



Penyakit Jantung Koroner

Santoso M., Setiawan T.

*SMF Penyakit Dalam RSUD Koja / Departemen Ilmu Penyakit Dalam
Fakultas Kedokteran Ukrida, Jakarta*

PENDAHULUAN

Penyakit jantung koroner terutama disebabkan oleh kelainan miokardium akibat insufisiensi aliran darah koroner karena arterosklerosis yang merupakan proses degeneratif, di samping banyak faktor lain. Karena itu dengan bertambahnya usia harapan hidup manusia Indonesia, kejadiannya akan makin meningkat dan menjadi suatu penyakit yang penting; apalagi sering menyebabkan kematian mendadak.⁽¹⁾

Tujuh jenis penyakit jantung terpenting ialah :

1. Penyakit jantung koroner (penyebab 80% kematian yang disebabkan penyakit jantung)
2. Penyakit jantung akibat hipertensi (9%)
3. Penyakit jantung reumatik (2-3%)
4. Penyakit jantung kongenital (2%)
5. Endokarditis bakterialis (1-2%)
6. Penyakit jantung sifilitik (1%)
7. Cor pulmonale (1%),
8. dan lain-lain (5%).⁽⁴⁾

Aterosklerosis adalah suatu keadaan arteri besar dan kecil yang ditandai oleh endapan lemak, trombosit, makrofag dan leukosit di seluruh lapisan tunika intima dan akhirnya ke tunika media.⁽⁵⁾

Telah diketahui bahwa aterosklerosis bukanlah suatu proses berkesinambungan, melainkan suatu penyakit dengan fase stabil dan fase tidak stabil yang silih berganti. Perubahan gejala klinik yang tiba-tiba dan tak terduga agaknya berkaitan dengan ruptur plak, meskipun ruptur tidak selalu diikuti gejala klinik. Seringkali ruptur segera pulih; agaknya dengan cara inilah proses plak berlangsung.^(3,6)

Sekarang aterosklerosis tak lagi dianggap merupakan proses penuaan saja. Timbulnya "bercak-bercak lemak" di dinding arteria koronaria merupakan fenomena alamiah bahkan sejak masa kanak-kanak dan tidak selalu harus menjadi lesi aterosklerotik; terdapat banyak faktor saling berkaitan yang dapat mempercepat proses aterogenik. Telah dikenal beberapa faktor yang meningkatkan risiko terjadinya aterosklerosis koroner pada individu tertentu.

FAKTOR FAKTOR RISIKO

Ada empat faktor risiko biologis yang tak dapat diubah, yaitu: usia, jenis kelamin, ras, dan riwayat keluarga. Risiko aterosklerosis koroner meningkat dengan bertambahnya usia; penyakit yang serius jarang terjadi sebelum usia 40 tahun. Tetapi hubungan antara usia dan timbulnya penyakit mungkin hanya mencerminkan lebih panjangnya lama paparan terhadap faktor-faktor aterogenik. Wanita agaknya relatif kebal terhadap penyakit ini sampai menopause, dan kemudian menjadi sama rentannya seperti pria; diduga oleh adanya efek perlindungan estrogen. Orang Amerika-Afrika lebih rentan terhadap aterosklerosis daripada orang kulit putih. Riwayat keluarga yang positif terhadap penyakit jantung koroner (saudara atau orang tua yang menderita penyakit ini sebelum usia 50 tahun) meningkatkan kemungkinan timbulnya aterosklerosis prematur. Pentingnya pengaruh genetik dan lingkungan masih belum diketahui. Komponen genetik dapat diduga pada beberapa bentuk aterosklerosis yang nyata, atau yang cepat perkembangannya, seperti pada gangguan lipid familial. Tetapi, riwayat keluarga dapat pula mencerminkan komponen lingkungan yang kuat, seperti misalnya gaya hidup yang menimbulkan stres atau obesitas.⁽¹⁾

Faktor-faktor risiko lain masih dapat diubah, sehingga berpotensi dapat memperlambat proses aterogenik. Faktor-faktor tersebut adalah peningkatan kadar lipid serum, hipertensi, merokok, gangguan toleransi glukosa dan diet tinggi lemak jenuh, kolesterol, dan kalori.

