaskuler<sup>48</sup> namun mengonsumsi alkohol dalam jumlah besar dan dilakukan dalam waktu beruntun, dapat menyebabkan peningkatan risiko infark miokard dalam jangka waktu 24 jam setelah mengonsumsi<sup>44</sup>. Mengonsumsi alkohol dalam jumlah yang besar dan dilakukan terus menerus juga dapat menyebabkan perubahan kadar profil lipid seperti peningkatan kadar kolesterol LDL tanpa disertai peningkatan kadar kolesterol HDL yang berfungsi sebagai protektif<sup>49</sup>.

Dalam penelitian Leong et al., dalam jurnal *AHA circulation*, mengonsumsi alkohol dalam jumlah besar dan periode rutin yang dapat mencetuskan terjadinya infark miokard yaitu apabila seseorang mengonsumsi minuman beralkohol lebih atau sama dengan 6 botol minuman alkohol dalam rentang waktu 24 jam sebelum onset infark miokard terjadi<sup>49</sup>.

Penelitian Milena et al., juga menunjukkan *binge drinking* atau mengonsumsi alkohol dalam jumlah besar besaran yang melebihi standar (lebih dari 30mg per hari) yaitu lebih dari 5 minuman beralkohol untuk laki laki dan lebih dari 4 minuman beralkohol pada perempuan pada satu waktu, paling kurang satu kali dalam sebulan dalam setahun onset terjadinya infark miokard<sup>48</sup>.

Penelitian Bradley et al., menunjukkan bahwa tidak terdapat hubungan antara Riwayat mengonsumsi alkohol dengan kejadian IMA. Hal ini dapat disebabkan oleh karena jumlah alkohol yang dikonsumsi tidak termasuk mengonsumsi dalam jumlah yang besar<sup>50</sup>.

Jackson et al., dalam Leong menunjukkan bahwa alkohol dapat berperan sebagai proteksi terhadap penyakit kardiovaskular, kontras dengan penelitian tersebut, Gerlich et al., dalam Leong menunjukkan bahwa mengonsumsi alkohol dalam rentang waktu 12 jam dapat meningkatkan risiko infark miokard<sup>49</sup>.

Perbedaan hasil penelitian dari berbagai sumber data penelitian dapat terjadi karena enzim dehydrogenase yang tidak terdapat pada seluruh

individu. Enzim dehydrogenase dapat mengubah alkohol menjadi asam asetat yang kemudian akan dikeluarkan Bersama dengan urin. Pada orang yang mengonsumsi alkohol dan terjadi IMA bisa saja pada orang tersebut tidak memiliki enzim dehydrogenase sehingga alkohol dalam darah akan menjadi toksik dan menyebabkan thrombosis ataupun memicu pembentukan aterosklerosis sebagai penyebab terjadinya IMA.

#### **5. Hubungan antara Riwayat Diabetes Mellitus dengan Infark Miokard Akut pada Penderita di Berbagai Lokasi di Dunia Periode Tahun 2007 sampai dengan tahun 2018**

Hasil analisis bivariat hubungan antara Riwayat Diabetes Mellitus dengan infark miokard akut pada penderita di berbagai lokasi di dunia periode tahun 2007 sampai dengan tahun 2018 dengan total sampel berisiko 1449 responden dan total sampel yang tidak berisiko 3185 responden, didapatkan nilai *p value* <0,001 atau *p value* <0,05 maka hipotesis diterima. Dengan demikian disimpulkan bahwa terdapat hubungan secara statistik antara Riwayat diabetes mellitus dengan infark miokard akut.

Pasien diabetes mellitus memiliki risiko tinggi terjadinya infark miokard akut dibandingkan dengan pasien non-diabetes<sup>17</sup>. Diabetes mellitus ditetapkan sebagai faktor risiko terjadinya penyakit kardiovaskular. Pasien dengan diabetes memiliki risiko penyakit aterosklerosis vaskular pada jantung yang lebih tinggi, sama dengan penyakit vaskularisasi lainnya<sup>1</sup>.

