

BAB I

PENDAHULUAN

Infark Miokard Akut (IMA) adalah penyakit yang ditandai dengan nekrosis sebagian otot jantung yang merupakan salah satu penyebab kematian paling sering di Amerika Serikat dan negara-negara maju lainnya. Aterosklerosis koroner sering merupakan faktor yang mendasari dalam proses terjadinya infark miokard. Baru-baru ini mulai diperkirakan adanya kemungkinan hubungan antara agen infeksius dengan aterosklerosis.

Data penyakit jantung koroner pada tahun 2001, diperkirakan seluruh dunia mencapai 11.8 persen dari semua kematian (5.7 juta) di negara-negara berpenghasilan rendah dan 17.3 persen dari semua kematian (1.36 juta) di negara-negara berpenghasilan tinggi. Sekitar 865,000 orang Amerika menderita infark miokard akut (IMA) per tahun. Berdasarkan data Riskesdas 2007 menunjukkan prevalensi penyakit kardiovaskular di Indonesia berkisar antara 2.6% di Lampung, hingga 12.6% di Aceh dan proporsi kematian akibat penyakit ini mencapai 4.6%.

Banyak pasien yang meninggal dalam 48 jam setelah masuk rumah sakit, biasanya akibat syok kardiogenik karena kerusakan ventrikular kiri yang luas. Banyak pasien yang bertahan sampai keluar rumah sakit dalam kondisi yang baik, 90% hanya bertahan hidup paling kurang 1 tahun. Pasien yang bertahan berada pada risiko yang tinggi dari kematian dini dapat diidentifikasi dengan serangkaian gejala klinis yang parah, tetapi prognosisnya dapat ditingkatkan melalui intervensi yang tepat.

Infeksi *Helicobacter pylori* telah dikaitkan dengan penyakit kardiovaskular dan beberapa penelitian melaporkan adanya hubungan *H.pylori* dengan respon inflamasi pada infark miokard akut. *H.pylori* adalah bakteri yang berbentuk spiral, batang gram-negatif dengan flagella yang *lophotrichous*.

BAB II

INFARK MIOKARD AKUT (1)

1. Definisi

Infark miokard akut (IMA) adalah nekrosis miokardium akibat dari interupsi aliran darah ke area itu yang hampir selalu disebabkan oleh aterosklerosis arteri koroner dan sering tumpah tindih dengan trombus koroner yang berlangsung selama 7 hari. Infark Miokard dalam patologi didefinisikan sebagai kematian sel miokard akibat iskemia yang berkepanjangan.

Infark miokard juga dapat diklasifikasi dengan etiologi yang mendasar yang didefinisikan oleh *European Society of Cardiology*:

Tipe 1. Infark miokard spontan yang berkaitan dengan iskemia karena kejadian serangan jantung seperti erosi dan/atau pecah plak atau diseksi.

Tipe 2. Infark miokard sekunder sampai iskemia karena meningkatnya kebutuhan oksigen atau berkurangnya pasokan, misalnya: spasme arteri koroner, emboli koroner, anemia, aritmia, hipertensi atau hipotensi.

Tipe 3. Kematian jantung mendadak yang tak terduga, termasuk serangan jantung, sering dengan gejala yang menunjukkan iskemia miokard, beriringan dengan elevasi ST yang mungkin baru, atau LBBB baru, atau bukti trombus segar dalam arteri koroner dengan angiografi dan/atau otopsi, tapi kematian terjadi sebelum sampel darah diperoleh, atau pada suatu waktu sebelum munculnya tanda biologis jantung dalam darah.

Tipe 4a. Infark miokard yang berkaitan dengan IKP (Intervensi Koroner Perkutan)

Tip 4b. Infark miokard yang berkaitan dengan trombosis *stent* yang didokumentasikan dengan angiografi atau pada otopsi.

Tip 5. Infark miokard berkaitan dengan CABG (*Coronary Artery Bypass Graft*)

2. Epidemiologi

Pada tahun 2007 keseluruhan angka kematian dari penyakit kardiovaskular adalah 251.2 per 100,000 jumlah penduduk. 294.0 per 100,000 untuk laki-laki kulit putih, 405.9 per 100,000 untuk laki-laki hitam, 205.7 per 100,000 untuk perempuan kulit putih, dan 286.1 per 100,000 untuk wanita hitam. Dari tahun 1997 sampai 2007, angka kematian akibat Penyakit Jantung Koroner (PJK) menurun 27.8%. Data kematian untuk tahun 2007 menunjukkan bahwa PJK menyumbang 33.6% dari semua 2,243,712 kematian pada 2007, atau 1 dari setiap 2.9 kematian di Amerika Serikat.

Angka kematian kardiovaskular di Indonesia semakin meningkat dari tahun ke tahun, mencapai hampir 30% pada tahun 2004 dibandingkan dengan hanya 5% pada tahun 1975. Survei Kesehatan Nasional Indonesia, yang dilakukan oleh Departemen Kesehatan Republik Indonesia pada tahun 2012, menunjukkan bahwa penyakit cerebro-jantung adalah penyebab utama kematian di Indonesia. Sebuah studi kohort 13 tahun di tiga kabupaten di provinsi Jakarta menunjukkan bahwa penyakit arteri koroner adalah penyebab utama kematian di Jakarta, ibukota Indonesia. Penyakit jantung koroner merupakan penyebab kematian yang paling sering di Inggris. Total 220.000 kematian yang diakibatkan oleh penyakit jantung iskemik pada tahun 2007. Diperkirakan angka kejadian sindroma koroner akut (SKA) lebih dari 250.000 per tahun.

Kematian mendadak masih merupakan suatu komplikasi SKA yang sering terjadi: sebanyak 50% dari pasien-pasien dengan infark miokard elevasi segmen ST (*ST elevation miokard infarction/STEMI*) tidak dapat bertahan hidup, dengan sekitar dua per tiga kematian terjadi dalam waktu yang singkat setelah

serangan dan sebelum dirawat di rumah sakit. Sebelum rezim perkembangan obat modern dan strategi-strategi reperfusi ditemukan, kematian setelah masuk rumah sakit dengan SKA adalah sebesar 30-40%. Setelah munculnya unit perawatan koroner pada tahun 1960-an, dampaknya telah berkembang, secara umum menunjukkan perawatan aritmia yang terbaik. Perkembangan terapi terkini telah memperbaiki dampak buruk yang lebih lanjut pada pasien berusia muda yang datang di rumah sakit secara dini seiring perjalanan waktu SKA. Dalam dekade terakhir ini telah terlihat sebuah kegagalan yang signifikan pada keseluruhan kematian dalam 30 hari. Banyak pasien yang meninggal dalam 48 jam setelah masuk rumah sakit, biasanya akibat syok kardiogenik karena kerusakan ventrikular kiri yang luas. Banyak pasien yang bertahan sampai keluar rumah sakit dalam kondisi yang baik, 90% hanya bertahan hidup paling kurang 1 tahun. Pasien yang bertahan berada pada risiko yang tinggi dari kematian dini dapat diidentifikasi dengan serangkaian gejala klinis yang parah, tetapi prognosisnya dapat ditingkatkan melalui intervensi yang tepat.

3. Patofisiologi

Iskemia yang berlangsung lebih dari 30-45 menit akan menyebabkan kerusakan sel yang ireversibel serta nekrosis atau kematian otot, sehingga akan berhenti kontraksi secara permanen.

Proses patofisiologi yang terjadi setelah infark miokard akut adalah kompleks. Terdiri dari gangguan sistolik dan diastolik, gangguan sirkulasi, perluasan daerah infark, dan dilatasi ventrikel. Banyak episode dari iskemia miokard umumnya dipercaya berasal dari penurunan mutlak dalam aliran darah miokard regional dibawah level-level paling dasar, dengan subendokardium membawa sebuah beban terbesar dari defisit aliran dari epikardium, apakah dipicu oleh sebuah penurunan besar dalam aliran darah koroner atau sebuah peningkatan dalam kebutuhan oksigen. Beragam sindroma koroner akut membagikan sebuah substrat patologi yang lebih-atau-kurang

umum. Perbedaan-perbedaan presentasi klinis dihasilkan secara besar dari perbedaan-perbedaan dalam besaran oklusi koroner, durasi oklusinya, pengaruh berubahnya aliran darah lokal dan sistemik, dan kecukupan kolateral-kolateral koroner.

Pada pasien dengan angina tak stabil, banyak episode iskemia saat beristirahat yang muncul tanpa perubahan-perubahan diatas pada kebutuhan oksigen miokardium namun dipicu oleh penurunan primer dan episodik dalam aliran darah koroner. Perburukan gejala-gejala iskemik pada pasien dengan penyakit arteri koroner stabil bisa dipicu oleh faktor-faktor ekstrinsik seperti anemia parah, tirotoksikosis, takiaritmia akut, hipotensi, dan obat-obat yang mampu meningkatkan kebutuhan oksigen miokardium; bagaimanapun dalam banyak kasus, tidak ada pemicu eksternal yang jelas yang dapat diidentifikasi. Pada pasien-pasien ini yang merupakan mayoritas evolusi dari angina yang tak stabil dan komplikasi-komplikasi klinisnya adalah hasil dari sebuah kompleks yang saling mempengaruhi yang melibatkan plak aterosklerosis koroner dan stenosis, pembentukan trombus trombosis fibrin, dan bunyi vaskular abnormal. Beberapa studi menunjukkan bahwa plak ateroskelosis menyebabkan sindroma koroner akut tak stabil dengan ciri memiliki sebuah fisura atau ruptur dalam topi fibrosa-nya, sangat sering dibagian bahu (persimpangan bagian dinding arteri yang normal dan segmen bantalan-plak). Plak-plak ini cenderung memiliki topi-topi fibrosa aselular yang diinfiltrasikan dengan sel-sel busa atau makrofag dan kolam eksentrik inti lipid yang lembut dan nekrotik. Studi-studi klinis dan angiografi menunjukkan bahwa plak fisura mengakibatkan angina tak stabil atau infark miokard akut yang tidak hanya muncul pada area stenosis aterosklerosis parah, namun juga lebih umum pada stenosis koroner minimal. Rentetan observasi angiografi telah menunjukkan bahwa perkembangan dari angina stabil ke tak stabil berkaitan dengan perkembangan penyakit aterosklerosis pada 60-75% pasien. Hal ini mencerminkan episode-episode yang berlanjut dari mural trombosis dan penggabungan dalam

plak-plak yang mendasar. Studi-studi ini dan studi-studi lainnya telah menunjukkan bahwa awalnya lesi-lesi koroner menutupi area arteri koroner kurang dari 75% dan mengakibatkan angina yang tak stabil atau infark miokard; lesi-lesi menutupi lebih dari 75% yang kemungkinan mengakibatkan oklusi total, namun kurang mungkin mengakibatkan infark miokard, mungkin karena kemungkinan perkembangan darah vesel kolateral dalam arteri-arteri stenotik yang parah. Lebih lanjut lagi, pemodelan positif kembali keluar (efek glagov) dari segmen-segmen arteri koroner yang mengandung plak-plak aterosklerosis besar dapat meminimalkan kompromi luminal dan menaikkan kerentanan terhadap gangguan plak.

