

## BAB 2

### TINJAUAN PUSTAKA

#### 2.1 Infark Miokard Akut

##### 2.1.1 Definisi

Miokard infark umumnya dikenal oleh masyarakat luas sebagai serangan jantung (Krapp K. *et al*, 2002). IMA atau serangan jantung ini mengacu pada proses rusaknya jaringan jantung akibat suplai darah yang tidak adekuat sehingga aliran darah koroner berkurang (Smeltzer dan Bare, 2001). Miokard infark dapat mengakibatkan kematian karena kerusakan permanen yang terjadi pada sel miokard atau otot jantung. Hal ini sesuai pernyataan Nigam (2007) bahwa iskemia yang berkepanjangan bersifat ireversibel dan kemudian terjadi kematian sel miokard atau nekrosis (Nigam, 2007).

Istilah IMA menurut para ahli dapat digunakan ketika ditemukan adanya bukti nekrosis pada sel miokard secara klinis yang konsisten dengan adanya iskemia miokard akut (Thygesen *et al*, 2012). Konsensus pada ahli juga menyatakan infark didefinisikan dalam kondisi patologi dimana terjadi kematian sel miokard akibat iskemia yang berkepanjangan (Thygesen *et al*, 2012). Dari hasil pengamatan oleh Depkes RI (2009) *Case Fatality Rate* (CFR) untuk

kasus penyakit jantung memiliki proporsi terbesar pada pasien IMA yang menduduki peringkat pertama sebesar 13,49%, kemudian gagal jantung (13,42%) dan penyakit jantung lainnya (13,37%).

### 2.1.2 Etiologi

IMA disebabkan adanya sumbatan pada arteri koroner oleh thrombus, emboli, atau arterosklerosis yang mengakibatkan kurangnya suplai darah dan oksigen pada otot jantung, baik sumbatan total atau parsial (Price dan Wilson, 2005; Williams dan Hopper, 2007). Menurut Muttaqin (2009) sumbatan tersebut memang sebagian besar disebabkan oleh ruptur plak ateroma pada arteri koroner. Ruptur akan diikuti oleh terjadinya trombosis, vasokonstriksi, reaksi inflamasi dan mikroembolisasi distal. Infark jarang disebabkan oleh vasospasme berkepanjangan, aliran darah miokardium yang tidak adekuat (misalnya hipotensi), atau kebutuhan metabolik yang sangat tinggi dan sangat jarang disebabkan oleh penyumbatan karena emboli, vaskulitis, robekan pangkal aorta atau arteri koroner (Tierney, 2002).

### 2.1.3 Diagnosa

*European Society of Cardiology (ESC) Guidelines 2012* menyatakan miokard infark adalah kondisi pasien yang menunjukkan adanya kondisi iskemik atau elevasi persisten dari segmen ST pada hasil elektrokardiogram (Steg G. *et al*, 2012). Infark miokard dapat dikenali dari kondisi klinis, temuan elektrokardiografi (EKG), peningkatan nilai penanda biokimia (*biomarker*) karena nekrosis miokard, dan dengan pencitraan, atau patologi (Thygesen *et al*, 2012).

Diagnosa IMA, baik *ST-Elevation Myocard Infarct* (STEMI) maupun *Non ST-Elevation Myocard Infarct* (NSTEMI), dapat ditegakkan setidaknya dua dari tiga hal berikut: gejala iskemik berupa nyeri dada yang khas, diagnostik perubahan EKG, dan penanda peningkatan serum jantung (Braunwald E. *et al*, 2002; Banerjee dan Soumitra, 2011; Thygesen *et al*, 2012). Injuri miokard terdeteksi ketika kadar *biomarker* yang sensitif dan spesifik seperti *cardiac troponin* (cTn) atau *creatine kinase* (CKMB) meningkat. *Cardiac troponin* I dan T adalah komponen dari kontraksi sel miokard (Thygesen *et al*, 2012).

#### 2.1.4 Faktor Risiko

Faktor risiko miokard infark secara umum dapat dibedakan menjadi dua, yaitu:

##### 1. Faktor risiko yang tidak dapat diubah

###### a. Usia

Laki-laki rata-rata memiliki peningkatan insiden setelah berusia 50 tahun (Williams dan Hopper, 2007). Biasanya miokard infark menyerang pria berumur lebih dari 40 tahun dan mengalami aterosklerosis pada pembuluh koronernya, sering disertai hipertensi arterial (Smeltzer dan Bare, 2001). Perempuan rata-rata memiliki peningkatan insiden setelah *menopause* atau saat usia di atas 55 tahun (Krapp *et al*, 2002). Bisa juga menyerang wanita dan pria muda di awal 30-an bahkan 20-an (Smeltzer dan Bare, 2001).

b. Gender

Laki-laki mempunyai faktor risiko lebih besar terlihat dari dengan tingginya insiden penyakit pembuluh darah jantung pada laki-laki (Williams dan Hopper, 2007). Laki-laki yang berusia di bawah 60 tahun memiliki risiko dua kali lipat lebih besar dari pada wanita pada usia yang sama (Krapp *et al*, 2002).

c. Hereditas

Faktor risiko penyakit pembuluh darah jantung yang diderita oleh anggota keluarga seperti orang tua, sebagian berkaitan dengan risiko timbulnya infark miokard pada usia lebih muda (Williams dan Hopper, 2007). Sebagai contoh, gen enzim pengkonversi angiotensin (*Angiotensin Converting Enzyme*, ACE) dapat berada dalam dua bentuk insersi atau delesi 287 pasangan basa segmen DNA dalam intron 16 jika homozigot untuk polimorfisme delesi maka konsentrasi ACE plasma meningkat sehingga meningkatkan risiko infark miokard (Aaronson dan Ward, 2010)

d. Etnik

Etnis keturunan Afrika Amerika mempunyai insiden aterosklerosis lebih tinggi karena keparahan tingkat hipertensi. Hal ini berbeda pada etnis Caucasian karena keparahan tingkat hipertensi lebih rendah dari pada etnis keturunan Afrika Amerika (Krapp *et al*, 2002).