Diabetes dalam jangka Panjang akan menyebabkan komplikasi pada sistem kardiovaskular. Pada sistem makrovaskular permeabilitas lapisan endotel arteri meningkat akibat hiperglikemia sehingga molekul yang mengandung lipid masuk ke dalam endotel arteri. Kerusakan sel endotel pembuluh darah arteri akan menyebabkan terjadinya reaksi inflamasi menimbulkan terjadinya pengendapan trombosit, makrofag, serta



membentuk jaringan fibrosa. Penebalan dinding arteri ini juga akan menimbulkan terjadinya hipertensi<sup>44</sup>.

Sejalan dengan penelitian Budiman dkk., menunjukkan bahwa diabetes mellitus berhubungan dengan terjadinya infark miokard akut. Pada kasus diabetes mellitus sebagai faktor risiko infark miokard akut terjadi akibat kadar glukosa lebih dari kadar normal dalam darah yang disebut sebagai hiperglikemia yang dapat diakibatkan oleh resistensi insulin. Keadaan hiperglikemia ini akan merusak endotel pembuluh darah sehingga terbentuk plak aterosklerotik<sup>44</sup>. Plak aterosklerotik menyebabkan penebalan dan penyempitan pada pembuluh darah oleh karena tertimbunnya lemak ekstra sel. Apabila terjadi ketidakseimbangan antara suplai dan kebutuhan oksigen pada arteri koroner yang memperdarahi miokardium, dapat mencetuskan iskemia pada jaringan hingga terjadi infark apabila iskemia terjadi dalam jangka waktu lama.

Penelitian Milena et al., juga menunjukkan bahwa terdapat hubungan yang signifikan antara diabetes mellitus dengan infark miokard akut<sup>48</sup>.

#### **6. Hubungan antara Riwayat Hipertensi dengan Infark Miokard Akut pada Penderita di Berbagai Lokasi di Dunia Periode Tahun 2007 sampai dengan tahun 2018**

Hasil analisis bivariat hubungan antara Riwayat Hipertensi dengan infark miokard akut pada penderita di berbagai lokasi di dunia periode tahun 2007 sampai dengan tahun 2018 dengan total sampel berisiko 2242 responden dan total sampel yang tidak berisiko 1879 responden, didapatkan nilai *p value* <0,001 atau *p value* <0,05 maka hipotesis diterima. Dengan demikian disimpulkan terdapat hubungan secara statistik antara Riwayat hipertensi dengan infark miokard akut.

Riwayat hipertensi sering ditemukan pada pasien dengan infark miokard akut. Pasien dengan Riwayat penyakit hipertensi memiliki angka kematian dan morbiditas yang tinggi baik pada masa awal maupun lama

menderita IMA. Hal ini juga diperparah apabila terjadi disfungsi ventrikel kiri dan/atau gagal jantung kongestif<sup>15</sup>. Hipertensi dikaitkan dengan terjadinya disfungsi endotel, serta peningkatan permeabilitas intima yang menyebabkan terjadinya pembentukan aterosklerosis ataupun spasme akibat rupturnya plak aterosklerotik sehingga mencetuskan terjadinya IMA. Faktor risiko genetik, polimorfisme gen khusus dari ACE dan RARS dikenal sebagai penyebab umum terjadinya hipertensi dan IMA<sup>17</sup>.

Sejalan dengan penelitian Rao et al. serta Budiman dkk., juga menunjukkan hipertensi merupakan faktor risiko penting yang menyebabkan terjadinya infark miokard<sup>44,46</sup>. Mekanisme infark miokard akut yang disebabkan oleh hipertensi yaitu karena hipertensi dapat meningkatkan beban kerja jantung, tingginya tekanan darah yang berlangsung terus menerus menyebabkan kerusakan pembuluh darah arteri hingga lama kelamaan akan menyebabkan pengerasan hingga terjadi oklusi arteri koroner. Tekanan darah sistolik diduga mempunyai pengaruh yang lebih besar. Penelitian Framingham dalam Budiman selama 18 tahun terhadap penderita berusia 45 – 75 tahun menderita hipertensi sistolik adalah faktor risiko yang mencetuskan infark miokard. Pada penelitian tersebut diperoleh penderita hipertensi yang mengalami infark miokard memiliki mortalitas tiga kali lipat lebih besar dibandingkan dengan yang tidak menderita hipertensi<sup>44</sup>.