Gangguan Sistolik

Jika miokardium mengalami cedera iskemik, fungsi pompa ventrikel kiri menjadi tertekan. Secara fungsional infark miokardium akan menyebabkan perubahan-perubahan seperti daya kontraksi menurun, gerakan dinding yang abnormal, perubahan daya kembang dinding ventrikel, pengurangan volume sekuncup, pengurangan fraksi injeksi, peningkatan volume akhir sistolik dan akhir diastolik ventrikel dan peningkatan tekanan akhir diastolik ventrikel.

Gangguan Diastolik

Selama beberapa minggu, peningkatan volume akhir diastolik dan tekanan diastolik mulai kembali ke arah normal. Sama dengan gangguan fungsi sistolik, besarnya kelainan diastolik tampaknya berhubungan dengan ukuran infark.

Gangguan Sirkulasi

Pasien dengan STEMI memiliki kelainan dalam regulasi peredaran darah. Proses ini dimulai dengan obstruksi anatomis atau fungsional di pembuluh darah koroner, yang menghasilkan iskemia miokard regional dan, jika iskemia berlanjut, akan menjadi infark. Jika infark memiliki ukuran yang cukup, ini

akan menekan keseluruhan fungsi ventrikel kiri sehingga volume sekuncup ventrikel kiri menurun dan tekanan pengisian meningkat. Depresi volume sekuncup ventrikel kiri pada akhirnya menurunkan tekanan aorta dan mengurangi tekanan perfusi koroner, kondisi ini dapat mengintensifkan iskemia miokard dan dengan demikian terbentuklah lingkaran setan.

Perluasan Daerah Infark

Ukuran infark bergantung pada daerah miokard yang mengalami iskemik. Bila daerah sekitar mengalami nekrosis maka besar daerah infark akan bertambah besar, tetapi akan memperkecil daerah nekrosis jika iskemia diperbaiki.

Dilatasi Ventrikel

Pelebaran zona non infark dapat dilihat sebagai mekanisme kompensasi yang mempertahankan volume sekuncup saat menghadapi infark yang luas.

4. Etiologi dan Faktor Risiko

a. Etiologi

Infark miokard terjadi ketika iskemia miokard berlangsung. Iskemia miokard yang berat dapat terjadi sebagai akibat dari meningkatnya metabolisme miokard, penurunan suplai oksigen dan nutrisi ke miokardium melalui sirkulasi koroner, atau keduanya. Gangguan dalam suplai oksigen miokard dan nutrisi terjadi ketika thrombus yang terlepas pada plak aterosklerosis ulserasi atau tidak stabil sehingga mengakibatkan oklusi koroner. Stenosis arteri koroner (>75%) yang disebabkan oleh aterosklerosis atau stenosis dinamis yang terkait dengan vasospasme koroner dapat mengurangi pasokan oksigen dan nutrisi dan menimbulkan infark miokard. Kondisi yang berhubungan dengan meningkatnya metabolisme miokard yaitu kegiatan fisik yang ekstrim, hipertensi berat, dan stenosis katup

aorta yang berat. Patologi katup jantung lainnya dan curah jantung yang rendah berhubungan dengan penurunan tekanan berarti aorta, yang merupakan komponen utama dari tekanan perfusi koroner, dapat memicu infark miokard.

b. Faktor Risiko

Faktor risiko penyakit jantung koroner dapat diklasifikasi menjadi yang tidak dapat dimodifikasi dan yang dapat dimodifikasi. Faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi, tidak berubah sifat yaitu: usia, jenis kelamin dan ras-etnis. Bertambahnya usia dan hereditas adalah dua kategori utama faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi untuk penyakit jantung koroner. Faktor risiko yang dapat dimodifikasi, mencapai lebih dari 90% dari semua risiko infark miokard akut. Merokok, riwayat hipertensi atau diabetes, hiperlipidemia, rasio pinggang, pola diet, aktivitas fisik, konsumsi alkohol, menopause dan inflamasi.

Berikut uraian faktor risiko:

Usia

Penyakit jantung koroner berkembang selama umur seseorang. Orang yang usianya semakin meningkat kemungkinan mereka akan mendapatkan penyakit jantung koroner dan menderita serangan jantung fatal. Setelah usia 40 tahun, risiko untuk menderita PJK adalah 49% untuk pria dan 32% untuk perempuan. Lebih dari empat pada lima orang atau 81% meninggal akibat PJK adalah 65 tahun atau lebih tua.

Jenis Kelamin

Dalam waktu enam tahun setelah mengalami serangan jantung, 18% pria akan mengalami serangan jantung lagi, dengan 8% mengalami stroke, 7% mengalami kematian jantung mendadak dan 22% menjadi cacat dengan gagal jantung. Pria di bawah usia 75 tahun memiliki proporsi yang lebih tinggi mengalami kejadian penyakit jantung yang berasal dari

penyakit jantung koroner daripada wanita. Usia rata-rata untuk pria yang memiliki serangan jantung pertama mereka karena penyakit jantung koroner adalah 65.8 tahun, sedangkan usia rata-rata untuk wanita adalah 70.4 tahun. Resiko menderita penyakit jantung koroner setelah usia 40 adalah 49% pada pria dan 32% pada wanita, masing-masing. Terakhir, kejadian Penyakit jantung koroner untuk perempuan lebih lambat 10 tahun terhadap laki-laki dan 20 tahun terhadap laki-laki untuk kejadian klinis yang lebih berat seperti serangan jantung dan kematian mendadak.

Ras-Etnis

Studi statistik menunjukkan bahwa ras-etnis yang minoritas beresiko untuk penyakit jantung dan pembuluh darah, terutama penyakit jantung koroner. Penyakit kardiovaskular adalah penyebab utama kematian di antara Afrika-Amerika. Afrika-Amerika, Meksiko-Amerika, Indian Amerika, Hawaii asli dan beberapa Asia Amerika memiliki risiko lebih tinggi untuk penyakit jantung koroner dari Kaukasia. Hal ini terjadi karena non-kulit putih (terutama Afrika-Amerika) memiliki faktor risiko lebih dan lebih tinggi untuk menjadi *overweight* dan obesitas, diabetes dan tekanan darah tinggi, yang merupakan salah satu faktor risiko yang paling serius bagi Penyakit jantung koroner.

Hereditas

Orang dengan riwayat keluarga memiliki penyakit kardiovaskular yang terbukti secara klinis (angina, infark miokard, serangan iskemik transien, atau stroke iskemik) pada orang tua atau saudara sebelum usia 60 tahun, mempunyai risiko penyakit jantung koroner menjadi sekitar dua kali lipat daripada mereka yang tidak memiliki riwayat keluarga.

Dislipidemia

Dislipidemia adalah faktor risiko utama untuk PJK, yang merupakan penyebab kematian nomor satu di Amerika Serikat. Studi mengatakan bahwa penurunan kejadian PJK sebagian besar disebabkan oleh menurunnya *low-density lipoprotein* (LDL) kolesterol dan partikel aterogenik lain. Beberapa kejadian PJK juga terjadi setelah LDL-kolesterol diturunkan menjadi optimal. Hal ini dikarenakan trigliserida lipid yang terlalu tinggi atau terlalu rendahnya *high-density lipoprotein* (HDL) kolesterol yang ikut berperan pada faktor risiko PJK.

Merokok

Merokok adalah faktor risiko yang independen untuk kematian jantung mendadak pada mereka yang menderita penyakit jantung koroner. Perokok yang menderita penyakit jantung koroner memiliki sekitar dua kali risiko untuk meninggal mendadak akibat serangan jantung dibandingkan bukan perokok.

Hipertensi

Di negara maju hipertensi adalah faktor risiko pada gangguan kardiovaskular yang dapat dimodifikasi, hal itu mempengaruhi sekitar 20% sampai 50% dari populasi orang dewasa di setiap negara. Hipertensi meningkatkan risiko stroke hingga lebih dari tujuh kali lipat di populasi umum, dan mengontrol tekanan darah yang ketat dapat mengurangi risiko stroke berulang sebanyak sepertiga dari kejadian. Untuk setiap peningkatan tekanan darah 20 mmHg sistolik atau 10 mmHg diastolik, akan meningkatkan kematian sebanyak dua kali lipat yang diakibatkan oleh penyakit jantung koroner dan stroke.

Diabetes

Pasien dengan diabetes mellitus tipe 2 memiliki risiko kematian akibat kardiovaskular yang dua sampai enam kali lipat lebih tinggi dibandingkan dengan mereka yang tidak diabetes. Lebih dari seperempat dari semua kejadian kardiovaskular (sindrom koroner akut atau kematian akibat kardiovaskular) terjadi di kalangan penderita dengan diabetes.

Rasio Pinggang

Obesitas sentral, yang diukur dengan lingkar pinggang, adalah indikator yang lebih baik untuk risiko kardiovaskular daripada BMI. Obesitas sentral terjadi jika lingkar pinggang ≥ 102 cm pada laki-laki (≥ 90 cm pada pria Asia) dan ≥ 88 cm pada wanita (≥ 80 cm pada wanita Asia).

Pola Diet

Faktor lingkungan, termasuk pola makan, memainkan peran penting dalam perkembangan penyakit jantung. Terdapat penelitian ilmiah yang mendominasi yang menunjukkan bahwa nutrisi yang buruk mencetuskan penyakit jantung koroner dan gizi sehat mencetuskan kesehatan secara menyeluruh, kebugaran, kesejahteraan dan menurunkan risiko penyakit jantung koroner.

Aktivitas Fisik

Sudah dibuktikan dalam literatur ilmiah yang melakukan aktivitas fisik secara teratur, fitness, dan olahraga merupakan dasar untuk menciptakan, mempertahankan dan mendapatkan kesehatan serta kesejahteraan bagi masyarakat dari segala usia. Orang yang secara fisik tidak aktif hampir dua kali lebih mungkin untuk mencetuskan penyakit jantung koroner daripada orang yang melakukan aktivitas fisik secara teratur.