Penyakit jantung akibat insufisiensi aliran darah koroner dapat dibagi menjadi 3 jenis yang hampir serupa.⁽⁴⁾:

- Penyakit jantung arteriosklerotik
- Angina pektoris
- Infark miokardium

PATOFISIOLOGI

Peningkatan tekanan darah sistemik pada hipertensi menimbulkan peningkatan resistensi terhadap pemompaan darah dari ventrikel kiri, sehingga beban kerja jantung bertambah, akibatnya terjadi hipertrofi ventrikel kiri untuk

meningkatkan kekuatan kontraksi. Kemampuan ventrikel untuk mempertahankan curah jantung dengan hipertrofi kompensasi dapat terlampaui; kebutuhan oksigen yang melebihi kapasitas suplai pembuluh koroner menyebabkan iskemia miokardium lokal. Iskemia yang bersifat sementara akan menyebabkan perubahan reversibel pada tingkat sel dan jaringan, dan menekan fungsi miokardium.

Berkurangnya kadar oksigen memaksa miokardium mengubah metabolisme yang bersifat aerobik menjadi metabolisme anaerobik. Metabolisme anaerobik lewat lintasan glikolitik jauh lebih tidak efisien apabila dibandingkan dengan metabolisme aerobik melalui fosforilasi oksidatif dan siklus Krebs. Pembentukan fosfat berenergi tinggi menurun cukup besar. Hasil akhir metabolisme anaerob, yaitu asam laktat, akan tertimbun sehingga menurunkan pH sel.

Gabungan efek hipoksia, berkurangnya energi yang tersedia, serta asidosis dengan cepat mengganggu fungsi ventrikel kiri. Kekuatan kontraksi daerah miokardium yang terserang berkurang; serabut-serabutnya memendek, dan daya serta kecepatannya berkurang. Selain itu, gerakan dinding segmen yang mengalami iskemia menjadi abnormal; bagian tersebut akan menonjol keluar setiap kali ventrikel berkontraksi.

Berkurangnya daya kontraksi dan gangguan gerakan jantung mengubah hemodinamika. Perubahan hemodinamika bervariasi sesuai ukuran segmen yang mengalami iskemia, dan derajat respon refleks kompensasi sistem saraf otonom. Menurunnya fungsi ventrikel kiri dapat mengurangi curah jantung dengan berkurangnya curah sekuncup (jumlah darah yang dikeluarkan setiap kali jantung berdenyut). Berkurangnya pengosongan ventrikel saat sistol akan memperbesar volume ventrikel. Akibatnya, tekanan jantung kiri akan meningkat; tekanan akhir diastolik ventrikel kiri dan tekanan baji dalam kapiler paru-paru akan meningkat. Peningkatan tekanan diperbesar oleh perubahan daya kembang dinding jantung akibat iskemia. Dinding yang kurang lentur semakin memperberat peningkatan tekanan pada volume ventrikel tertentu. Pada iskemia, manifestasi hemodinamika yang sering terjadi adalah peningkatan ringan tekanan darah dan denyut jantung sebelum timbul nyeri. Jelas bahwa, pola ini merupakan respon kompensasi simpatis terhadap berkurangnya fungsi miokardium. Dengan timbulnya nyeri sering terjadi perangsangan lebih lanjut oleh katekolamin. Penurunan tekanan darah merupakan tanda bahwa miokardium yang terserang iskemia cukup luas atau merupakan suatu respon vagus.

Iskemia miokardium secara khas disertai oleh dua perubahan elektrokardiogram akibat perubahan elektrofisiologi selular, yaitu gelombang T terbalik dan depresi segmen ST. Elevasi segmen ST dikaitkan dengan sejenis angina yang dikenal dengan nama *angina Prinzmetal*.