## **7. Hubungan antara Riwayat Keluarga Menderita IMA dengan Infark Miokard Akut pada Penderita di Berbagai Lokasi di Dunia Periode Tahun 2007 sampai dengan tahun 2018**

Hasil analisis bivariat hubungan antara Riwayat Keluarga Menderita IMA dengan infark miokard akut pada penderita di berbagai lokasi di dunia periode tahun 2007 sampai dengan tahun 2018 dengan total sampel berisiko 594 responden dan total sampel yang tidak berisiko 1838 responden, didapatkan nilai *p value* <0,001 atau *p value* <0,05 maka

hipotesis diterima. Dengan demikian disimpulkan bahwa terdapat hubungan secara statistik antara Keluarga Menderita IMA dengan infark miokard akut.

Riwayat keluarga yang sebelumnya pernah terkena infark miokard akut bersifat independent/perseorang bagi penderitanya<sup>1,6</sup>. Beberapa varian genetik dikaitkan dengan peningkatan risiko terjadinya IMA dan riwayat keluarga menderita IMA relatif dua kali lipat berisiko terkena IMA dibandingkan dengan orang tanpa kerabat yang menderita IMA. Friedlander et al., dalam Rathore melaporkan bahwa Riwayat keluarga yang positif menderita IMA berkaitan erat dengan risiko terjadinya IMA lebih awal pada Wanita<sup>1</sup>. Jika seorang ayah mengalamis serangan jantung sebelum usia 55 tahun dan ibu sebelum usia 65 tahun, risiko terjadinya IMA sangat signifikan untuk generasi berikutnya<sup>1,6</sup>.

Sejalan dengan penelitian Zodpey et al., bahwa Riwayat keluarga memiliki efek besar dalam kejadian infark miokard<sup>45</sup>. Penelitian Milena et al., juga menunjukkan Riwayat keluarga memiliki hubungan yang signifikan pada kasus infark miokard<sup>48</sup>.

## **BAB VI**

### **PENUTUP**

#### **A. Kesimpulan**

Berdasarkan hasil penelitian dari sepuluh jurnal yang membahas hal-hal yang berhubungan dengan infark miokard akut pada penderita di berbagai lokasi di dunia periode tahun 2007 sampai dengan tahun 2018 didapatkan hubungan yang bermakna antara obesitas, dislipidemia, Riwayat merokok, Riwayat konsumsi alkohol, Riwayat DM, Riwayat hipertensi, dan Riwayat keluarga menderita IMA terhadap IMA.

#### **B. Saran**

Adapun saran yang dapat direkomendasikan penulis dari hasil penelitian ini adalah sebagai berikut:

##### **1. Bagi Institusi Pendidikan Kedokteran dan Kesehatan**

Diharapkan untuk melakukan penelitian lebih lanjut secara spesifik mengenai hal-hal yang ada hubungan dengan infark miokard akut dalam cakupan data yang luas dan berdasarkan stratifikasi waktu, sehingga dapat membandingkan hasil temuannya dengan hasil penelitian ini.

##### **2. Bagi Tenaga Kesehatan**

Diharapkan bagi tiap tenaga Kesehatan untuk meningkatkan pengetahuan tentang infark miokard akut dan berbagai faktor risiko dari infark miokard akut agar dapat dilakukan promosi Kesehatan dikalangan

masyarakat sehingga dapat mencegah timbulnya infark miokard akut serta mencegah komplikasi.

### 3. Bagi Masyarakat

Diharapkan bagi masyarakat untuk memperhatikan faktor risiko yang kemungkinan dimiliki setelah membaca tulisan ini dan mencoba untuk merubah gaya hidup untuk menghindari terjadinya Infark Miokard Akut dan agar tidak terjadi komplikasi lebih lanjut, serta melakukan pemeriksaan Kesehatan secara berkala untuk memantau faktor risiko yang kemungkinan diderita.

### 4. Bagi Peneliti

Akibat keterbatasan penelitian maka diharapkan bagi peneliti selanjutnya untuk melakukan penelitian lanjutan secara langsung pada masyarakat.

## **C. Keterbatasan Penelitian**

Data yang diperoleh dari berbagai jurnal tidak keseluruhan mencakup variabel yang diteliti, sehingga diperoleh jumlah sampel data yang tidak homogen antara variabel pada satu jurnal dengan jurnal lainnya.