## 2. Faktor risiko yang dapat diubah atau dikontrol

### a. Hipertensi

Pada hipertensi terjadinya vasokonstriksi pembuluh darah meningkatkan kebutuhan oksigen pada otot jantung (Williams dan Hopper, 2007). Tekanan darah dikatakan tinggi atau menderita hipertensi apabila tekanan darah sistolik lebih dari 140 mmHg dan tekanan darah diastolik di atas 90 mmHg. Ketika seseorang memiliki faktor risiko hipertensi yang disertai faktor risiko lain seperti obesitas, merokok, kadar kolesterol total dalam serum tinggi, dan diabetes maka risiko terjadinya stroke dan IMA akan meningkat beberapa kali (Krapp *et al*, 2002).

### b. Obesitas

Obesitas meningkatkan kerja jantung dan risiko hipertensi, diabetes, intoleransi glukosa, serta hiperlipidemia (Williams dan Hopper, 2007). Hasil kajian oleh *Framingham study* yang dilakukan selama 18 tahun pengamatan menunjukkan bahwa obesitas merupakan salah satu faktor risiko yang penting dalam kejadian penyakit kardiovaskular, terutama kejadian hipertensi, hiperkolesterolemi, dan hipertrigliseridemia, apabila indeks Broca lebih dari 120% (Pinzon, 1999).

c. Peningkatan kadar kolesterol dalam serum dan diet tinggi lemak hewani

Kolesterol diproduksi dalam tubuh dan terkandung dalam lemak hewani seperti daging, telur, susu, dan keju. Diet yang juga dilakukan klien akan berefek pada kadar kolesterol. Kadar kolesterol total dalam serum lebih dari 240 mg/dl dan rendahnya kadar *High Density Lipoprotein* (HDL) meningkatkan risiko timbulnya penyakit pembuluh darah jantung koroner (Krapp *et al*, 2002). *Low Density Lipoprotein* (LDL) memiliki peran utama dalam menyebabkan aterosklerosis karena LDL dapat dikonversi menjadi bentuk teroksidasi, yang bersifat merusak dinding vaskuler (Aaronson dan Ward, 2010). Aaronson dan Ward (2010) juga menyatakan bahwa risiko penyakit kardiovaskuler berhubungan terbalik dengan konsentrasi HDL kemungkinan karena HDL berfungsi melepaskan kolesterol dari jaringan tubuh dan menghambat oksidasi lipoprotein.

d. Diabetes

Diabetes menyebabkan kerusakan progresif terhadap susunan mikrovaskuler maupun arteri yang lebih besar selama bertahun-tahun (Aaronson dan Ward, 2010). Seseorang yang menderita diabetes atau yang umum dikenal masyarakat dengan kencing manis memiliki risiko peningkatan tekanan darah, obesitas, dan peningkatan kadar lemak dalam darah (Krapp *et al*, 2002). Hal tersebut kemungkinan terjadi karena

mekanisme yang terkait hiperglikemia. Jumlah pasien diabetes yang meninggal karena munculnya perburukan berupa penyakit jantung dan pembuluh darah mencapai 80% (Krapp *et al*, 2002).

e. Stres dan amarah

Stres dan amarah dapat menyebabkan perubahan fisiologi pada pembuluh darah jantung sehingga dapat menimbulkan penyakit (Krapp *et al*, 2002). Stres dan amarah juga dapat meningkatkan denyut jantung, kerja jantung, dan risiko hipertensi.

f. Rokok

Menurut J Ismail *et al* (2003) hasil studi case control yang dilakukan pada laki-laki dan wanita umur 15-45 tahun di kawasan Asia Selatan menghasilkan bahwa perokok aktif mempunyai risiko 3,82 kali lebih besar untuk menderita IMA dibandingkan dengan kelompok kontrol (OR=3,82, 95% CI 1,47-9,94). Hasil kajian *Framingham Study* juga menyatakan perokok usia 35-44 tahun memiliki risiko relatif penyakit jantung koroner hingga tiga kali lebih tinggi bila dibandingkan dengan yang bukan perokok. (Kennel *et al*, 1984). Hal ini dimungkinkan terjadi karena dengan merokok menyebabkan vasokonstriksi, peningkatan kebutuhan oksigen pada otot jantung, merusak endotel, dan menurunkan *High Density Lipoprotein* (HDL) (Aaronson dan Ward, 2010; Williams dan Hopper, 2007).

g. Gaya hidup sekunder dan kurangnya aktivitas fisik

Rata-rata gaya hidup sekunder yang dilakukan masyarakat meningkatkan risiko obesitas, hipertensi, dan hiperlipidemia. Kurangnya aktivitas fisik juga turut meningkatkan risiko terjadinya penyakit pembuluh darah jantung (Williams dan Hopper, 2007).

h. Penggunaan alkohol berlebihan

Penggunaan alkohol secara berlebihan meningkatkan tekanan darah sehingga memicu terjadinya gagal jantung dan meningkatkan kadar trigliserida, menyebabkan detak jantung *irregular* (Williams dan Hopper, 2007).