Alkohol

Alkohol merupakan faktor risiko yang agak bersifat paradoks untuk penyakit jantung koroner. Selama lebih dari tiga atau lebih dekade studi terakhir telah menunjukkan bahwa konsumsi alkohol secara sedang (30 gram alkohol, per hari) memberikan manfaat pada koroner atau berbanding terbalik dengan terjadinya infark miokard (yaitu, serangan jantung) untuk pria dan wanita. Dengan kata lain, penelitian mengungkapkan bahwa minum alkohol secara moderat cenderung mengalami penurunan risiko infark miokard. Selain itu, penelitian sebelumnya menunjukkan bahwa konsumsi alkohol secara sedang meningkatkan konsentrasi HDL-kolesterol serum, mengurangi kejadian diabetes mellitus tipe 2, meningkatkan sensitivitas insulin, menurunkan kadar penanda inflamasi dan hemostatik, rendahnya tingkat fibrinogen, dan menurunkan prevalensi sindrom metabolik, semua yang menurunkan risiko penyakit jantung koroner dan serangan jantung.

Menopause

Seorang perempuan yang mencapai umur 50 tahun atau memasuki masa menopause, akan mengalami peningkatan PJK secara dramatis. Selama bertahun-tahun, penelitian menunjukkan bahwa estrogen, melalui terapi penggantian hormone dapat mengurangi risiko penyakit jantung pada wanita yang memasuki masa menopause.

Inflamasi

Peradangan memainkan peran penting dalam penyakit kardiovaskular dan proses inflamasi sangat penting dalam pembentukan aterosklerosis. Peningkatan kadar CRP berhubungan dengan peningkatan risiko penyakit kardiovaskular bahkan tanpa adanya hiperlipidemia. IL-6 juga memainkan peran penting dalam menunjukkan risiko kardiovaskular.

BAB III

INFARK MIOKARD AKUT (2)

1. Diagnosis

a. Pemeriksaan Fisik

Pemeriksaan fisik menunjukkan pasien tampak cemas dan tidak bisa beristirahat (gelisah) dengan esktremitas pucat disertai keringat dingin. Nyeri dada yang belangsung lebih dari 30 menit, substernal, dan menjalar ke lengan kiri merupakan kecurigaan kuat adanya infark miokard akut.

b. Pemeriksaan Penunjang

2. Elektrokardiografi

Elektrokardiografi (EKG) merupakan pemeriksaan penunjang pertama yang dilakukan untuk menegakkan diagnosis pada pasien dengan nyeri dada akut dalam waktu 10 menit sejak kedatangan di Instalasi Gawat Darurat (IGD). Gelombang T yang tinggi dan elevasi ST adalah presentasi EKG yang terlihat sejak awal onset nyeri. Munculnya gelombang Q akan terlihat setelah 6 jam kemudian.

Infark miokard pada dinding inferior akan terlihat pada lead II,III dan aVF, dinding anterior pada lead V1-V4, dan dinding anterolateral pada lead I, aVL, V5-V6. Infark pada ventrikel kanan dapat didiagnosis menggunakan EKG pada V3r dan V4r. EKG sisi kanan harus diambil pada pasien dengan STEMI inferior, untuk mendeteksi kemungkinan infark ventrikel kanan.

Pada sebagian kecil pasien dengan nyeri dada dan infark miokard yang berkembang (sekitar 5%), EKG menunjukkan blok berkas cabang (biasanya kiri). Hal ini umumnya terkait dengan infark anterior yang luas dan prognosis yang buruk.

Distribusi perubahan-perubahan EKG memberikan beberapa informasi tentang area miokardium yang terlibat:

- a. Perubahan-perubahan dalam V2-V6 menunjukkan penurunan iskemia anterior atau nekrosis dalam area kiri anterior dari arteri. Infark yang luas dalam daerah ini berkaitan dengan risiko gagal jantung yang tinggi, aritmia, komplikasi mekanik dan kematian dini (Gambar 1.2)
- b. Perubahan dalam I, aVL, V5 dan V6 menunjukkan iskemia lateral atau nekrosis dalam daerah arteri sirkumfleksi atau cabang-cabang diagonal dari LAD (Gambar 1.3). Infark dalam daerah ini memiliki prognosis yang baik dibanding infark anterior yang luas.
- c. Perubahan dalam II, III dan sebuah FV menunjukkan iskemia inferior atau nekrosis pada arteri koroner kanan (Gambar 1.4). Dibandingkan pasien dengan infark anterior yang luas, pasien-pasien ini memiliki insiden yang rendah akan gagal jantung, kenaikan insiden dari bradiaritmia (sejak iskemia nodal atrioventrikular (AV) atau aktivasi vagal sering beriringan dengan oklusi dari arteri koroner kanan) dan prognosis yang relatif baik.
- d. Tinggi gelombang R dalam V1-V3 berkaitan dengan depresi ST menunjukkan iskemia atau nekrosis dalam dinding posterior, sering berkaitan dengan oklusi arteri sirkumfleksi atau arteri koroner kanan

3. Ekokardiografi

Ekokardiografi sangat membantu dalam mendeteksi nyeri dada kardiak dan telah direkomendasikan sebagai lini pertama untuk mengukur *Regional Wall Motion Abnormality* (RWMA) dan Fraksi Ejeksi Ventrikel Kiri (FEVK). FEVK dikategorikan menjadi meningkat (FEVK > 75%), normal (FEVK 50-75%), menurun (FEVK 30-49%) dan sangat menurun (FEVK <30%).

4. Biomarkers

Pemeriksaan petanda kerusakan jantung yang dianjurkan adalah *Creatinin Kinase isoenzym Myoglobin* (CKMB) dan *Cardiac Specific Troponin* (cTn)T atau cTn I, yang dilakukan secara serial. CKMB meningkat setelah 3 jam dan mencapai puncak dalam 10–24 jam dan kembali normal dalam 2-4 hari, cTn (T dan I) meningkat setelah 2 jam dan mencapai puncak dalam 10-24 jam dan cTn T masih dapat dideteksi setelah 5-15 hari sedangkan cTn I setelah 5-10 hari. Pemeriksaan enzim jantung lain yaitu mioglobin dan *Lactic dehydrogenase* (LDH).

Pada beberapa dekade terakhir, troponin jantung telah diganti dengan penanda biologis dalam deteksi nekrosis miokard yang berdasarkan pada sensitivitas dan spesifisitas. Setiap pasien yang menunjukkan troponin dengan kenaikan yang khas dan penurunan bertahap yang berhubungan dengan gejala-gejala iskemik atau perubahan EKG harus didiagnosis dengan pasti telah memiliki infark miokard. Troponin kompleks merupakan bagian integral dari miofibril jantung yang dilepaskan setelah kerusakan miokardium. Dua komponen regulasi, troponin I dan T, dirilis oleh mikro-infark miokard, perifer dapat dideteksi, menunjukkan bahwa nekrosis miokard telah terjadi. Sifat khusus mereka, troponin jantung sangat sensitif, dengan deteksi tinggi yang terjadi setelah nekrosis <1 g jaringan miokard. Troponin terdeteksi 3-4 jam setelah onset infark, puncaknya pada 12 jam dan bisa tetap tinggi sampai 2 minggu.

5. Penatalaksanaan

a. Terapi Reperfusi

Untuk pasien yang mengalami infark miokard akut dengan waktu onset gejala kurang dari 12 jam, *Percutaneous Coronary Intervention* (PCI), *Coronary Artery Bypass Graft* (CABG), ataupun reperfusi farmakologis (fibrinolitik) harus dilakukan sedini mungkin.²⁸

b. Bukan Terapi Reperfusi

American College of Cardiology (ACC)/American Heart Association (AHA) dan European Society of Cardiology (ESC) merekomendasikan dalam tata laksana pasien dengan infark miokard diberikan terapi dengan menggunakan anti platelet (aspirin, clopidogrel, thienopyridin), anti koagulan seperti Unfractionated Heparin (UFH)/Low Molecular Weight Heparin (LMWH), nitrat, penyekat beta, ACE-inhibitor, dan Angiotensin Receptor Blocker.

Pasien dengan infark miokard yang berkembang sering tidak meminta bantuan medis sampai gejala-gejalanya telah muncul lebih dari satu jam. Keterlambatan pasien ini terjadi pada saat yang paling kritis dalam perjalanan penyakit, saat nyeri parah dan risiko takiaritmia ventrikular dan serangan jantung tinggi. Oleh karena ini, semua pasien dengan nyeri dada dicurigai memiliki SKA yang harus segera dipindahkan ke rumah sakit untuk dilakukan penilaian. Pemandangan idealnya harus dilakukan oleh paramedis yang terlatih dengan monitoring jantung dan fasilitas resusitasi serta kemampuan untuk mendapatkan EKG selama perjalanan. Transmisi EKG diawal akan memungkinkan rumah sakit untuk mendiagnosis dan memberikan inisiasi awal sampai pada tindakan selanjutnya.

6. Komplikasi akut IMA

a. Aritmia

Aritmia setelah infark miokard memiliki bentuk yang bervariasi, termasuk aritmia ventrikel yang merupakan penyebab utama kematian mendadak, gangguan sistem konduksi, dan aritmia atrium. Hampir 90 persen pasien mengalami aritmia setelah infark akut. Takiaritmia ventrikel dapat ditemukan pada 67% kasus dalam 12 jam pertama infark miokard akut, fibrilasi ventrikel terjadi sekitar 4.5% dengan kejadian terbesar pada satu jam pertama dan fibrilasi atrium terjadi pada sekitar 5-10% pasien pasca infark, terutama pada pasien yang lebih tua dengan gagal jantung.²⁹

- b. **Kematian Jantung Mendadak**
Kematian mendadak terjadi pada 25% pasien setelah infark miokard akut dan sering terjadi sebelum pasien sampai ke rumah sakit. Proporsi kematian akibat penyakit jantung iskemik yang tiba-tiba hampir 60%.
- c. **Syok Kardiogenik**
Gagal jantung setelah infark miokard akan menyebabkan kongesti paru sehingga terjadi hipoperfusi organ yang mendalam, ini disebut syok kardiogenik. Syok kardiogenik ditemukan pada saat masuk (10%), sedangkan 90% terjadi selama perawatan. Biasanya pasien yang berkembang menjadi syok kardiogenik mempunyai penyakit arteri koroner multivesel.
- d. **Ruptur Dinding Ventrikel**
Insiden ruptur dinding ventrikel kiri terjadi antara 10-20%, pasien yang mengalami infark pertama kali akan mengalami ruptur sekitar 18%. Ruptur dinding ventrikel kiri tujuh kali lebih sering daripada ruptur ventrikel kanan.
- e. **Infark Ventrikel Kanan**
Infark ventrikel kanan adalah komplikasi dari infark miokard inferior. Studi menunjukkan infark ventrikel kanan mencapai 14-60% pada pasien yang meninggal dengan infark miokard inferior. Infark ventrikel kanan menyebabkan tanda gagal ventrikel kanan yang berat (distensi vena jugularis, tanda Kussmaul, hepatomegali) dengan atau tanpa hipotensi.
- f. **Efusi Perikardial dan Perikarditis**
Efusi perikardial dilaporkan pada 25% pasien dengan infark miokard akut dan lebih sering terjadi pada pasien dengan infark miokard anterior, infark yang luas, dan gagal jantung kongestif. Perikarditis dapat terlihat pada area yang mengalami nekrosis. Perikarditis timbul sejak hari pertama sampai 6 minggu pasca infark, sedangkan efusi perikardial setelah infark miokard membutuhkan waktu beberapa bulan untuk diserap kembali.