## DAFTAR PUSTAKA

1. Rathore, et al., Risk Factors for Acute Myocardial Infarction: A Review. *Eurasian Journal Medical Investigation*. 2018;2(1):1-7
2. Prasetyo, R. D. et al., Gambaran Kadar Troponin T dan Creatinin Kinase Myocardial Band pada Infark Miokard Akut. *Jurnal Kesehatan Andalas*. 2014; 3(3)
3. Dani, J. G. Karakteristik Penderita Infark Miokardium di Rumah Sakit Immanuel Bandung Periode 1 Januari 2012 – 31 Desember 2012. Available from: <https://pdfs.semanticscholar.org/9432/3353ca07815047148f84ce8a560bbe599c6a.pdf>, diakses pada tanggal 8 Januari 2020
4. Reed, G. W. et al., Acute Myocardial Infarction. *Lancet* 2017; 389: 197–210
5. Kiani. F. et al., Assessment of Risk Factors in Patients With Myocardial Infarction. *Global Journal of Health Science*; Vol. 8, No. 1; 2016
6. Huma, S. et al., Modifiable and Non-modifiable predisposing Risk Factors of Myocardial Infarction -A Review. *Journal of Pharmaceutical Science and Research*. Vol.4(1), 2012,1649-1653
7. Bahall, M.T. et al., Risk factors for first-time acute myocardial infarction patients in Trinidad. *BMC Public Health* (2018) 18:161
8. Virani, et al., Heart Disease and Stroke Statistics— 2020 Update A Report From the American Heart Association. *AHA Journal: Circulation*. 2020;141:00–00. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000757
9. Institute of Medicine. 2010. Promoting Cardiovascular Health in the Developing World: A Critical Challenge to Achieve Global Health. Washington, DC: The National Academies Press. doi: 10.17226/12815.
10. Sherwood L. Fisiologi Manusia Dari Sel ke Sistem. Jakarta: EGC, 2014
11. Corwin, E.J. Buku Saku Patofisiologi. Jakarta: EGC, 2009

12. NHLBI. Atherosclerosis. 2018. Available from: <https://www.nhlbi.nih.gov/health-topics/atherosclerosis> (access on 8 January 2020)
13. Gao Z. et al., *Medicine in Novel Technology and Devices*. Elsevier (2019) 100025. DOI 10.1016/j.medntd.2019.100025
14. Iorga et al. The protective role of estrogen and estrogen receptors in cardiovascular disease and the controversial use of estrogen therapy. *Biology of Sex Differences* (2017) 8:33. DOI 10.1186/s13293-017-0152-8
15. Roberts R. Genetic of Coronary Artery Disease. *Circ Res*. 2014; 114:1890-1903. DOI: 10.1161/CIRCRESAHA.114.302692
16. Madssen, E. et al., Risk of Acute Myocardial Infarction Dyslipidemia More Detrimental for Men than Women. *Epidemiology* Volume 24, Number 5, September 2013
17. Sari, R. P. dan Agus W. Kadar Glukosa Darah pada Penderita Infark Miokard Akut dengan Diabetes Melitus sebagai Faktor Prediktor Kematian. *Mutiara Medika* Vol. 12 No. 2: 72-78, Mei 2012
18. Pedrinelli, R. et al., Hypertension and acute myocardial infarction: an overview. Italian Federation of Cardiology. *Journal of Cardiovascular Medicine* 2012, Vol 13 No 3
19. Picariello, C. et al., Review Article The Impact of Hypertension on Patients with Acute Coronary Syndromes. SAGE-Hindawi Access to Research International Journal of Hypertension Volume 2011, Article ID 563657, 7 pages
20. Zhu, Jun et al., The incidence of acute myocardial infarction in relation to overweight and obesity: a meta-analysis. Department of Cardiology, General Hospital of PLA, Chengdu Military Area Command, Tianhui Town, Jinniu District, Chengdu, China. *Arch Med Sci* 2014; 10, 5: 855–862
21. Heusch, G. Obesity – a risk factor or a RISK factor for myocardial infarction? *British Journal of Pharmacology* (2006) 149, 1–3