## 2.1.5 Patofisiologi

### 2.1.5.1 Patofisiologi Infark Miokard

Baik regio yang mengalami infark maupun miokardium yang tidak terkena akan mengalami perubahan yang progresif dalam hitungan jam, hari, dan minggu setelah trombosis koroner (Aaronson dan Ward, 2010). Ketika terjadi sumbatan, proses iskemik berdampak pada lapisan subendokardial yang sensitif terhadap hipoksia. Proses ini menyebabkan depresi kontraktilitas miokard, yaitu kehilangan kontraktilitas secara tiba-tiba pada miokardium yang terkena dampak oklusi koroner, atau suatu kondisi yang disebut hipokinesis. Tubuh berkompensasi terhadap kondisi tersebut dengan meningkatkan denyut jantung pada sisa miokardium yang

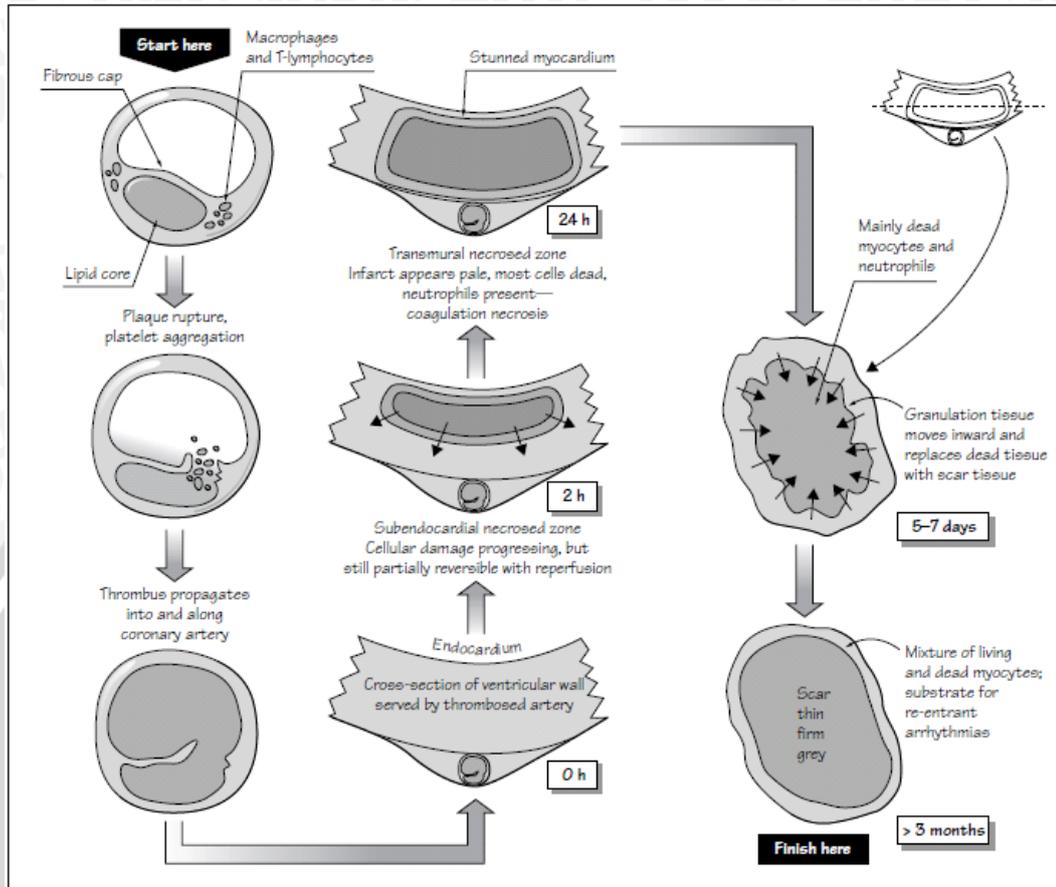
masih hidup atau yang dikenal dengan hiperkinesis (Aaronson dan Ward, 2010; Williams dan Hopper, 2007).

Kebutuhan oksigen ditentukan oleh empat faktor, yaitu frekuensi denyut jantung, daya kontraksi, massa otot, dan tegangan dinding ventrikel. Kerja jantung dan kebutuhan oksigen akan meningkat saat denyut jantung semakin cepat, peningkatan daya kontraksi, hipertermi, hipertrofi, dan dilatasi ventrikel (Price dan Wilson, 2005). Oleh karena itu, upaya kompensasi tubuh dengan peningkatan denyut jantung ini justru meningkatkan kebutuhan tubuh akan oksigen sehingga area yang mengalami hipoksia semakin parah (Williams dan Hopper, 2007).

Setelah terjadinya iskemia miokard, kematian sel tidak terjadi secara langsung, tetapi membutuhkan periode waktu setidaknya 20 menit, atau lebih pendek pada beberapa hewan coba (Thygesen *et al*, 2012). Aaronson dan Ward (2010) nekrosis mulai berkembang dalam subendokardium sekitar 15-30 menit setelah oklusi koroner. Menurut Price dan Wilson (2005), iskemia yang berlangsung lebih dari 30-45 menit akan menyebabkan kerusakan sel yang irreversibel, nekrosis, serta kematian otot. Ketika pasien menderita miokard infark, bagian otot yang terserang semakin lama semakin tidak berfungsi. Hal ini terjadi karena, kondisi iskemia yang berlangsung terus-menerus akan menyebabkan nekrosis pada otot-otot jantung

yang semakin lama semakin luas (Williams dan Hopper, 2007).