Serangan iskemi biasanya mereda dalam beberapa menit apabila ketidakseimbangan antara suplai dan kebutuhan oksigen sudah diperbaiki. Perubahan metabolik, fungsional, hemodinamik dan elektrokardiografik yang terjadi semuanya bersifat reversibel.^(1, 2, 3, 5, 7)

Penyebab infark miokardium adalah terlepasnya plak arteriosklerosis dari salah satu arteri koroner dan kemudian tersangkut di bagian hilir sehingga menyumbat aliran darah ke

seluruh miokardium yang diperdarahi oleh pembuluh tersebut. Infark miokardium juga dapat terjadi jika lesi trombotik yang melekat di arteri menjadi cukup besar untuk menyumbat total aliran ke bagian hilir, atau jika suatu ruang jantung mengalami hipertrofi berat sehingga kebutuhan oksigen tidak dapat terpenuhi.^(1,2,5)

Penyakit Jantung Arteriosklerotik

Pembuluh arteri mengikuti proses penuaan yang karakteristik seperti penebalan tunika intima, berkurangnya elastisitas, penumpukan kalsium terutama di arteri-arteri besar⁽²⁾ menyebabkan fibrosis yang merata menyebabkan aliran darah lambat laun berkurang. Iskemi yang relatif ringan tetapi berlangsung lama dapat pula menyebabkan kelainan katup jantung.⁽⁴⁾

Manifestasi penyakit jantung koroner disebabkan ketidakseimbangan antara kebutuhan oksigen miokardium dengan masuknya. Masuknya oksigen untuk miokardium sebetulnya tergantung dari oksigen dalam darah dan arteria koronaria. Oksigen dalam darah tergantung oksigen yang dapat diambil oleh darah, jadi dipengaruhi oleh Hb, paru-paru dan oksigen dalam udara pernapasan.

Di kenal dua keadaan ketidakseimbangan masukan terhadap kebutuhan oksigen yaitu :

- Hipoksemi (iskemi) yang ditimbulkan oleh kelainan vaskular.
- Hipoksi (anoksi) yang disebabkan kekurangan oksigen dalam darah.

Perbedaannya ialah pada iskemi terdapat kelainan vaskular sehingga perfusi ke jaringan berkurang dan eliminasi metabolit yang ditimbulkannya menurun juga, sehingga gejalanya akan lebih cepat muncul.⁽¹⁾

Ada beberapa hipotesis mengenai apa yang pertama kali menyebabkan kerusakan sel endotel dan mencetuskan rangkaian proses arteriosklerotik, yaitu :

1. Kolesterol Serum yang Tinggi

Hipotesis pertama mengisyaratkan bahwa kadar kolesterol serum dan trigliserida yang tinggi dapat menyebabkan pembentukan arteriosklerosis. Pada pengidap arteriosklerosis, pengendapan lemak ditemukan di seluruh kedalaman tunika intima, meluas ke tunika media.^(2,5,6,9)

Kolesterol dan trigliserid di dalam darah terbungkus di dalam protein pengangkut lemak yang disebut lipoprotein. Lipoprotein berdensitas tinggi (*high-density lipoprotein*, HDL) membawa lemak ke luar sel untuk diuraikan, dan diketahui bersifat protektif melawan arteriosklerosis. Namun, lipoprotein berdensitas rendah (*low density lipoprotein*, LDL) dan lipoprotein berdensitas sangat rendah (*very-low-density lipoprotein*, VLDL) membawa lemak ke sel tubuh, termasuk sel endotel arteri, oksidasi kolesterol dan trigliserid menyebabkan pembentukan radikal bebas yang diketahui merusak sel-sel endotel.

2. Tekanan Darah Tinggi

Hipotesis ke dua mengenai terbentuknya arteriosklerosis di dasarkan pada kenyataan bahwa tekanan darah yang tinggi secara kronis menimbulkan gaya regang atau potong yang merobek lapisan endotel arteri dan arteriol. Gaya regang terutama timbul di tempat-tempat arteri bercabang atau mem-

belok: khas untuk arteri koroner, aorta, dan arteri-arteri serebrum. Dengan robeknya lapisan endotel, timbul kerusakan berulang sehingga terjadi siklus peradangan, penimbunan sel darah putih dan trombosit, serta pembentukan bekuan. Setiap trombus yang terbentuk dapat terlepas dari arteri sehingga menjadi embolus di bagian hilir.⁽⁵⁾

3. Infeksi Virus

Hipotesis ke tiga mengisyaratkan bahwa sebagian sel endotel mungkin terinfeksi suatu virus. Infeksi mencetuskan siklus peradangan; leukosit dan trombosit datang ke daerah tersebut dan terbentuklah bekuan dan jaringan parut. Virus spesifik yang diduga berperan dalam teori ini adalah sitomegalovirus, anggota dari famili virus herpes.