22. Hartopo, A. B. et al., The Prevalence and Impact of Body Mass Index Category in Patients with Acute Myocardial Infarction. *Acta Cardiologia Indonesiana* (Vol 2 No. 2): 61-68
23. Lavie C. J. Sedentary Behavior, Exercise, and Cardiovascular Health. *Circ Res.* 2019;124:799-815. DOI: 10.1161/CIRCRESAHA.118.312669
24. Okada Y. et al., Relationship Between Sympathetic Baroreflex Sensitivity and Arterial Stiffness in Elderly Men and Women. *Hypertension.* 2012; 59:98-104. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.111.17650
25. Mostofsky, E. et al., Risk of Myocardial Infarction Immediately After Alcohol Consumption. *Epidemiology* Volume 26, Number 2, March 2015
26. Arri S. S. et al., Mental Stress-Induced Myocardial Ischaemia. *Heart* 2016; 102:472–480. doi:10.1136/heartjnl-2014-307306
27. Frangogiannis, N. G. Pathophysiology of Myocardial Infarction. American Physiological Society, *Comprehensive Physiology* Volume 5, October 2015
28. Rampengan, S. H. Hubungan *Helicobacter pylori* dengan Fraksi Ejeksi Ventrikel Kiri pada Pasien *Infark Miokard* Akut. 2016. Available from: [http://repo.unsrat.ac.id/view/creators/Rampengan=3AStarry\\_H=2E=3A=3A.html](http://repo.unsrat.ac.id/view/creators/Rampengan=3AStarry_H=2E=3A=3A.html) (diakses pada tanggal 18 Januari 2020)
29. Thygesen, K et al., Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). *AHA Journal: Circulation.* 2018;138:e618–e651
30. Taghipour B, et al., Clinical Manifestation of Acute Myocardial Infarction: Classified by Age and Gender. 2018. *Journal of Critical Care Nursing.* In Press(In Press):e68676. doi: 10.5812/ccn.68676
31. Aydin, S. et al., Biomarkers in acute myocardial infarction: current perspectives. *Dovepress: Vascular Health and Risk Management* 2019;15 1–10
32. Pandey, R. et al.,. Diagnosis of acute myocardial infarction. *NCBI Pubmed.gov: J Assoc Physicians India* 2011 Dec;59 Suppl:8-13



33. ECG & ECHO Learning. Diagnostic criteria acute myocardial infarction; troponins, ecg, symptoms. Available from: <https://ecgwaves.com/topic/diagnostic-criteria-acute-myocardial-infarction-troponins-ecg-symptoms/> (diakses pada tanggal 1 Februari 2020)
34. Aylward, P. Acute myocardial infarction: early treatment. NPS MEDICINEWISE: Australian Prescriber 1996;19:52-4. Available from <https://www.nps.org.au/australian-prescriber/articles/acute-myocardial-infarction-early-treatment> (diakses pada tanggal 1 Februari 2020)
35. Zafari, A. M. Myocardial Infarction. The heart.org Medscape. 2019. Available from: <https://emedicine.medscape.com/article/155919-overview#a7> (diakses pada tanggal 1 Februari 2020)
36. PERKI. Pedoman Tata Laksana Sindrom Koroner Akut. 2015
37. Widodo, A. Upaya Perawat dalam Promosi Kesehatan untuk Pencegahan Penyakit Jantung. 2012. Available from: <https://publikasiilmiah.ums.ac.id/bitstream/handle/11617/4420/2.%20A%20rif%20Widodo.pdf?sequence=1&isAllowed=y> (diakses pada tanggal 1 Februari 2020)
38. Haryuni, S. Hubungan Antara Berat Badan dengan Kejadian Infark Miokard Akut pada Pasien di Ruang Intensive Coronary Care Unit RSUD Dr. Iskak Kabupaten Tulungagung. Jurnal Care Vol. 3, No. 3, Tahun 2015
39. Musher, D. M. et al., Acute Infection and Myocardial Infarction Review Article. American College of Cardiology. N Engl J Med 2019;380:171-6. DOI: 10.1056/NEJMra1808137
40. Dobbner J. et Kaser S. Body mass index and the risk of infection - from underweight to obesity. Elsevier Clinical Microbiology and Infection 24 (2018) 24e28. Doi: 10.1016/j.cmi.2017.02.013
41. Yusuf et al., Obesity and the risk of myocardial infarction in 27.000 participants from 52 countries: a case-control study. Lancet 2005; 366: 1640–49