Nekrosis lengkap pada sel-sel miokard memerlukan setidaknya 2-4 jam, atau lebih lama, tergantung pada keberadaan sirkulasi kolateral ke zona iskemik, oklusi arteri koroner persisten atau intermiten, sensitivitas dari miosit terhadap iskemia, kondisi sebelumnya, dan kebutuhan individu akan oksigen dan nutrisi (Thygesen *et al*, 2012). Menurut Aaronson dan Ward (2010) setelah sekitar 18 jam maka neutrofil akan memasuki infark dan mencapai puncak pada sekitar hari ke 5, kemudian menurun. Setelah 3-4 hari, jaringan granulasi tampak pada tepi zona infark dan bermigrasi ke pusat-pusat infark dalam beberapa minggu maka jaringan nekrotik terselubung dan dicerna oleh makrofag. Jaringan granulasi selanjutnya mengalami maturasi secara progresif dengan peningkatan jaringan ikat (parut) dan kehilangan kapiler. Setelah 2-3 bulan, infark sembuh, meninggalkan regio non-kontraksi pada dinding ventrikel yang menipis, mengeras, dan berwarna abu-abu pucat.



**Gambar 2.1 Evolusi Infark (Aaronson dan Ward, 2010)**

### 2.1.5.2 Patofisiologi Nyeri

Nyeri adalah pengalaman sensori dan emosional yang tidak menyenangkan akibat dari kerusakan jaringan aktual atau potensial (Smeltzer dan Bare, 2002). Penyebab pasti nyeri tersebut masih belum diketahui dengan pasti. Banyak teori yang berusaha menjelaskan penyebab nyeri tapi tidak ada satu pun teori yang menjelaskan penyebab nyeri secara sempurna.

Salah satu teori yang diungkapkan Guyton dan Hall (2012) mengungkapkan sampai saat ini penyebab nyeri ialah

iskemia. Iskemia akan menyebabkan otot membebaskan zat-zat asam, seperti asam laktat, atau produk-produk yang menimbulkan nyeri lainnya seperti histamin, kinin atau enzim proteolitik seluler, yang tidak cepat dibawa pergi oleh aliran darah koroner yang bergerak lambat. Konsentrasi yang tinggi dari produk abnormal ini akan merangsang ujung-ujung saraf nyeri di otot jantung yang menghantarkan nyeri ke serabut saraf aferen sensorik ke dalam sistem saraf pusat (Guyton dan Hall, 2012).

Teori lainnya yang disampaikan oleh Kozier *et al* (2004) bahwa proses fisiologi yang berhubungan dengan persepsi nyeri disebut *nociception*. Empat tahap dalam *nociception* ialah: transduksi, transmisi, persepsi dan modulasi (Kozier *et al*, 2004). Selama fase transduksi, rangsangan berbahaya (kerusakan jaringan) memicu pengeluaran mediator biokimia. Mediator biokimia yang mempengaruhi sensitivitas ujung-ujung saraf atau reseptor nyeri dilepaskan ke jaringan ekstraseluler sebagai akibat dari kerusakan jaringan (Smeltzer dan Bare, 2002). Mediator biokimia itu antaranya seperti prostaglandin, bradikinin, serotonin, histamine, substansi P yang akan menstimulus nociceptor (Kozier *et al*, 2004). Menurut Kozier *et al* (2004), rangsangan berbahaya atau rangsangan nyeri juga menyebabkan perpindahan ion melewati sel membran yang juga mengakibatkan nociceptors terstimulasi.

Tahap kedua dari *nociception* yaitu transmisi meliputi tiga segmen (Kozier, 2004). Selama segmen pertama impuls nyeri berjalan dari serabut saraf perifer menuju spinal cord. Substansi P bekerja sebagai neurotransmitter, meningkatkan perpindahan impuls melewati sinap dari saraf aferen primer ke saraf dorsal horn di spinal cord. Dua tipe serabut saraf nociceptor menyebabkan transmisi hingga ke dorsal horn di spinal cord. Dua tipe serabut saraf yang menghantarkan stimulus nyeri ini memiliki perbedaan (Asmadi, 2008). Serabut saraf tipe delta A membawa rangsangan nyeri yang menusuk, tajam, atau nyeri yang terlokalisir dan serabut saraf tipe C membawa rangsangan nyeri yang terbakar atau tumpul (Kozier *et al*, 2004; Asmadi, 2008). Segmen kedua ditransmisikan dari spinal cord dan *ascension*, melalui *spinothalamus tracts* menuju ke belakang otak dan *thalamus*. Segmen ketiga meliputi transmisi sinyal antara *thalamus* dengan korteks sensorik somatik dimana nyeri terjadi (Kozier *et al*, 2004).

Reseptor nyeri merupakan jaras multi arah yang kompleks sehingga stimulasi serabut saraf juga berhubungan dengan rantai simpatis paravertebrata sistem saraf dan dengan organ internal lainnya (Smeltzer dan Bare, 2002). Sebagai akibat hubungan ini, nyeri sering disertai efek vasomotor, otonom, dan viseral sebagai contoh, pasien dengan nyeri akut mungkin mengalami penurunan atau tidak

adanya peristaltik saluran gastrointestinal. Proses stimulasi serabut saraf juga bias menyebabkan nyeri menjalar ke bagian tubuh lain atau yang juga dikenal sebagai *radiating pain* atau nyeri alih. Penjalaran nyeri ini salah satunya disebabkan aktivasi yang kuat dari serabut reseptor nyeri pada viseral yang menyebabkan hubungan dari serabut yang sama ke area kulit, contohnya nyeri alih pada iskemia jantung atau serangan jantung ke lengan kiri atau rahang (Smeltzer dan Bare, 2002).