4. Kadar Besi Darah yang Tinggi

Hipotesis ke empat mengenai arterosklerosis arteri koroner adalah bahwa kadar besi serum yang tinggi dapat merusak arteri koroner atau memperparah kerusakan yang di sebabkan oleh hal lain. Teori ini diajukan oleh sebagian orang untuk menjelaskan perbedaan yang mencolok dalam insidens penyakit arteri koroner antara pria dan wanita pramenopause. Pria biasanya mempunyai kadar besi yang jauh lebih tinggi daripada wanita haid.

Angina Pectoris

Angina pectoris ialah suatu sindrom klinis berupa serangan nyeri dada yang khas, yaitu seperti ditekan atau terasa berat di dada yang sering menjalar ke lengan kiri. Nyeri dada tersebut biasanya timbul pada saat melakukan aktivitas dan segera hilang bila aktivitas dihentikan.

Merupakan kompleks gejala tanpa kelainan morfologik permanen miokardium yang disebabkan oleh insufisiensi relatif yang sementara di pembuluh darah koroner.^(1,4,5,7)

Nyeri angina dapat menyebar ke lengan kiri, ke punggung, ke rahang atau ke daerah abdomen.

Penyebab angina pectoris adalah suplai oksigen yang tidak adekuat ke sel-sel miokardium dibandingkan kebutuhan.

Jika beban kerja suatu jaringan meningkat maka kebutuhan oksigen juga meningkat; pada jantung yang sehat, arteria koroner berdilatasi dan mengalirkan lebih banyak darah dan oksigen ke otot jantung; namun jika arteria koroner mengalami kekakuan atau menyempit akibat arterosklerosis dan tidak dapat berdilatasi sebagai respon peningkatan kebutuhan akan oksigen, maka terjadi iskemi miokardium; sel-sel miokardium mulai menggunakan glikolisis anaerob untuk memenuhi kebutuhan energi mereka. Cara ini tidak efisien dan menyebabkan terbentuknya asam laktat. Asam laktat menurunkan pH miokardium dan menimbulkan nyeri yang berkaitan dengan angina pectoris. Apabila kebutuhan energi sel-sel jantung berkurang, maka suplai oksigen menjadi adekuat dan sel-sel otot kembali ke proses fosforilasi oksidatif untuk membentuk energi. Proses ini tidak menghasilkan asam laktat. Dengan hilangnya penimbunan asam laktat, maka nyeri angina pectoris mereda. Dengan demikian, angina pectoris merupakan suatu keadaan yang berlangsung singkat.^(4,5,9)

Terdapat tiga jenis angina, yaitu :

1. Angina stabil

Disebut juga angina klasik, terjadi jika arteri koroner yang

arterosklerotik tidak dapat berdilatasi untuk meningkatkan alirannya sewaktu kebutuhan oksigen meningkat. Peningkatan kerja jantung dapat menyertai aktivitas misalnya berolah raga atau naik tangga.

2. Angina Prinzmetal

Terjadi tanpa peningkatan jelas beban kerja jantung dan pada kenyataannya sering timbul pada waktu beristirahat atau tidur. Pada angina Prinzmetal terjadi spasme arteri koroner yang menimbulkan iskemi jantung di bagian hilir. Kadang-kadang tempat spasme berkaitan dengan arterosklerosis.

3. Angina tak stabil

Adalah kombinasi angina stabil dengan angina Prinzmetal ; dijumpai pada individu dengan perburukan penyakit arteri koroner. Angina ini biasanya menyertai peningkatan beban kerja jantung; hal ini tampaknya terjadi akibat arterosklerosis koroner, yang ditandai oleh trombus yang tumbuh dan mudah mengalami spasme.