42. Pinedo et al., Association of traditional cardiovascular risk factors in adults younger than 55years with coronary heart disease. Case-control study. SAGE Open Medicine Volume 8: 1–6. DOI: 10.1177/2050312120932703
43. PERKENI. Pedoman Pengelolaan Dislipidemia di Indonesia. 2019
44. Budiman, dkk. Hubungan Dislipidemia, Hipertensi dan Diabetes Melitus dengan kejadian Infark Miokard Akut. 2015. Jurnal Kesehatan Masyarakat Andalas Vol. 10, No.1, Hal. 32-37
45. Zodpey et al., Risk Factors for Acute Myocardial Infarction in Central India: A Case-Control Study. Indian Journal of Community Medicine/Vol 40/Issue 1/January 2015
46. Rao et al., Risk Factors for Acute Myocardial Infarction in Coastal Region of India: A Case-Control Study. Heart India, Vol 2 / Issue 3 / Jul-Sep 2014
47. Kalalo, G. F. et al., Pengaruh Gaya Hidup Merokok terhadap Kejadian Infark Miokard Akut (IMA) Di RSUD Bethesda Tomohon. E-Clinic (ECL) Vol 1. No 1 (2013). DOI: 10.35790/ecl.v1i1.3294
48. Milena et al., (2018) Myocardial infarction and alcohol consumption: A case-control study. PLoS ONE 13 (6): e0198129. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0198129>
49. Leong et al., Patterns of Alcohol Consumption and Myocardial Infarction Risk Observations From 52 Countries in the INTERHEART Case–Control Study. Circulation. 2014;130:390-398. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.113.007627
50. Bradley et al., Incidence, Risk Factors, and Outcomes Associated With In-Hospital Acute Myocardial Infarction. JAMA Network Open. 2019;2(1):e187348. doi:10.1001/jamanetworkopen.2018.7348



## Lampiran 2. Tim Peneliti dan Biodata Peneliti Utama

### 1. Daftar Tim Peneliti

No.	Nama	Kedudukan dalam Penelitian	Keahlian
1.	Siti Ragiba Fih	Peneliti Utama	Belum Ada
2.	Dr. Marhaen Hardjo, M.Biomed., Ph.D	Pembimbing 1	-Dokter -Magister Biomedik -Doctor of <i>Philosophy</i>
3.	Dr. A. Anissa Rahmadani, Sp.PD	Pembimbing 2	-Dokter -Spesialis Penyakit Dalam

### 2. Biodata Peneliti Utama

#### a. Identitas

Nama : Siti Ragiba Fih

Tempat Tanggal Lahir : Soppeng, 10 April 1999

Pekerjaan : Mahasiswa

Jenis Kelamin : Perempuan

Agama : Islam

Alamat : Jl. Penjernihan Raya III No. 12, kecamatan Panakkukang, Makassar

Kewarganegaraan : Indonesia

No. Hp : 0853 4284 7858

Alamat Email : Sitiragiba.fih10@gmail.com

**b. Data Keluarga**

Nama Ayah : Alismar

Nama Ibu : Asna

**c. Riwayat Pendidikan**

No.	NAMA SEKOLAH	TEMPAT	TAHUN
1.	TK Pertiwi	Soppeng	2004 – 2006
2.	SDN 3 Lemba	Soppeng	2006 – 2011
3.	SMP Negeri 1 Watansoppeng	Soppeng	2011 – 2014
4.	SMA Negeri 1 Watansoppeng	Soppeng	2014 – 2017
5.	Universitas Bosowa Fakultas Kedokteran	Makassar	2018 – Sekarang

**d. Pengalaman Organisasi**

No.	NAMA ORGANISASI	JABATAN	TAHUN
1.	BLM FK UNIBOS	Staf Komisi A	2019 - 2020
2.	BLM FK UNIBOS	Sekretaris Komisi A	2020 - 2021

**e. Pengalaman Meneliti**

Belum ada

**Lampiran 3. Rencana Biaya Penelitian dan Sumber Dana**

No.	Anggaran	Jumlah	Sumber Dana
1.	Biaya administrasi rekomendasi etik	Rp 250.000,-	Mandiri
2.	Biaya administrasi turnitin	Rp 200.000,-	
3.	Biaya penggandaan dan penjilidan dokumen	Rp 2.000.000,-	
4.	Biaya ATK	Rp 500.000,-	
5.	Lain-lain	Rp 500.000,-	
<b>TOTAL</b>		<b>Rp 3.450.000,-</b>	