Penjalaran nyeri, *radiating pain*, ayau nyeri alih memiliki perbedaan dengan *referred pain*. *Radiating pain* dipersepsikan sebagai sumber nyeri yang menyebar ke jaringan sekitarnya seperti nyeri jantung yang dirasakan tidak hanya didada tetapi juga dibahu kiri hingga ke lengan. *Referred pain* adalah nyeri yang dirasakan pada bagian tubuh tetapi jauh dari jaringan yang menyebabkan nyeri, contohnya nyeri pada bagian viseral perut tetapi dipersepsikan nyeri ada pada bagian kulit (Kozier *et al*, 2004).

Proses ketiga dan keempat adalah persepsi dan “*descending system*”. Persepsi adalah ketika klien menyadari nyeri yang dia alami. Persepsi nyeri dipercaya terjadi pada struktur kortikal yang menyebabkan perbedaan strategi kognitif-perilaku untuk diaplikasikan sehingga dapat mengurangi rangsangan dan mempengaruhi komponen nyeri (Kozier *et al*, 2004). *Descending system* adalah proses keempat yang terjadi ketika saraf pada batang otak mengirim

sinyal kendali ke spinal cord. Serabut saraf descending mengeluarkan substansi seperti endogenous opioids, serotonin, dan norepinephrine yang dapat menghambat impuls nyeri *ascending* pada dorsal horn sehingga dapat membantu menghambat stimulus nyeri *ascending* (Kozier *et al*, 2004).

### 2.1.6 Tanda dan Gejala

Nyeri dada adalah gejala klasik dari infark miokard (Williams dan Hopper, 2007). Nyeri dada yang terjadi secara mendadak dan terus menerus meski melakukan istirahat dan diberi obat, gejala tetap muncul (Smeltzer dan Bare, 2004). Nyeri atau rasa tidak nyaman di sekitar dada yang terkait dengan IMA biasanya berlangsung lebih dari 20 menit (Thygesen *et al*, 2012). Nyeri dada biasanya digambarkan seperti diremas atau ditindih (Williams dan Hopper, 2007). Nyeri infark lebih berat dan bertambah berat dengan cepat atau mencapai intensitas maksimumnya dalam beberapa menit sampai beberapa jam (Tierney, 2002).

Nyeri dapat menjalar ke belakang, salah satu/kedua lengan dan bahu, leher, atau rahang (Krapp *et al*, 2002; Williams dan Hopper, 2007). Pernyataan tersebut didukung oleh Thygesen *et al* (2012) bahwa kemungkinan gejala iskemik termasuk berbagai gabungan rasa tidak nyaman di dada, ekstremitas atas, rahang bawah, epigastrium atau seperti sesak, kelelahan. Williams dan Hopper (2007) juga menyatakan gejala infark miokard klasik lainnya termasuk

sesak napas, pusing, mual, dan berkeringat. Seringkali, nyeri atau rasa tidak nyaman tidak terlokalisir, dipengaruhi oleh pergerakan badan atau disertai dengan sinkop (Thygesen *et al*, 2012). Pasien mungkin juga merasa cemas dan gelisah (Smeltzer dan Bare, 2004). Salah satu studi menunjukkan bahwa 2% dari pasien yang akhirnya didiagnosa dengan IMA di-*discharge* secara tidak tepat dan dikirim pulang dari instalasi rawat darurat (Smeltzer dan Bare, 2004).

Tanda klinis IMA yang dapat ditemukan setelah dilakukan pemeriksaan klinis, diantaranya adalah takikardi, dispneu pada saat istirahat atau aktivitas, tekanan darah normal atau naik/turun, nadi dapat normal atau tidak teratur (Doenges, 2000). Hasil pemeriksaan EKG dapat ditemukan adanya perubahan pada segmen ST (Braunwald E. *et al*, 2002; Banerjee dan Soumitra, 2011; Thygesen *et al*, 2012). Injuri miokard juga terdeteksi ketika kadar *biomarker* yang sensitif dan spesifik seperti *cardiac troponin* (cTn) atau *creatine kinase* (CKMB) meningkat. *Cardiac troponin* I dan T adalah komponen dari kontraksi sel miokard (Thygesen *et al*, 2012).