g. Gagal Jantung Kongestif

Pasien dengan infark miokard akut yang luas dan iskemia yang persisten memungkinkan terjadinya gagal jantung. Terjadinya gagal jantung akut telah lama diakui sebagai prediktor kuat untuk meningkatkan morbiditas dan mortalitas setelah terjadi infark miokard.

h. Aneurisma Ventrikel Kiri

Akibat infark miokard akut terjadi penipisan dan pelebaran dinding ventrikel kiri di sisi otot jantung yang nekrosis akibat tak adanya aliran darah ke daerah tersebut.

i. Thrombus Mural dan Emboli

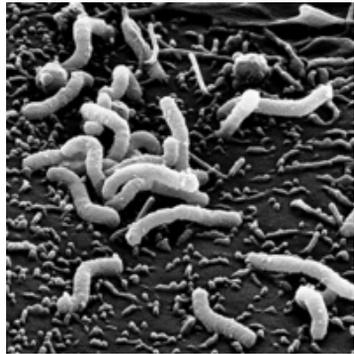
Thrombus terjadi oleh karena penurunan kontraktilitas ventrikel kiri dari turbulensi akibat lambatnya aliran darah di ventrikel kiri serta atrium kiri. Thrombus yang lepas dinamakan emboli. Apabila emboli ini lepas dari ventrikel kiri maka paling sering mengakibatkan terjadinya stroke iskemik dan penyakit arteri perifer (seperti: akut limb iskemia).

BAB IV

HELICOBACTER PYLORI

1. Klasifikasi

Kingdom : Bacteria,
Phylum : Proteobacteria,
Class : Epsilonproteobacteria,
Order : Campylobacterales,
Family : Helicobacteraceae,
Genus : Helicobacter,
Species : *H. pylori*.



Gambar 4.1. Bakteri *H. pylori* Hasil Mikrograf Elektron Scanning *H. pylori* di Permukaan Sel Lambung (Pranoto, 2003)

2. Definisi

Helicobacter pylori adalah bakteri yang berbentuk spiral dan sangat cocok hidup pada kondisi kandungan udara sangat minim, batang Gram-negatif dengan flagela yang lophotrichous.⁵ *Helicobacter pylori* adalah bakteri yang menginfeksi lapisan lendir dari lambung dan duodenum. Banyak kasus tukak lambung, gastritis, dan duodenitis disebabkan oleh infeksi *H. pylori*. Namun, banyak yang terinfeksi tidak menunjukkan gejala penyakit. Bakteri *H. pylori* adalah mikroorganisme yang hanya diketahui dapat berkembang dalam lingkungan yang sangat asam pada lambung. Bakteri *H. pylori* berkoloni di dalam lambung dan bergabung dengan luka lambung atau duodenum. Infeksi oleh *H. pylori* banyak ditemui pada penduduk di negara-negara berstandar ekonomi rendah dan memiliki kualitas kesehatan yang buruk.

Secara morfologi bakteri *Helicobacter pylori* mempunyai sifat sebagai berikut:

- a. Gram negatif, berbentuk spiral (huruf S atau C dengan kurva pendek), dengan lebar 0,5–1,0 mikrometer dan panjang 3 mikrometer, dan mempunyai 4–6 flagella. Kadang–kadang berbentuk batang kecil atau cocoid berkelompok
- b. Tumbuh baik dalam suasana lingkungan yang mengandung O_2 5%, CO_2 5–10% pada temperatur 37 °C selama 16–19 hari dalam media agar basa dengan kandungan 7% eritrosit kuda dan dengan pH 6,7–8 serta tahan beberapa saat dalam suasana sitotoksin seperti pH 1,5
- c. Menghasilkan beberapa macam enzim yang bersifat sitotoksin seperti; urease dalam jumlah yang berlebihan, 100x lebih aktif dari yang dihasilkan bakteri proteus vulgaris dan bakteri penghasil urease yang lain, Protease yang diperkirakan merusak lapisan mukus, Esterase, Fosfolipase A dan C, fosfatase
- d. Menghasilkan VAC (*Vacuolating cytotoxin cell*)
- e. Disamping itu juga mengandung protein somatik cytotoxin 120–130 kD yang bersifat antigenik yang dapat merusak endotel dan merangsang imun dalam pembentukan Imunoglobulin A, G (G1, 2, 4) dan M
- f. Mengeluarkan platelet activating factor dan chemotactic substance
- g. Bakteri ini khususnya resisten terhadap Trimetroprim dan sensitif terhadap Penisilin dan Metronidazole

3. Patogenesis

Helicobacter pylori hanya menginfeksi pada manusia dan ditularkan oleh jalur fecal-oral. Patogen berkolonisasi dan menginfeksi mukosa lambung. Faktor patogenisitas meliputi motilitas untuk mencari sel target, adhesi pada sel epitel permukaan lambung, urease akan melepaskan amonia dari urea untuk memfasilitasi kelangsungan hidup sel-sel dalam lingkungan yang sangat asam dan *Cytotoxin Vacuolizing* (VACA)

yang menghancurkan sel-sel epitel. Setelah patogen telah menginfeksi jaringan perut akan terjadi gastritis akut, perjalanan yang mungkin atau tidak melibatkan gejala yang jelas.

Mukosa gaster terlindungi sangat baik dari infeksi bakteri, namun *H. Pylori* memiliki kemampuan adaptasi yang sangat baik terhadap lingkungan ekologi lambung, dengan serangkaian langkah unik masuk kedalam mukus, berenang dan orientasi spasial didalam mukus, melekat pada sel epitel lambung, menghindari dari respon imun, dan sebagai akibatnya terjadi kolonisasi dan transmisi persisten.

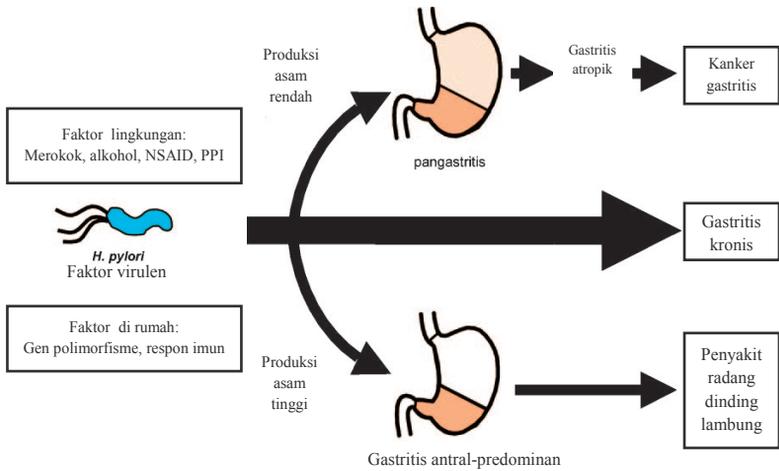
Setelah memasuki saluran cerna, bakteri *H.pylori*, harus menghindari aktifitas bakterisidal yang terdapat dalam isi lumen lambung, dan masuk ke dalam lapisan mukus. Produksi urease dan motilitas sangat penting berperan pada langkah awal infeksi ini. Urease menghidrolisis urea menjadi karbondioksida dan ammonia, sehingga *H. Pylori* mampu bertahan dalam lingkungan yang asam. Motilitas bakteri sangat penting pada kolonisasi, dan flagel *H. Pylori* sangat baik beradaptasi pada lambung.

Helicobacter pylori menyebabkan peradangan pada lambung terus-menerus. Respon peradangan ini mula-mula terdiri dari penarikan neutrofil, diikuti limfosit T dan B, sel plasma, dan makrofag, bersamaan dengan terjadinya kerusakan sel epitel. Karena *H. Pylori* sangat jarang menginvasi mukosa lambung, respon pejamu terutama dipicu oleh menempel/melekatnya bakteri pada sel epitel. Patogen tersebut dapat terikat pada MHC class dipermukaan sel eptel gaster dan menginduksi terjadinya apoptosis. Perubahan lebih lanjut dalam sel epitel bergantung pada protein-protein yang disandi pada *cag-PAI* dan translokasi *CagA* kedalam sel epitel lambung. Urease *H. pylori* dan porin juga dapat berperan pada terjadinya ekstravasasi dan kemotaksis neutrofil.

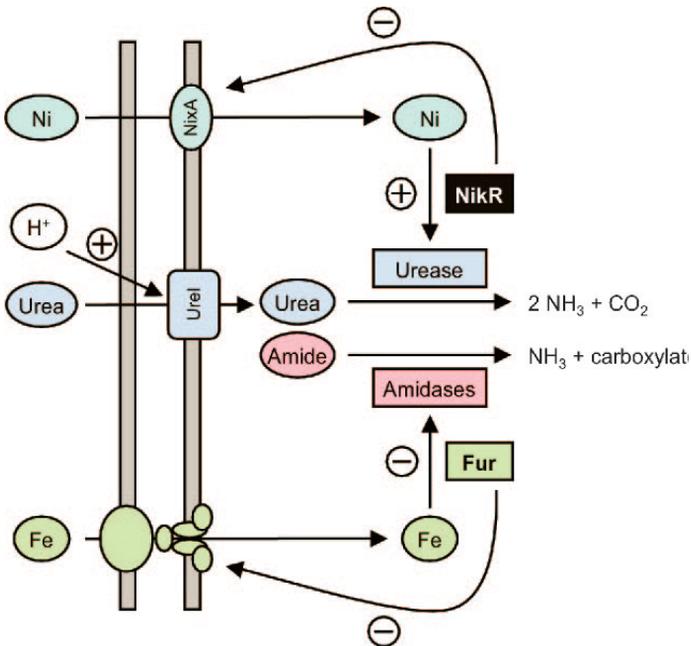
Epitel lambung pasien yang terinfeksi *H. Pylori* meningkatkan kadar interleukin-1 β , interleukin-2, interleukin-6, interleukin-8,