**BOSOWA**

## Lampiran 4. Rekomendasi Persetujuan Etik



# UNIVERSITAS BOSOWA

## FAKULTAS KEDOKTERAN KOMISI ETIK PENELITIAN KESEHATAN

Sekretariat : Gedung Fakultas Kedokteran lantai 2  
Jalan Urip Sumoharjo Km. 4, Makassar-Sulawesi Selatan 90231  
Kontak Person : dr. Desi (082193193914) email : kepk.fkunikos@gmail.com

### REKOMENDASI PERSETUJUAN ETIK

Nomor : 045/KEPK-FK/Unibos/X/2021

Tanggal : 07 Oktober 2021


Dengan ini menyatakan bahwa Protokol dan Dokumen yang Berhubungan Dengan Protokol berikut ini telah mendapatkan Persetujuan Etik :

No Protokol	<b>FK2110030</b>	No Protokol	Sponsor	-
Peneliti Utama	<b>SITI RAGIBA FIHI</b>	Sponsor	<b>Pribadi</b>	
Judul Penelitian	<b>Hal-Hal yang Ada Hubungan dengan Infark Miokard Akut pada Penderita di Berbagai Lokasi di Dunia Periode Tahun 2007 Sampai Dengan Tahun 2018</b>			
No versi Protokol	<b>1</b>	Tanggal Versi	<b>01 Oktober 2021</b>	
No Versi PSP		Tanggal Versi		
Tempat Penelitian	<b>Makassar, Sulawesi Selatan</b>			
Dokumen Lain				
Jenis Review	<input checked="" type="checkbox"/> Exampsted <input type="checkbox"/> Expedited <input type="checkbox"/> Fullboard Tanggal	Masa Berlaku	Frekuensi review lanjutan	
		<b>07 Oktober 2021</b> Sampai <b>07 Oktober 2022</b>		
Ketua Komisi Etik Penelitian	Nama <b>dr. Makmur Selomo, MS</b>	Tanda tangan	Tanggal	
Sekretaris Komisi Etik Penelitian	Nama <b>dr. Desi Dwi Rosalia M.Biomed</b>	Tanda tangan	Tanggal	

Kewajiban Peneliti Utama :

- Menyerahkan Amendemen Protokol untuk persetujuan sebelum di implementasikan
- Menyerahkan Laporan SAE ke Komisi Etik dalam 24 jam dan dilengkapi dalam 7 hari dan Lapor SUSAR dalam 72 jam setelah Peneliti Utama menerima laporan
- Menyerahkan Laporan Kemajuan (progres report) setiap 6 bulan untuk penelitian resiko tinggi dan setahun untuk peneliti resiko rendah
- Menyerahkan Laporan Akhir setelah penelitian berakhir
- Melaporkan penyimpangan dari protokol yang disetujui (protokol deviation/ violation)
- Mematuhi semua peraturan yang ditentukan.

## Lampiran 5. Sertifikat Bebas Plagiarisme



**turnitin**


### Digital Receipt

This receipt acknowledges that Turnitin received your paper. Below you will find the receipt information regarding your submission.

The first page of your submissions is displayed below.

Submission author:	Siti Ragiba Fihi
Assignment title:	paper
Submission title:	SKRIPSI
File name:	SKRIPSI_SITI_RAGIBA_FIHI_002.docx
File size:	4.2M
Page count:	106
Word count:	13,755
Character count:	86,584
Submission date:	14-Feb-2022 10:32PM (UTC-0500)
Submission ID:	1762659297

HAL-HAL YANG ADA HUBUNGAN DENGAN INFARK  
MIOKARD AKUT PADA PENDERITA DI BERBAGAI LOKASI  
DI DUNIA PERIODE TAHUN 2007 SAMPAI DENGAN TAHUN  
2018



TEMA: KARDIOVASKULER  
SITI RAGIBA FIHI  
4518111002

PROGRAM STUDI PENDIDIKAN DOKTER  
FAKULTAS KEDOKTERAN  
UNIVERSITAS BOSOWA  
MAKASSAR  
2021

Copyright 2022 Turnitin. All rights reserved.