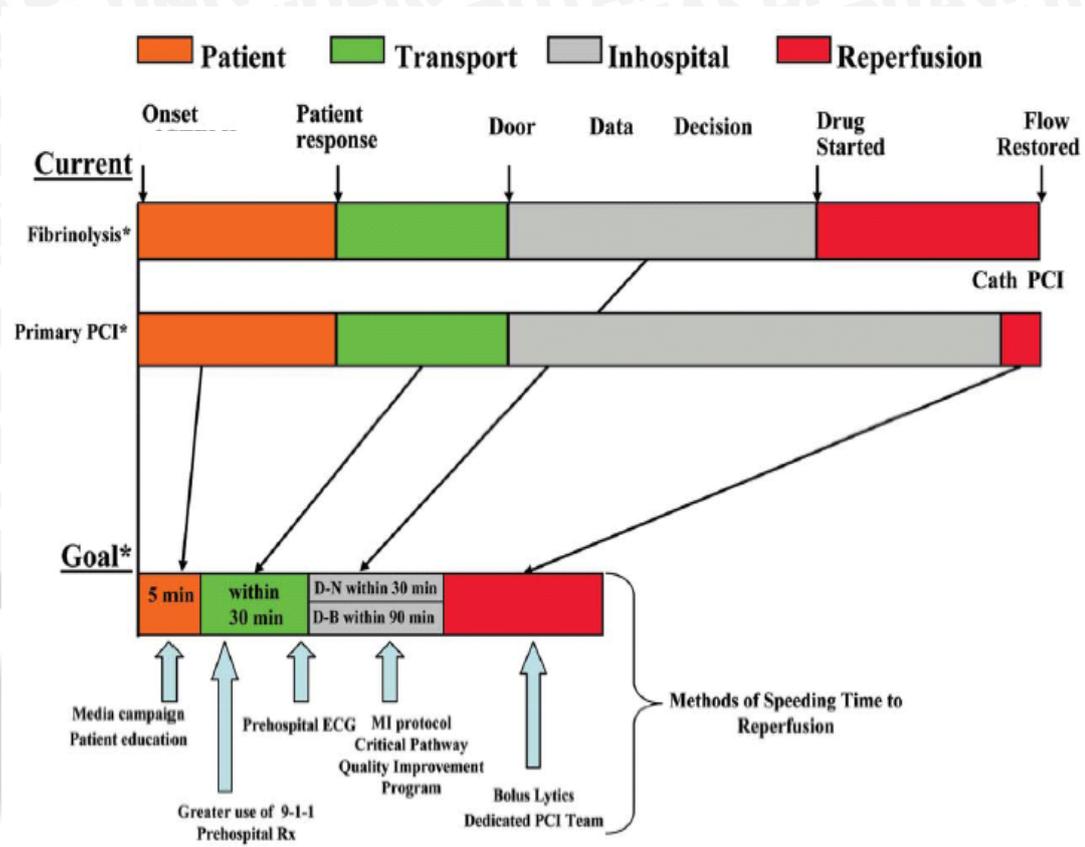
## 2.1.7 Penatalaksanaan

### 2.1.7.1 Penatalaksanaan Medis

Jika terapi dapat dimulai pada satu jam pertama setelah onset gejala maka kerusakan sel dapat diminimalisir. Luasnya area infrak bergantung pada cepat atau tidaknya proses pengembalian suplai darah ke sel-sel jantung (Williams dan Hopper, 2007). Menurut Antman EM *et al*. dalam *American Heart Association (AHA) Guidelines 2004, golden*

hour pasien IMA ialah 60 menit pertama. Pada satu jam pertama tersebut, pasien IMA harus sudah diberikan terapi reperfusi untuk mencegah komplikasi atau mortalitas. Hasil studi yang dilakukan oleh Boersma *et al* (1996), keuntungan apabila penatalaksanaan IMA dengan fibrinolitik dapat diberikan pada interval 0-1, 1-2, 2-3, 3-6 jam ialah 65, 37, 26 dan 29 jiwa tertolong per 1000 pasien yang diberi penatalaksanaan tersebut. Proporsi kematian pasien juga dilaporkan berkurang secara signifikan pada pasien yang diobati dalam selang waktu 2 jam dibandingkan interval waktu yang lebih lama (44% [95% CI 32, 53] vs 20% [15, 25];  $p=0.001$ ).

Manfaat maksimum dari terapi trombolitik bisa dicapai bila pengobatan dimulai dalam satu sampai tiga jam pertama sehingga dapat menurunkan mortalitas sebesar 50% atau lebih. Manfaat yang didapat menurun secara cepat dalam periode berikutnya, tetapi penurunan mortalitas sampai 10% dapat dicapai 12 jam sesudah onset nyeri (Tierney, 2002). Menurut Moser *et al* (2006), keterlambatan penatalaksanaan IMA selama 30 menit juga akan mengurangi harapan hidup sebesar satu tahun. Oleh karena itu, AHA (2004) merekomendasikan pasien dengan IMA harus segera mengambil keputusan yang tepat dalam waktu 5 menit kemudian segera mencapai rumah sakit yang mampu melakukan terapi reperfusi sebisa mungkin dalam waktu 30 menit.