dan tumor nekrosis faktor alfa. Diantara semua itu, interleukin-8, adalah neutrophil-activating chemokine yang poten yang diekspresikan oleh sel epitel gaster, berperan penting. Strain H. Pylori yang mengandung cag-PAI menimbulkan respon interleukin-8 yang jauh lebih kuat dibandingkan strain yang tidak mengandung cag, dan respon ini bergantung pada aktivasi nuclear faktor-kB (NF-KB) dan respon ini segera dari faktor transkripsi aktivator protein 1 (AP-1). Infeksi Helicobacter Pylori merangsang timbulnya respon humoral mukosa dan sistemik. Produksi antibodi yang terjadi tidak dapat menghilangkan eradikasi infeksi, bahkan menimbulkan kerusakan jaringan. Pada beberapa pasien yang terinfeksi H. Pylori timbul respon autoantibodi terhadap H⁺/K⁺ ATP ase sel-sel parietal lambung yang berkaitan dengan meningkatnya atrofi korpus gaster. Selama respon imun spesifik, subgrup sel T yang berbeda timbul. Sel-sel ini berpartisipasi dalam proteksi mukosa lambung, dan membantu membedakan antara bakteri patogen dan yang komensal. Sel T-helper immatur (Th 0) berdiferensiasi menjadi 2 subtipe fungsional; sel Th-1 mensekresi interleukin-2, dan interferon gamma; dan Th-2 mensekresi IL-4, IL-5 dan IL-10. Sel Th-2 menstimulasi sel B sebagai respon terhadap patogen ekstrasel, sedangkan Th1 sebagai respon terhadap intrasel.

Karena H. Pylori tidak bersifat invasif dan merangsang timbulnya respon humoral yang kuat, maka yang diharapkan adalah respon Th-2. Namun timbul paradoks, sel-sel mukosa gaster yang spesifik terhadap H. Pylori umumnya justru menunjukkan fenotip Th1. Studi-studi menunjukkan bahwa sitokin Th1 menyebabkan gastritis sedangkan sitokin Th2 proteksi terhadap lambung.



Gambar 4.2. Skema representatif dari faktor-faktor yang berkontribusi pada patologi gastristik dan penyakit yang disebabkan oleh infeksi *H. pylori*



Gambar 4.3. Skema representatif hubungan antara aktivitas urease dan transpor urea, metabolisme nitrogen, metabolisme logam, dan regulasi gen pada *H. pylori* (Kusters dkk, 2006).

4. Gejala Klinis

Tidak ada perbedaan yang signifikan dalam timbulnya dan frekuensi gejala, seperti mual muntah, nyeri, mulas, atau diare, terjadi pada pasien yang terinfeksi *H.pylori* dan pasien yang tidak. Tidak ada bukti yang pasti menunjukkan hubungan yang jelas antara gejala *H.pylori* terkait gastritis dan sakit perut atau gejala dispepsia dari kondisi lain. Di antara pasien, 30-35% tidak memiliki gejala.

5. Diagnosis

Ada 2 macam cara diagnosa infeksi *H. pylori* yaitu diagnosa invasif yang memerlukan endoskopi dan biopsi mukosa lambung, dan diagnosa noninvasif yang tidak memerlukan endoskopi dan biopsi.

Diagnosa invasif meliputi:

1. Deteksi kuman *H. pylori* dengan cara pemeriksaan histopatologik
2. Tes urease cepat yang mendeteksi adanya enzim urease dalam spesimen biopsi lambung.
3. Pemiakan kuman *H. pylori* dari spesimen biopsi lambung
4. Pemeriksaan PCR spesimen biopsi lambung

Diagnosa noninvasif meliputi:

1. Tes Nafas Urea (Urea Breath Test) untuk mengukur enzim urease yang ada dalam lambung yang diproduksi oleh kuman *H. pylori*.
2. Tes Immunoserologic untuk deteksi antibodi terhadap kuman *H. pylori* dalam darah penderita.
3. Deteksi antigen fekal untuk mendeteksi fragmen kuman *H. pylori* yang didapatkan dalam tinja.

Histopatologi, kultur, identifikasi molekuler dari bakteri dalam lambung dengan biopsi lapisan. Sebuah tes napas noninvasif melibatkan konsumsi urea¹³C-label dan pengukuran ¹³CO₂ pada udara yang dihembuskan. Deteksi antigen pada tinja serta antibodi dapat diidentifikasi dengan ELISA atau Western blotting.⁵

6. Pemeriksaan Serologi

Tes serologi terutama berguna untuk pemeriksaan penyaring sejumlah orang untuk kepentingan epidemiologi karena sifatnya yang tidak invasif, relatif cepat dan mudah dikerjakan, serta biayanya lebih murah dari pemeriksaan endoskopi dan biopsi. Di samping itu keuntungan tes serologi adalah kurang dipengaruhi oleh supresi infeksi *Helicobacter pylori* oleh garam bismuth, proton pump inhibitor dan antibiotik yang sangat berpengaruh terhadap tes-tes yang berdasarkan enzim urease. Walaupun terdapat banyak metode serologi yang dikembangkan untuk mendeteksi *Helicobacter pylori* tetapi yang paling banyak dibuat secara komersial adalah metode ELISA (Enzyme linked immunosorbent assay).

Penggunaan tes serologi untuk deteksi antibodi terhadap *Helicobacter pylori* tergantung pada antigen yang digunakan. Secara umum ada 3 jenis antigen yang digunakan yaitu:

1. Crude antigen seperti sel utuh dan sel yang dihancurkan dengan sonikasi
2. Fraksi sel seperti ekstraksi glisin dan antigen tahan panas
3. Antigen yang diperkaya seperti urease dan antigen 120-kDA.

Bila tidak dilakukan intervensi pengobatan maka kadar antibodi akan tetap tinggi dan bisa menetap seumur hidup, menandakan lamanya infeksi. Setelah eradikasi *H. pylori* kadar IgG dan IgA cenderung untuk turun dan akan mencapai nilai 50% sebelum pengobatan dalam waktu 6 bulan. Kadar IgG yang rendah cenderung bertahan dalam waktu berbulan-bulan setelah eradikasi *Helicobacter pylori*. Tes serologi yang negatif pada seorang yang tanpa gejala menandakan kecil orang tersebut terinfeksi *Helicobacter pylori* sehingga tidak diperlukan investigasi lebih lanjut.

Prinsip *enzyme linked immuno sorbent assay* (ELISA) adalah mereaksikan antigen dengan antibodi yang telah dilabel enzim (AbE), sehingga terbentuk kompleks antigen-antibodi (Ag-AbE). Kompleks antigen-antibodi yang dilabel enzim ini kemudian dipisahkan dari antigen dan antibodi yang bebas, lalu diinkubasi dengan suatu substrat. Substrat yang dipakai biasanya suatu substrat kromogenik yang semula tidak berwarna, tetapi kemudian menjadi berwarna apabila dihidrolisis oleh enzim.

BAB V

HUBUNGAN HELICOBACTER PYLORI DENGAN INFARK MIOKARD AKUT

Infeksi *H. pylori* dapat meningkatkan risiko untuk menderita infark miokard akut melalui perubahan status lipid dengan nilai-nilai HDL kolesterol yang lebih rendah dan nilai-nilai trigliserida serum, perubahan parameter koagulasi dengan fibrinogen tinggi, fragmen protrombin, plasminogen-mengaktifkan inhibitor 1 (PAI-1) dan faktor VII, peningkatan konsentrasi penanda peradangan sebagai faktor nekrosis tumor α (TNF- α), interleukin-6 (IL-6), interleukin-8 (IL-8) dan lain-lain. Juga kemungkinan ada efek langsung terhadap stabilitas dari plak aterosklerotik. Infeksi *H.pylori* dan penyakit arteri koroner memiliki frekuensi yang lebih tinggi pada status sosial ekonomi rendah dan usia yang lebih tua.

Beberapa mekanisme telah diusulkan untuk menjelaskan hubungan antara infeksi dan lipid darah, dengan beberapa hasil menunjukkan bahwa infeksi virus dan bakteri dapat mengubah metabolisme lipid dari sel yang terinfeksi, dan hasil lain menunjukkan bahwa lipid meningkat sebagai hasil dari usaha tubuh untuk melawan infeksi. Hasil lain juga menunjukkan bahwa LDL memiliki sifat antimikroba dan terlibat langsung dalam menonaktifkan mikroba patogen. Hal ini telah dikonfirmasi oleh penelitian yang menunjukkan bahwa tikus dengan reseptor LDL yang rusak akan meningkatkan kadar LDL, sehingga dapat melindungi tikus terhadap infeksi oleh bakteri gram negatif seperti *H.pylori*.

Hasil analisa statistik pada penelitian yang dilakukan oleh Starry dkk menunjukkan tidak terdapat hubungan yang bermakna antara *H.pylori* dengan beratnya kejadian IMA ($p=1.000$). Pasien yang mengalami IMA dan terinfeksi *H.pylori* semuanya memiliki nilai FEVK lebih dari atau sama dengan 30%. Hal ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Dario dkk, bahwa tidak terdapat hubungan yang signifikan antara infeksi *H.pylori* dengan beratnya penyakit IMA, dimana Dario dkk menggunakan jumlah pembuluh darah

arteri koroner yang terkena infark dalam mengukur beratnya kejadian IMA, sedangkan penelitian yang kami lakukan menggunakan hasil ekokardiografi dalam bentuk FEVK. Jung Tsai dkk juga tidak menemukan hubungan yang bermakna antara *H.pylori* dengan beratnya kejadian IMA, walaupun terdapat insiden yang lebih tinggi pada tiga arteri koroner yang terkena. Penelitian lebih lanjut perlu dilakukan untuk mengetahui peran *H.pylori* dalam perkembangan penyakit IMA dan PJK.²⁴

Hasil analisa statistik yang dilakukan oleh Starry dkk juga menunjukkan tidak terdapat hubungan yang bermakna antara banyaknya jumlah faktor risiko PJK dan jenis infark terhadap *H.pylori*. Tidak didapatkan penelitian terdahulu yang dilakukan untuk mendukung hasil penelitian ini, tetapi hasil ini terjadi diduga karena tidak didapatkan hubungan yang bermakna antara *H.pylori* dengan infark miokard akut, sehingga perlu dilakukan penelitian kembali dengan jumlah sampel yang lebih besar dan diagnosis melalui endoskopi biopsi karena merupakan gold standard dalam pemeriksaan *H.pylori*.