Infark Miokardium (MI)

Infark miokardium adalah nekrosis miokard akibat gangguan aliran darah ke otot jantung. Klinis sangat mencemaskan karena sering berupa serangan mendadak umumnya pada pria 35-55 tahun, tanpa gejala pendahuluan.^(1,4)

Infark miokard biasanya disebabkan oleh trombus arteri koroner; prosesnya mula-mula berawal dari rupturnya plak yang kemudian diikuti oleh pembentukan trombus oleh trombosit. Lokasi dan luasnya infark miokard tergantung pada jenis arteri yang oklusi dan aliran darah kolateral.^(1,2,6)

GAMBARAN KLINIS DAN LABORATORIUM^(1,5,8)

Penyakit Jantung Arteriosklerotik

Gejala klinis :

- Sesak napas mulai dengan napas yang terasa pendek sewaktu melakukan aktivitas yang cukup berat, yang biasanya tak menimbulkan keluhan. Makin lama sesak makin bertambah, sekalipun melakukan aktivitas ringan.
- Klaudikasio intermiten, suatu perasaan nyeri dan keram di ekstremitas bawah, terjadi selama atau setelah olah raga. Peka terhadap rasa dingin
- Perubahan warna kulit
- Laboratorium⁽⁵⁾ :
- Kadar kolesterol di atas 180 mg/dl pada orang yang berusia 30 tahun atau kurang, atau di atas 200 mg/dl untuk mereka yang berusia lebih dari 30 tahun, dianggap beresiko khusus mengidap penyakit arteri koroner.
- Radiografik.

Angina Pectoris^(5,8,11)

Gejala klinis :

Diagnosis seringkali berdasarkan keluhan nyeri dada yang mempunyai ciri khas sebagai berikut :

- Letak

Sering pasien merasakan nyeri dada di daerah sternum atau di bawah sternum (substernal), atau dada sebelah kiri dan kadang-kadang menjalar ke lengan kiri, dapat menjalar ke punggung, rahang, leher, atau ke lengan kanan. Nyeri dada juga

dapat timbul di tempat lain seperti di daerah epigastrium, leher, rahang, gigi, bahu.

- **Kualitas**

Pada angina, nyeri dada biasanya seperti tertekan benda berat, atau seperti di peras atau terasa panas, kadang-kadang hanya mengeluh perasaan tidak enak di dada karena pasien tidak dapat menjelaskan dengan baik, lebih-lebih jika pendidikan pasien kurang. ⁽⁴⁾

- **Hubungan dengan aktivitas**

Nyeri dada pada angina pektoris biasanya timbul pada saat melakukan aktivitas, misalnya sedang berjalan cepat, tergesa-gesa, atau sedang berjalan mendaki atau naik tangga. Pada kasus yang berat aktivitas ringan seperti mandi atau menggosok gigi, makan terlalu kenyang, emosi, sudah dapat menimbulkan nyeri dada. Nyeri dada tersebut segera hilang bila pasien menghentikan aktivitasnya.

Serangan angina dapat timbul pada waktu istirahat atau pada waktu tidur malam.

- **Lamanya serangan**

Lamanya nyeri dada biasanya berlangsung 1-5 menit, kadang-kadang perasaan tidak enak di dada masih terasa setelah nyeri hilang. Bila nyeri dada berlangsung lebih dari 20 menit, mungkin pasien mendapat serangan infark miokard akut dan bukan angina pektoris biasa.

Pada angina pektoris dapat timbul keluhan lain seperti sesak napas, perasaan lelah, kadang-kadang nyeri dada disertai keringat dingin. ⁽⁴⁾

Pemeriksaan penunjang

- **Elektrokardiogram (EKG)**

Gambaran EKG saat istirahat dan bukan pada saat serangan angina sering masih normal. Gambaran EKG dapat menunjukkan bahwa pasien pernah mendapat infark miokard di masa lampau. Kadang-kadang menunjukkan pembesaran ventrikel kiri pada pasien hipertensi dan angina; dapat pula menunjukkan perubahan segmen ST dan gelombang T yang tidak khas. Pada saat serangan angina, EKG akan menunjukkan depresi segmen ST dan gelombang T dapat menjadi negatif.

- **Foto rontgen dada**

Foto rontgen dada sering menunjukkan bentuk jantung yang normal; pada pasien hipertensi dapat terlihat jantung membesar dan kadang-kadang tampak adanya kalsifikasi arkus aorta.