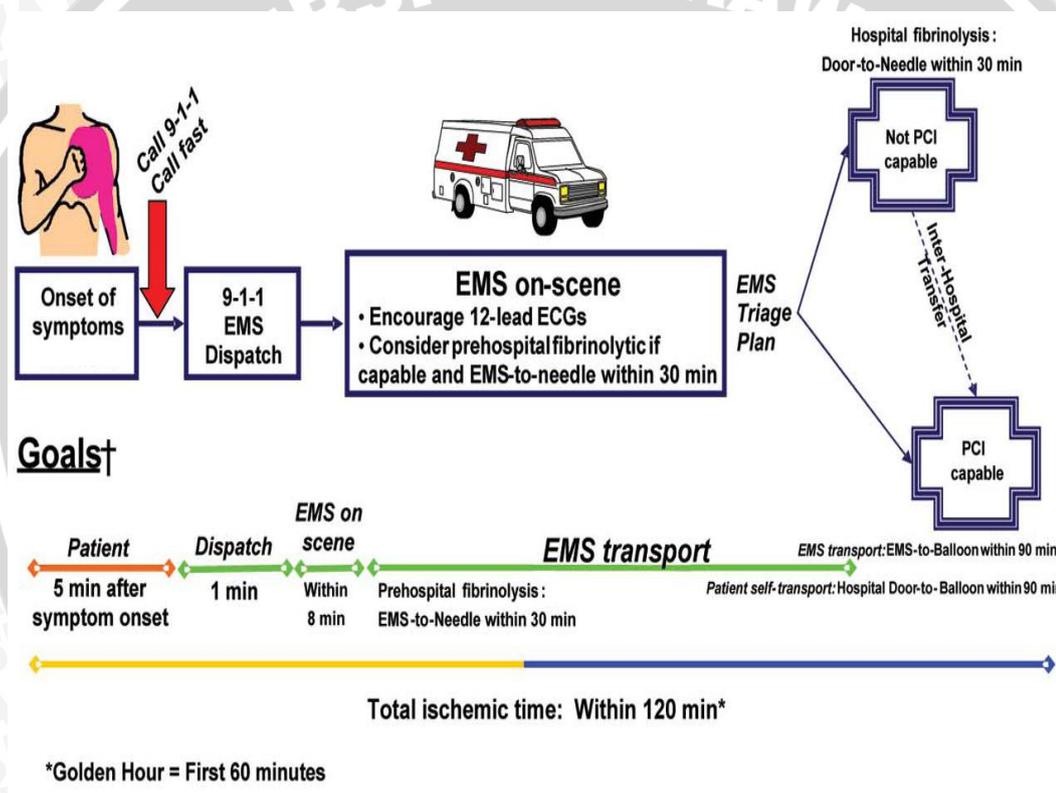
**Gambar 2.2** Komponen Utama Keterlambatan Pasien Ima Dari Onset Gejala Hingga Restorasi Aliran Darah Arteri (AHA, 2004)

Ada tiga kemungkinan strategi awal dalam pemberian terapi reperfusi (AHA, 2004), sebagai berikut:

1. Jika EMS (*Emergency Medical System*) memiliki kemampuan fibrinolitik dan pasien memenuhi syarat untuk terapi, *prehospital fibrinolysis* harus dimulai dalam waktu 30 menit dari kedatangan EMS di tempat kejadian.
2. Jika EMS tidak mampu memberikan *prehospital fibrinolysis* dan pasien ditransfer ke rumah sakit yang tidak mampu melakukan *Percutaneous Coronary Interventional (PCI)*, maka fibrinolisis harus diberikan dalam waktu 30 menit

setelah sampai di rumah sakit untuk pasien yang diindikasikan fibrinolisis.

3. Jika EMS tidak mampu memberikan *prehospital fibrinolysis* dan pasien diangkut ke rumah sakit yang mampu melaksanakan PCI, maka PCI harus diberikan dalam waktu 90 menit.



Gambar 2.3 Pilihan Strategi Awal Terapi Reperfusi (AHA, 2004)

### 2.1.7.2 Penatalaksanaan Keperawatan

Menurut Krapp *et al* (2002) bahwa perawat memiliki peran penting dalam diagnosa IMA serta penatalaksanaan yang tepat waktu, diantaranya perawat yang terlibat dalam

triase atau di instalasi rawat darurat harus akurat menilai kondisi pasien dengan nyeri dada atau indikasi lain dari infark miokard. Perawat yang terlibat atau ditugaskan di instalasi rawat darurat dan rawat inap rumah sakit juga harus bertanggung jawab untuk memantau kondisi pasien secara berkelanjutan untuk mencegah komplikasi setelah infark miokard. Kemudian selama rawat inap, perawat harus merencanakan program rehabilitasi jantung dan menyediakan pendidikan bagi pasien dan keluarga.

Implikasi keperawatan untuk mengaplikasikan peran penting perawat dalam penatalaksanaan IMA yang tepat dan cepat dapat dilakukan, diantaranya:

- a. Saat pasien atau keluarga menghubungi pelayanan kesehatan

Menurut Bulechek GM *et al* (2008) saat pasien atau keluarga menghubungi pelayanan kesehatan maka perawat harus segera memberikan respon pertolongan yang cepat dan tepat.

- b. Pemeriksaan EKG

Di Indonesia rata-rata perawat masih memiliki tanggung jawab untuk melakukan pemeriksaan EKG sehingga perawat harus dapat melakukan pemeriksaan EKG dengan akurat untuk mengkonfirmasi diagnosa infark miokard.

- c. Manajemen perawatan jantung (akut) dan terapi trombolitik

Intervensi keperawatan yang dapat diterapkan bila melihat dari buku *Nursing Interventions Classification* (NIC) (Bulechek GM *et al*, 2008) diantaranya adalah melakukan perawatan kardiak (akut) secara kontinyu, perawatan kardiak rehabilitasi dan manajemen terapi trombolitik.

- d. Edukasi kepada pasien dan keluarga

Perawat bekerja sama dengan tenaga kesehatan lainnya untuk mendidik pasien dan keluarga. Pasien diajarkan untuk mengenali dan menggambarkan gejala secara akurat. Pasien juga disarankan untuk melaporkan setiap perubahan intensitas atau kualitas nyeri. Mereka juga diperintahkan untuk mencari pelayanan medis segera ketika gejala serius kembali muncul. Perawat juga turut menginstruksikan tentang obat-obatan, perawatan tindak lanjut, pentingnya rehabilitasi jantung, dan cara-cara untuk mengurangi risiko infark miokard (Krapp *et al*, 2002).