Beberapa penanda inflamasi telah diteliti dalam hubungan infeksi *H.pylori* dengan kejadian kardiovaskular ulangan seperti kematian karena penyebab vaskular, IMA, stroke, dan recurrent cardiac ischemia. Saat ini salah satu penanda inflamasi yang sering digunakan sebagai penanda risiko penyakit kardiovaskular adalah *high sensitive C reaktive protein* (hs-CRP) (Rifai, 2005). Patogen infeksi yang persisten menyebabkan respon imun di dalam tubuh hostnya dan dapat merangsang patogenesis dari aterosklerosis. Bukti menunjukkan bahwa infeksi *H. pylori* biasanya berlangsung seumur hidup kecuali bila dieradikasi dengan antimikroba. Meskipun infeksi *H. pylori* bersifat non-invasif dan terbatas pada lambung, infeksi tersebut dapat merangsang respons imun lokal dan sistemik. Pelepasan sejumlah sitokin proinflamasi secara kronik ditambah adanya mimikri antara antigen *H. pylori* dan antigen host menimbulkan dugaan adanya efek klinis di bagian tubuh yang lain.

Penelitian yang dilakukan Pasceri et al. (1998) menemukan prevalensi infeksi *H. pylori* secara signifikan lebih tinggi pada kasus (pasien penyakit jantung iskemik) dibandingkan kontrol (subyek yang tidak memiliki riwayat penyakit jantung iskemik dan hasil elektrokardiografi (EKG) normal) dengan OR 2,8 (95% CI, 1,3 -7,4;

$P < 0,001$). Hal ini menunjukkan bahwa *H. pylori* berperan dalam penyakit kardiovaskular melalui proses inflamasi yang persisten. Beberapa peneliti lainnya mengemukakan adanya hubungan infeksi *H. pylori* dengan berbagai penyakit non gastroduodenal, seperti penyakit kardiovaskular diantaranya aterosklerosis, hipertensi, penyakit jantung koroner, aritmia, fenomena Raynaud, stroke, dan migraine.

Beberapa peneliti juga mengemukakan adanya hubungan antara infeksi *H. pylori* dengan berbagai penyakit non-gastroduodenal, seperti penyakit kardiovaskular (aterosklerosis, hipertensi, penyakit jantung koroner, aritmia, fenomena Raynaud, stroke, migrain); dermatologi (rosasea, psoriasis, urtikaria kronik); autoimun (arthritis reumatoid, skleroderma, sindroma Sjögren), hematologi (anemia defisiensi besi, trombositopenia), retardasi pertumbuhan pada anak, dan lain-lain.

Penelitian pada penderita penyakit jantung iskemik menunjukkan bahwa prevalensi infeksi *H. pylori* meningkat pada penderita penyakit jantung iskemik. Kadar antibodi terhadap *H. pylori* lebih tinggi pada pasien penyakit jantung iskemik dan penderita yang meninggal karena infark miokard dibandingkan dengan orang normal. Prevalensi infeksi *H. pylori* juga ditemukan tinggi pada penderita stroke iskemik. Sawayama dan kawan-kawan pada tahun 2008 menyatakan bahwa prevalensi infeksi *H. pylori* lebih tinggi pada penderita penyakit arteri perifer dibandingkan dengan kontrol, dan dengan analisis regresi logistik didapatkan bahwa infeksi *H. pylori* dan hipertensi memiliki pengaruh yang bermakna pada terjadinya penyakit arteri perifer sehingga dapat disimpulkan bahwa infeksi *H. pylori* merupakan salah satu faktor risiko terjadinya penyakit arteri perifer.

Beberapa penelitian menunjukkan bahwa infeksi *H. pylori* berhubungan erat dengan penyakit radang dinding lambung dan kanker lambung, yang keduanya berhubungan dengan penyakit infark miokard akut. Baru-baru ini sebuah studi kasus terkontrol menunjukkan hubungan antara infeksi *H. pylori* dan infark miokard akut. Menurut penelitian McDonagh (1997), ada hubungan antara seropositif pada *H. pylori* dan infark miokard akut yang dilakukan pada sampel acak laki-laki dan perempuan, umur 25-74 tahun di North Glasgow (pada area dengan tingkat mortalitas tinggi untuk infark miokard akut).

Kowalski dkk (2006), membuktikan bahwa pemberantasan *H. pylori* secara signifikan melemahkan penurunan lumen arteri koroner pada pasien dengan infark miokard akut setelah angioplasti koroner perkutan, mungkin dengan mengurangi efek proinflamasi sitokin.

Penelitian yang dilakukan oleh Rogha dkk (2011), bahwa infeksi *H. pylori* merupakan salah satu faktor risiko yang mungkin untuk infark miokard akut dengan riwayat diabetes mellitus, dislipidemia, hipertensi, status *C reactive protein* dan tingkat IL-6.

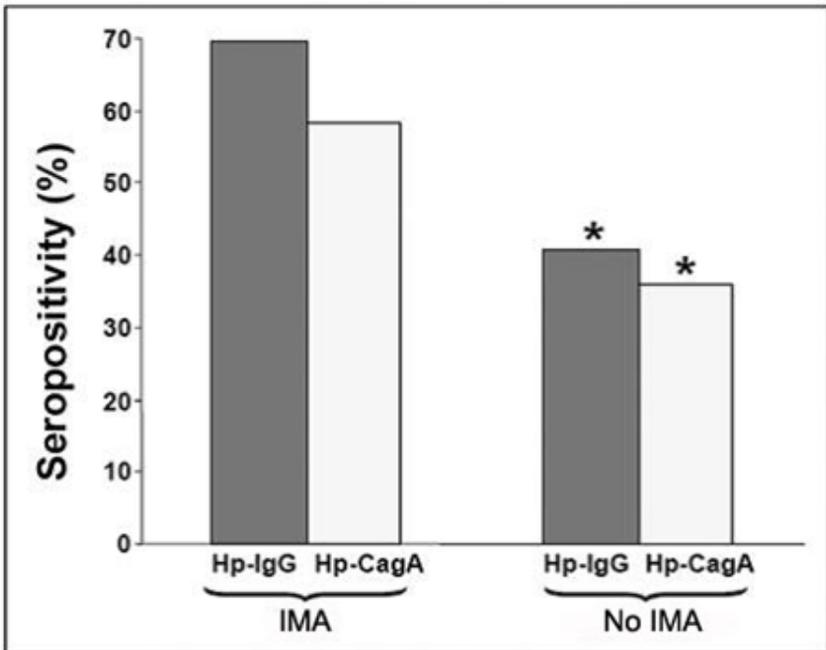
Mekanisme hubungan antara infeksi *H. pylori* dan infark miokard akut adalah sebagai berikut:

1. Pertama, pengaruh yang merusak dari *H. pylori* dan produk-produknya seperti sitokin, sitotoksin pada endotelium koroner.
2. Aktivasi mekanisme kekebalan tubuh oleh bakteri ini yang bereaksi dengan inti dari monosit di dinding pembuluh aterosklerosis dan sitoplasma sel fibroblast pada plak aterosklerosis.
3. Induksi *H. pylori* pada pelepasan nitrat oksida oleh endotel vaskular mengganggu tingkat fibrinogen yang menyebabkan pengurangan kapasitas normal relaksasi otot dan menyebabkan vasokonstriksi dan keseimbangan hemodinamik yang merugikan.
4. Infeksi ini mengangkat tromboksan yang diukur sebagai hasil tromboksan B (TXB) yang dihasilkan pada aktivasi trombosit.
5. Terjadi denudasi dan erosi dari plak pembuluh darah koroner akibat zat toksin yang dilepaskan oleh *H. pylori*.
6. Akibatnya terjadi ruptur plak baik parsial maupun total yang mengakibatkan terjadinya infark miokard akut.

Penelitian oleh Kowalski (2001) pada 96 pasien dengan penyakit infark miokard akut dan 96 pasien tanpa penyakit infark miokard akut didapatkan hasil bahwa:

1. Ada hubungan yang signifikan antara penyakit infark miokard akut dan infeksi *H. pylori*, terutama mengekspresikan protein CagA.
2. Pasien yang terinfeksi dengan *H. pylori* CagA-positif secara signifikan menunjukkan hilangnya lumen arteri koroner dan arteri re-stenosis setelah *percutaneous transluminal coronary angioplasty* (PTCA) dengan implantasi stent;

3. Pemberantasan *H. pylori* secara signifikan melemahkan penurunan lumen arteri koroner pada pasien penyakit infark miokard akut setelah PTCA mungkin karena eliminasi peradangan kronis dan penurunan pelepasan sitokin proinflamasi.
4. Identifikasi DNA pada plak aterosklerotik pasien dengan penyakit infark miokard akut yang parah mendukung hipotesis bahwa infeksi *H. pylori* (terutama CagA positif) dapat mempengaruhi perkembangan aterosklerosis.



Gambar 5.1. Serum IgG anti-Hp dan anti-CagA pada pasien dengan penyakit infark miokard akut dan kontrol. Rerata \pm S.E.M. di pada 96 pasien penyakit infark miokard akut dan 96 kontrol. Asterisk menunjukkan perubahan signifikan ($P < 0,05$) dibandingkan dengan nilai-nilai yang direkam pada pasien penyakit infark miokard akut (Kowalski (2001). IMA = Infark miokard akut

DAFTAR PUSTAKA

1. Achtman, M., and S. Suerbaum. 2000. Sequence variation in *Helicobacter pylori*. *Trends Microbiol.* 8:57–58.
2. Akada, J. K., M. Shirai, H. Takeuchi, M. Tsuda, and T. Nakazawa. 2000. Identification of the urease operon in *Helicobacter pylori* and its control by mRNA decay in response to pH. *Mol. Microbiol.* 36:1071–1084.
3. Akhiani, A. A., J. Pappo, Z. Kabok, K. Schon, W. Gao, L. E. Franzen, and N. Lycke. 2002. Protection against *Helicobacter pylori* infection following immunization is IL-12-dependent and mediated by Th1 cells. *J. Immunol.* 169:6977–6984.
4. Akin, O. Y., V. M. Tsou, and A. L. Werner. 1995. *Gastrospirillum hominis* associated chronic active gastritis. *Pediatr. Pathol. Lab. Med.* 15:429–435.
5. Akopyants, N. S., S. W. Clifton, D. Kersulyte, J. E. Crabtree, B. E. Youree, C. A. Reece, N. O. Bukanov, E. S. Drazek, B. A. Roe, and D. E. Berg. 1998. Analyses of the *cag* pathogenicity island of *Helicobacter pylori*. *Mol. Microbiol.* 28:37–53.
6. Akopyants, N. S., K. A. Eaton, and D. E. Berg. 1995. Adaptive mutation and cocolonization during *Helicobacter pylori* infection of gnotobiotic piglets. *Infect. Immun.* 63:116–121.
7. Alamuri, P., and R. J. Maier. 2004. Methionine sulphoxide reductase is an important antioxidant enzyme in the gastric pathogen *Helicobacter pylori*. *Mol. Microbiol.* 53:1397–1406.
8. Al-Ghoul, L., S. Wessler, T. Hundertmark, S. Kruger, W. Fischer, C. Wunder, R. Haas, A. Roessner, and M. Naumann. 2004. Analysis of the type IV secretion system-dependent cell motility of *Helicobacter pylori* infected epithelial cells. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 322:860–866.
9. Allaker, R. P., K. A. Young, J. M. Hardie, P. Domizio, and N. J. Meadows. 2002. Prevalence of *Helicobacter pylori* at oral and gastrointestinal sites in children: evidence for possible oral-to-oral transmission. *J. Med. Microbiol.* 51:312–317.
10. Azarkar Z, Jafarnejad M, Sharifzadeh G. The relationship between *Helicobacter pylori* infection and myocardial infarction