- **Pemeriksaan laboratorium**

Pemeriksaan laboratorium tidak begitu penting dalam diagnosis angina pektoris. Walaupun demikian untuk menyingkirkan diagnosis infark jantung akut sering dilakukan pemeriksaan enzim CPK, SGOT atau LDH. Enzim tersebut akan meningkat kadarnya pada infark jantung akut sedangkan pada angina kadarnya masih normal.

Pemeriksaan lipid darah seperti kolesterol, HDL, LDL, trigliserida dan pemeriksaan gula darah perlu dilakukan untuk mencari faktor risiko seperti hiperlipidemia dan/atau diabetes melitus.

Infark Miokardium ^(1,2,8,11)

Gejala klinis :

- Nyeri dada kiri seperti ditusuk-tusuk atau diiris-iris menjalar ke lengan kiri.

- Nyeri dada serupa dengan angina tetapi lebih intensif dan lama serta tidak sepenuhnya hilang dengan istirahat ataupun pemberian nitroglicerine
- Dada rasa tertekan seperti ditindih benda berat, leher rasa tercekik.
- Rasa nyeri kadang di daerah epigastrikum dan bisa menjalar ke punggung.
- Rasa nyeri hebat sekali sehingga penderita gelisah, takut, berkeringat dingin dan lemas.

Pemeriksaan penunjang :

- Pada EKG terdapat elevasi segmen ST diikuti dengan perubahan sampai inversi gelombang T; kemudian muncul peningkatan gelombang Q minimal di 2 sadapan.
- Peningkatan kadar enzim atau isoenzim merupakan indikator spesifik infark miokard akut yaitu kreatinin fosfokinase (CPK/CK), SGOT, LDH, alfa hidroksi butirat dehidrogenase, dan isoenzim CK-MB.
- Yang paling awal meningkat adalah CPK tetapi paling cepat turun.

PENATALAKSANAAN ^(1,2,9,11)

Dibagi menjadi 2 jenis yaitu :

1. Umum
2. Mengatasi iskemia yang terdiri dari :
 - a. Medikamentosa
 - b. Revaskularisasi

Penatalaksanaan Umum

1. Penjelasan mengenai penyakitnya; pasien biasanya tertekan, khawatir terutama untuk melakukan aktivitas.
2. Pasien harus menyesuaikan aktivitas fisik dan psikis dengan keadaan sekarang
3. Pengendalian faktor risiko
4. Pencegahan sekunder.

Karena umumnya sudah terjadi arteriosklerosis di pembuluh darah lain, yang akan berlangsung terus, obat pencegahan diberikan untuk menghambat proses yang ada. Yang sering dipakai adalah aspirin dengan dosis 375 mg, 160 mg, 80mg.

5. Penunjang yang dimaksud adalah untuk mengatasi iskemia akut, agar tak terjadi iskemia yang lebih berat sampai infark miokardium. Misalnya diberi O₂.

Mengatasi Iskemia

Medikamentosa

1. Nitrat, dapat diberikan parenteral, sublingual, buccal, oral, transdermal dan ada yang di buat lepas lambat
2. Berbagai jenis penyekat beta untuk mengurangi kebutuhan oksigen. Ada yang bekerja cepat seperti pindolol dan propranolol. Ada yang bekerja lambat seperti sotalol dan nadolol. Ada beta 1 selektif seperti aseptulolol, metoprolol dan atenolol.
3. Antagonis kalsium

Revaskularisasi

1. Pemakaian trombolitik
2. Prosedur invasif non operatif, yaitu melebarkan aa coronaria dengan balon.
3. Operasi.

Angina Pektoris

Penatalaksanaannya :

- Pengobatan pada serangan akut, nitrogliserin sublingual 5 mg merupakan obat pilihan yang bekerja sekitar 1-2 menit dan dapat diulang dengan interval 3 – 5 menit.
- Pencegahan serangan lanjutan :
 - + *Long acting nitrate*, yaitu ISDN 3 dd 10-40 mg oral.
 - + *Beta blocker* : propranolol, metoprolol, nadolol, atenolol, dan pindolol.
 - + *Calcium antagonist* : verapamil, diltiazem, nifedipin.
- Mengobati faktor presdisposisi dan faktor pencetus : stres, emosi, hipertensi, DM, hiperlipidemia, obesitas, kurang aktivitas dan menghentikan kebiasaan merokok.
- Memberi penjelasan perlunya aktivitas sehari-hari untuk meningkatkan kemampuan jantung