- [internet]. 2011. [dikutip 28 April 2014]. Akses : <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3766939/>
11. Abdul-Gafour WK, Baqir HI, Al-Raubye RS. Helicobacter Pylori Seropositivity and Acute Myocardial Infarction. *Al – Kindy Col Med J* 2011;7(2): 9-15.
 12. Fuster V, Walsh RA, O'Rourke RA, Poole-Wilson P. ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. In: Richard A, Walsh I, Daniel I, Simon, editors :Hurst's The Heart; volume 1; 12th edition. China: McGraw-Hill Companies. 2008.
 13. Tarukbua YK. 2013. "Hubungan Antara Golongan Darah dan Penyakit Jantung Koroner"[skripsi]. Fakultas Kedokteran. Universitas Sam Ratulangi. Manado.
 14. Kayser FH. Bacteria as Human Pathogens. In: Kayser FH, Bienz KA, Eckert J, Zinkernagel RM, editors : *Medikal Microbiology*; volume 1; 1st edition. Germany : Thieme. 2005. p. 307-8.
 15. Santacroce L. Helicobacter Pylori Infection Clinical Presentation [internet]. 2012. [dikutip : 26 April 2014]. Akses: <http://emedikine.medscape.com/article/176938-clinical>
 16. Dorland WAN. Kosa Kata. Dalam: Koesmawati H, Hartanto H, Salim IN, Setiawan L, Valleria, Suparman W, editor. *Kamus Kedokteran*. Edisi ke-29. Jakarta : EGC; 2002. h. 1095
 17. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD. Third universal definition of myocardial infarction. *European Heart Journal* 2012;33:2551–2567.
 18. Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM, Adams RJ, Berry JD, Brown TM, et al. Heart Disease and Stroke Statistics 2011 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation* 2011;123:e18-e209.
 19. Dharma S, Juzar DA, Firdaus I, Soerianata S, Wardeh AJ, Jukema JW. Acute myocardial infarction system of care in the third world. *Neth Heart J* 2012;20:254–259.
 20. Brown CT. Penyakit Aterosklerotik Koroner. Dalam: Hartanto H, Susi N, Wulansari P, Mahanani DA, editor. *Patofisiologi : Konsep Klinis Proses-Proses Penyakit*. Volume 1. Edisi keenam. Jakarta : EGC. 2006. h. 580-90.

21. Ducci CB, Ng FS, Symmonds K, Reyes E, Schultz C, Kaddoura S, et al. The Complex Pathophysiology of Acute Myocardial Infarction Imaged by Cardiovascular Magnetic Resonance: Infarction, Edema, Microvascular Obstruction, and Inducible Ischemia. *Circulation* 2008;118:e89-e92.
22. Antman EM, Braunwald E. ST-Elevation Myocardial Infarction: Pathology, Pathophysiology, and Clinical Features. In: Libby P, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, editors : *Braunwald's Heart Disease A Textbook of Cardiovascular Medicine*; volume 1; 8th edition. USA : SAUNDERS ELSEVIER. 2007. p.1216-8
23. Khodaii Z, Vakili H, Ghaderian SM, Najar RA, Panah AS. Association of Helicobacter pylori infection with acute myocardial infarction. *Coron Artery Dis.* 2011;22(1):6-11
24. Jaggi H, Kearns EH. Risk Faktors in Coronary Artery Disease [internet]. 2012.
25. Garko M. Coronary Heart Disease Part III Non Modifiable Risk Faktors [internet]. 2012. [dikutip : 28 April 2014]. Akses : <http://letstalknutrition.com/coronary-heart-disease-part-iii-non-modifiable-risk-faktors/>
26. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Risk estimation and the prevention of cardiovascular disease [internet]. 2007. [dikutip : 25 April 2014]. Akses : <http://www.sign.ac.uk/pdf/sign97.pdf>
27. Garko M. Coronary Heart Disease Part IV Modifiable Risk Faktors [internet]. 2012. [dikutip : 25 April 2014]. Akses : <http://letstalknutrition.com/coronary-heart-disease-part-iv-modifiable-risk-faktors/>
28. Hasan ZN, Hussein MQ, Haji GF. Hypertension as a Risk Faktor: Is It Different in Ischemic Stroke and Acute Myocardial Infarction Comparative Cross-Sectional Study. *International Journal of Hypertension* 2011;701029:1-5.
29. Hamm CW, Heeschen C, Falk E, Fox KAA. Acute Coronary Syndromes, Pathophysiology, Diagnosis and Risk Stratification. In: Serruys PW, Camm AJ, Lüscher TF, editors : *Cardiovascular Medicine*; volume 1; 1st edition. UK : Blackwell Publishing. 2006. p. 336

30. Willerson JT, Ridker PM. Vascular Effects of Statins Inflammation as a Cardiovascular Risk Faktor. *Circulation* 2004;109:II-2-II-10
31. Koivisto T. *Helicobacter pylori: Resistance and Treatment Results In Finland*[disertation]. Finland: University of Helsinki; 2008.
32. Karlık B, Avcı A, Yabancığül AT. Classification Of *Helicobacter Pylori* According To National Strains Using Bayesian Learning. *Mathematical and Computational Applications* 2009;14(3):241-51.
33. Nakie D, Veev A, Jovie A, Patrk J, Zekanovie D, Klarin I, et al. *Helicobacter pylori*Infection and Acute Myocardial Infarction. *Original scientific paper* 2011;3:781–5.
34. Farissa IP 2012. “Komplikasi Pada Pasien Infark Miokard Akut ST-Elevasi (STEMI) yang Mendapat Maupun Tidak Mendapat Terapi Reperfusi”[skripsi]. Fakultas Kedokteran. Universitas Diponegoro. Semarang
35. Pandey R, Gupta NK, Wander GS. Diagnosis of Acute Myocardial Infarction [internet]. 2011. [dikutip: 24 April 2014].
36. Amiel JB, Grumann A, Lheritier G, Clavel M, Francois B, Pichon N, et al. Assessment of Left Ventricular Ejection Fraction Using an Ultrasonic Stethoscope in Critically Ill Patients [internet]. [dikutip: 18 April 2014]. Akses : <http://ccforum.com/content/16/1/R29>
37. Steg PG, James SK, Atar D, Badano LP, Lundqvist CB, Borger MA, et al. ESC Guidelines for the Management of Acute Myocardial Infarction in Patients Presenting with ST-Segmen Elevation [internet].
38. Burke AP, Virmani R. Pathology of Myocardial Ischemia, Infarction, Reperfusion, and Sudden Death. In: Richard A, Walsh I, Daniel I, Simon, editors :*Hurst’s The Heart*; volume 1; 12th edition. China : McGraw-Hill Companies.2008
39. Senter S, Francis GS. A New, Precise Definition of Acute Myocardial Infarction. *Cleveland Clinic Journal of Medikine*. 2009;763:159-66
40. Dorland WAN. *Kosa Kata*. Dalam: Koesmawati H, Hartanto H, Salim IN, Setiawan L, Valleria, Suparman W, editor. *Kamus Kedokteran*. Edisi ke-29. Jakarta : EGC; 2002. h. 1094
41. Rich MW. Epidemiology, clinical features, and prognosis of acute myocardial infarction in the elderly. *Am J Geriatr Cardiol* 2006;15(1):7-11

42. Bolooki HM, Askari A. Acute Myocardial Infarction [internet]. [dikutip : 16 Januari 2014]. Akses : <http://www.clevelandclinicmeded.com/medicalpubs/diseasemanagement/cardiology/acute-myocardial-infarction/>
43. Jones PH. Treating dyslipidemia in the high-risk patient. *The journal of family practice* 2010;59(02):E1-E9
44. Logan RPH, Walker MM. ABC of the upper gastrointestinal tract Epidemiology and diagnosis of Helicobacter pylori infection. *BMJ* 2001;323:920
45. Sasidharan S, Ghayethry B, Ravichandran M, Latha LY, Lachumy SJ, Leng KM, et al. Prevalence of Helicobacter pylori infection among patients referred for endoscopy: Gender and ethnic differences in Kedah, Malaysia. *Asian Pacific Journal of Tropical Disease* 2012:55-59.
46. Eskandarian R, Ghorbani R, Shiyasi M, Momeni B, Hajifathalian K, Madani M. Prognostic role of Helicobacter pylori infection in acute coronary syndrome: a prospective cohort study. *Cardiovasc J Afr* 2012; 23:131–135
47. Bener A, Micallef R, Afifi M, Derbala M, AL-MULLA HM, Usmani MA. Association between type 2 diabetes mellitus and Helicobacter pylori infection. *The Journal of The Royal Society for the Promotion of Health* 2007;127(6):272-4.
48. Kim HL, Jeon HH, Park IY, Choi JM, Kang JS, Min KW. Helicobacter pylori Infection is Associated with Elevated Low Density Lipoprotein Cholesterol Levels in Elderly Koreans. *J Korean Med Sci* 2011;26(5):654–658
49. Kresser C. What Causes Elevated LDL Particle Number [internet]. [dikutip : 03 februari 2014].
50. (Tanpa Penulis). Menopause and Heart Disease [internet]. [dikutip : 03 februari 2014].
51. Gaby AR. Nutritional Treatments for Acute Myocardial Infarction. *Alternative Medicine Review* 2010;15(2):113-23
52. Boer OJD, Wal ACVD, Becker AE. Atherosclerosis, Inflammation, and Infection. *J Pathol.* 2000;190: 237–43

53. Lamb DJ, El-Sankary W, Ferns GAA. Molecular mimicry in atherosclerosis : a role for heat shock proteins in immunization. *Atherosclerosis*. 2002; 167:177-85
54. Kleemann R, Zadelaar S, Kooistra T. Cytokine and atherosclerosis : a comprehensive review of studies in mice. *Cardiovascular Research*. 2008 ; 79: 360-76
55. Okada T, Ayada K, Usui S, Yokota K, Cui J, Kawahara Y, Inaba Y, Hirohata S, Mizuno M, Yamamoto D, Kusachi S, Matsuura E, and Oguma K. Antibodies against heat shock protein 60 derived from *Helicobacter pylori* : Diagnostic implications in cardiovascular disease. *Journal of Autoimmunity*. 2007; 29 : 106-15
56. Pranoto, H. Pemeriksaan Laboratorium Non-invasif untuk Diagnosis Infeksi *Helicobacter pylori*. Laboratorium/Instalasi Patologi Klinik Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga. 2003.
57. Masoud SA, Arami MA, and Kucheki E. Association between infection with *Helicobacter pylori* and cerebral noncardioembolic ischemic stroke. *Neurology India*. 2005; 53 : 303-7
58. Migneco A, Ojetti V, Specchia L, Franceschi F, Candelli M, Mettimano M, et al. Eradication of *Helicobacter pylori* infection improves blood pressure values in patients affected by hypertension. *Helicobacter* 2003; 8(6): 585-9.
59. Rahman A, Cope MB, Sarker SH, Garvey T, Chadhury H, Khaled M. *Helicobacter pylori* infection and inflammation implications for pathophysiology of diabetes mellitus and coronary heart disease. *J life Sci* 2009; 1(1): 45-50.
60. Kowalski M, Pawlik M, Konturek JW, Konturek SJ. *Helicobacter pylori* infection in coronary artery disease. *J Physiol Pharmacol* 2006; 57 (Suppl 3): 101-11.
61. Kowalski M. *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) infection in coronary artery disease: influence of *H. pylori* eradication on coronary artery lumen after percutaneous transluminal coronary angioplasty. The detection of *H. pylori* specific DNA in human coronary atherosclerotic plaque. *J Physiol Pharmacol* 2001; 52 (Suppl. 1): 3-31.

GLOSARIUM

Istilah	Arti
ACE-inhibitor	Salah satu golongan obat kardiovaskular terpenting dan terbanyak digunakan. Obat ini bekerja dengan cara menghambat kerja enzim konversi angiotensin secara kompetitif.
Angiotensin Receptor Blocker	Salah satu obat antihipertensi yang bekerja dengan cara menurunkan tekanan darah melalui sistem renin-angiotensin-aldosteron.
Aterosklerosis	Pengerasan dan penyempitan pembuluh darah yang dapat menyebabkan serangan jantung dan stroke/ radang pada pembuluh darah manusia yang disebabkan penumpukan plak ateromatus.
CABG	Suatu penanganan intervensi penyakit jantung koroner dengan cara membuat saluran baru melewati arteri koronaria yang mengalami penyumbatan atau penyempitan. Ditujukan untuk mereka yang menderita penyumbatan arteri, khususnya yang menyangkut ketiga arteri koroner yang menyebabkan kerusakan otot jantung. Sasaran operasi bypass adalah mengurangi gejala penyakit arteri koroner (termasuk angina), sehingga pasien bisa menjalani kehidupan yang normal dan mengurangi risiko serangan jantung atau masalah jantung lain.

CKMB	Merupakan enzim yang ditemukan dalam konsentrasi tinggi pada otot jantung dan otot rangka, dan dalam konsentrasi rendah pada jaringan otak yang terdiri dari sepasang monomer berbeda yang disebut M (berkaitan dengan otot), dan B (berkaitan dengan otak), sehingga terdapat tiga isoenzim yang dapat terbentuk: CK1 (BB), CK2 (MB), dan CK3 (MM). Isoenzim-isoenzim tersebut dibedakan dengan proses elektroforesis, kromatografi pertukaran ion, dan presipitasi imunokimia.
CRP	Suatu protein yang dihasilkan oleh hati, terutama saat terjadi infeksi atau inflamasi di dalam tubuh.
cTn	Enzim jantung sangat penting, karena memainkan peran sentral dalam cara kontrak otot jantung.
EKG	Umumnya digunakan untuk mendeteksi irama jantung abnormal dan untuk menyelidiki penyebab nyeri dada.
Fraksi ejeksi	Sebuah pengukuran darah yang dipompa keluar dari ventrikel terisi. Tingkat normalnya sekitar 50% atau lebih.
Hipertensi	Suatu kondisi di mana terjadi peningkatan tekanan darah secara kronis, tekanan darah diatas batas nomal.

Hipotensi	Keadaan ketika tekanan darah di dalam arteri lebih rendah dibandingkan normal
Hiperlipidemia	Suatu kondisi kadar lipid darah yang melebihi kadar normalnya
HDL	Lipoprotein yang membawa kembali kolesterol buruk ke organ hati untuk pemrosesan lebih lanjut.
IGD	Unit perawatan koroner yang peduli kepada pasien yang memiliki penyakit jantung dan masalah medis atau bedah lainnya. Kondisi seperti infark miokard (serangan jantung), angina (nyeri dada), gagal jantung kongestif dan aritmia (denyut jantung yang abnormal) adalah alasan umum untuk dimasukkan ke IGD. IGD menyediakan kemampuan untuk memonitor irama jantung terus menerus dan menggunakan perawatan khusus seperti terapi trombolitik (obat yang melarutkan atau istirahat-gumpalan darah). Beberapa tes seperti elektrokardiografi juga dapat dilakukan dalam IGD.
IKP/PCI	Metode non-bedah yang digunakan untuk membuka arteri yang menyempit yang memasok darah ke otot jantung (arteri koroner).
Infark miokard	Kondisi terhentinya aliran darah dari arteri koroner pada area yang terkena yang menyebabkan kekurangan oksigen lalu sel-sel jantung menjadi mati.

LDH	Enzim intraseluler yang terdapat pada hampir semua sel yang bermetabolisme, dengan konsentrasi tertinggi dijumpai di jantung, otot rangka, hati, ginjal, otak, dan sel darah merah
LDL	Golongan lipoprotein (lemak dan protein) yang bervariasi, berfungsi mengangkut kolesterol, trigliserida, dan lemak lain (lipid) dalam darah ke berbagai bagian tubuh.
LMWH	Kelas baru antikoagulan yang berasal dari heparin tak terpecah (unfractionated heparin).
PJK	Penyakit jantung yang terjadi karena rusaknya dinding pembuluh darah karena berbagai faktor, diantaranya hipertensi, kolesterol, diabetes, mrokok, dll
SKA	Istilah yang digunakan untuk menyebut kondisi saat terjadi pengurangan mendadak aliran darah ke jantung
STEMI	Merupakan salah satu jenis serangan jantung. Hal ini ditentukan oleh tes elektrokardiogram.
Syok kardiogenik	Suatu kondisi akibat dari kegagalan jantung untuk memompa darah secara efektif ke seluruh tubuh ditandai dengan gangguan fungsi ventrikel yang menyebabkan gangguan berat pada perfusi jaringan dan penghantaran oksigen ke jaringan.

Tirotoksikosis	Lintasan metabolisme toksisitas yang dipicu oleh simtoma tingginya rasio plasma hormon tiroid di dalam tubuh, simtoma ini seperti yang terjadi pada patogenesis hipertiroidisme.
UFH	Jenis heparin yang memiliki sekitar 1/3 dari heparin



Dr. dr. Starry H. Rampengan, SpJP(K), FIHA, FICA, FACC, FAHA, FESC, FAPSIC, MARS, lahir di Manado, pada tanggal 7 September 1973. Tamat TK Puncak Jaya Sakti Manado tahun 1979, SD Kr. Tabitha I Manado tahun 1985, SMP Fr. Don Bosco Manado tahun 1988. Setelah menamatkan SMA di SMA Negeri I Manado tahun 1991, meneruskan kuliah ke Fakultas Kedokteran Universitas Sam Ratulangi (UNSRAT). Gelar Spesialis Jantung dan Pembuluh Darah diraih pada tahun 2007 dan gelar Konsultan Intervensi Jantung pada tahun 2009

diperoleh dari Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia. Gelar Doktor Ilmu Kedokteran diperoleh dari Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia pada tahun 2013. Tahun 2014 memperoleh gelar Magister Administrasi Rumah Sakit dari Fakultas Kesehatan Masyarakat UNSRAT Manado.

Menjadi anggota Fellow beberapa organisasi dalam dan luar negeri diantaranya Indonesian Heart Association (IHA), International College of Angiology (ICA), American College of Cardiology (ACC), American Heart Association (AHA), European Society of Cardiology (ESC) serta Asian Pacific Society of Interventional Cardiology (APSIC),

Pernah menjadi Penanggung Jawab Irina F - Jantung BLU RSUP Prof. Dr. R. D. Kandou, Manado (2007-2012), Wakil Ketua Pokja Infeksi Nosokomial BLU RSUP Prof. DR. R. D. Kandou, Manado (2010-2012), Sekretaris Bagian/SMF Kardiologi Fakultas Kedokteran, UNSRAT Manado (2014-sekarang).

Hingga saat ini masih aktif mengajar sebagai dosen di Fakultas Kedokteran dan Program Pascasarjana UNSRAT Manado, menjadi Sekretaris Bagian/SMF Kardiologi dan Kedokteran Vaskular Fakultas Kedokteran UNSRAT Manado, Dosen Luar Biasa Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran UNSRAT Manado, Dokter penanggung jawab di Klinik Jantung dan Pembuluh Darah JADE Manado, Ketua Asosiasi Klinik (Asklin) Wilayah Sulawesi Utara, Tim penguji OSCE Nasional Fakultas Kedokteran, UNSRAT Manado, Komite Medik, subkomite Mutu Profesi BLU RSUP Prof. DR. R. D. Kandou Manado, Komite Medik, subkomite Mutu Profesi RS Siloam Manado, Pengurus Ikatan Dokter Indonesia Wilayah Sulawesi Utara, Instruktur Internasional ACLS (Sertifikasi AHA dan ESC), Wakil Ketua Perdalin (Perhimpunan Pengendalian Infeksi Indonesia) Sulawesi Utara, Koordinator Regional Perhimpunan Dokter Emergensi Indonesia (PDEI) Wilayah Sulawesi. Beberapa buku yang pernah ditulis oleh penerbit diantaranya: Buku Praktis Kardiologi (2013), Peran Terkini Beta Bloker pada Pengobatan Kardiovaskular (2013), Penyakit Jantung pada Kehamilan (2014), Kardioversi pada Fibrilasi Atrium (2015) dan Kegawatdaruratan Jantung (2015).