Infark Miokardium

Penatalaksanaan :

- Istirahat total
- Diet makanan lunak serta rendah garam
- Pasang infus dekstrosa 5 % emergency
- Atasi nyeri :
Morfine 2,5 – 5 mg iv atau petidin 25 – 50 mg im
Lain - lain: nitrat , antagonis kalsium , dan beta bloker
- Oksigen 2 – 4 liter/menit
- Sedatif sedang seperti diazepam 3 dd 2 – 5 mg per oral
- Antikoagulan :
Heparin 20000 – 40000 U/24 jam atau drip iv atas indikasi
Diteruskan dengan asetakumarol atau warfarin
- Streptokinase / trombolisis.

KESIMPULAN

1. Penyakit jantung koroner merupakan kelainan miokardium akibat insufisiensi aliran darah koroner oleh arteriosklerosis yang merupakan proses degeneratif meskipun di pengaruhi oleh banyak faktor.
2. Penyebab penyakit jantung koroner adalah terjadinya penyempitan aliran darah ke otot jantung yang terjadi akibat penebalan lapisan tunika intima dan rupturnya plak yang diikuti oleh pembentukan trombus.

3. Pada penyakit jantung arteriosklerosis di kenal 2 keadaan ketidakseimbangan Masukan kebutuhan oksigen yaitu terjadi hipoksemi karena kelainan vaskular dan hipoksia karena kekurangan oksigen dalam darah.
4. Ada 4 hipotesis penyebab kerusakan endotel yaitu kolesterol serum yang tinggi, tekanan darah tinggi, infeksi virus, kadar besi yang tinggi.
5. Sel endotel rusak akibat oksidasi kolesterol dan trigliserida yang mengedap di tunika intima sampai ke dalam tunika media.
6. Nyeri dada hampir sama tempat dan kualitasnya, yang membedakan adalah lama terjadinya. Pada angina pektoris biasanya 1 - 5 menit sedangkan pada infark mio-kardium lebih dari 20 menit.
7. Pada saat serangan EKG akan menunjukkan depresi segmen ST dan gelombang T dapat menjadi negatif.
8. Untuk membedakan apakah angina pektoris atau infark miokardium dilakukan pemeriksaan enzim CPK, SGOT, LDH yang meninggi pada infark miokardium.

KEPUSTAKAAN

1. Hanafi, Muin Rahman, Harun. Ilmu Penyakit Dalam jilid I. Jakarta: FKUI 1997, hal 1082-108.
2. Kusmana, Hanafi. Buku Ajar Kardiologi. Jakarta: FKUI 1996, hal 159-84.
3. Kalim H. Penyakit Kardiovaskular dari Pediatrik sampai Geriatrik. Jakarta: Balai Penerbit RS Jantung Harapan Kita. 2001. hal 226 – 35.
4. Kusumawidjaja. Patologi. Jakarta: FKUI 1996. hal 110 – 16.
5. Corwin E. Handbook of Pathophysiology, alih bahasa, Brahm U.Pendit ; Endah P ed., Jakarta 2000. hal 352 – 71.
6. Lumanau J. Hiperhomosisteinemia., Dalam: Meditek. Jakarta : FK Ukrida 2004, hal 46 – 9 .
7. Harun, Alwi ,Rasyidi, Infark miokard akut, Dalam Pedoman Diagnosis dan Terapi Ilmu Penyakit Dalam. Jakarta: FKUI, 2001, hal 165 – 72.
8. Mardi Santoso. Standar Pelayanan Medis RSUD Kota. Jakarta: RSUD Kota 1992, hal. 252 – 56.
9. Suyatna FD. Obat antiangina. Dalam; Farmakologi dan Terapi. Jakarta: FKUI 1995, hal. 343 – 63.
10. Burnside JW. Physical Diagnosis, alih bahasa: Henny Lukmanto. Jakarta: EGC 1995, hal 213 – 56.
11. Kapita Selekt Kedokteran. FKUI 2001, hal. 437 – 41.

A picture is a poem without words