### 2.1.8 Komplikasi

Otot-otot yang mengalami nekrosis akan kehilangan fungsi kontraktilitasnya secara permanen sehingga konduksi jantung, aliran darah, dan fungsi jantung dapat terganggu karena adanya serangan

jantung (Williams dan Hopper, 2007). Kondisi tersebut akan menimbulkan berbagai komplikasi, seperti:

1. Infark miokard transmural

Bila trombus yang menyebabkan iskemia menetap lebih permanen akan menghambat pembuluh darah maka infark akan melebar ke sepanjang miokardium mulai dari endokardium sampai epikardium mengakibatkan disfungsi jantung berat dan gelombang Q yang khas pada EKG (infark miokard transmural atau infark miokard gelombang Q) (Brashers, 2008). Disfungsi jantung berat dan gelombang Q yang khas pada EKG (infark miokard transmural atau infark miokard gelombang Q) akan memicu terjadinya komplikasi lain.

2. Disritmia atau aritmia ventrikel

Menurut Tambayong (2000), komplikasi paling sering dari IMA adalah gangguan irama jantung (90%). Disritmia merupakan gangguan irama jantung yang sering terjadi pada komplikasi infark miokardium, dengan denyut ventrikel prematur terjadi pada hampir semua pasien dan terjadi denyut kompleks pada sebagian besar pasien. Hal ini terjadi akibat perubahan elektrofisiologi sel-sel miokardium. Perubahan elektrofisiologi ini bermanifestasi sebagai perubahan bentuk potensial aksi (Price dan Wilson, 2002). Biasanya terjadi dalam 24 jam atau kurang dan merupakan penyebab utama kematian sebelum sampai di rumah sakit (Davey, 2006)

### 3. Kegagalan reperfusi

Kegagalan terapi trombolitik dalam waktu 90 menit setelah trombolisis untuk mengembalikan aliran darah pada arteri yang tersumbat mengakibatkan nyeri dada terus-menerus dan elevasi segmen ST tetap ada (Davey, 2006).

### 4. Syok kardiogenik

Sepuluh sampai lima belas persen pasien infark miokard mengalami syok kardiogenik, dengan kemungkinan mortalitas antara 80-95% (Tambayong, 2000). Syok kardiogenik dapat terjadi bila curah jantung untuk mempertahankan tekanan darah arterial tidak cukup akibat kerusakan fungsi ventrikel kiri yang berat atau infark masif, yang biasanya mengenai lebih dari 40% ventrikel kiri (Davey, 2006; Price dan Wilson, 2002).

### 5. Gagal jantung

Gagal jantung kongestif akut merupakan komplikasi yang umum pada pasien IMA (Brashers, 2008). Gagal jantung dengan edema paru ini terjadi akibat kerusakan fungsi ventrikel kiri akut atau disfungsi miokardium (Davey, 2006; Price dan Wilson, 2002). Gagal jantung kronis juga dapat terjadi apabila fungsi ventrikel kiri semakin buruk (Davey, 2006).

### 6. Tromboemboli

Tromboembolisme merupakan komplikasi klinis pasien IMA pada sekitar 10% kasus (terutama dengan infark yang meluas ke dinding anterior miokard). Tromboembolisme dianggap merupakan faktor penting yang berperan pada sekitar 25%

kematian pasien infark setelah dirawat inap (Price dan Wilson, 2002). Tromboemboli (cedera serebrovaskuler, iskemia usus, atau ekstremitas) bisa terjadi akibat trombus mural yang terbentuk pada lokasi infark (Davey, 2006).

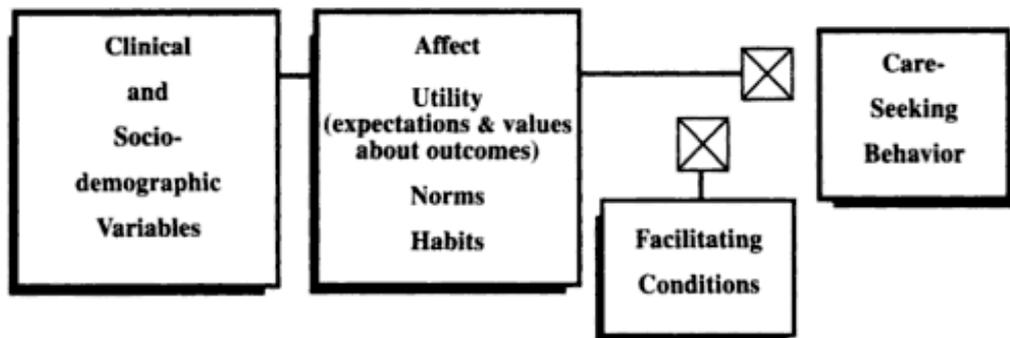
## 2.2 Konsep Cara atau Perilaku Pengobatan

### 2.2.1 Definisi

Menurut Sunaryo (2004) perilaku manusia adalah aktivitas yang timbul karena adanya stimulus dan respons serta dapat diamati secara langsung maupun tidak langsung. Perilaku kesehatan adalah suatu respons seseorang atau organisme terhadap stimulus atau objek yang berkaitan dengan sakit dan penyakit, sistem pelayanan kesehatan, makanan dan minuman serta lingkungan (Notoatmodjo, 2009). Perilaku pencarian pengobatan merupakan salah satu unsur dalam perilaku kesehatan yang menyangkut upaya atau tindakan seseorang pada saat menderita penyakit dan/atau kecelakaan, mulai dari mengobati sendiri (*self treatment*) sampai mencari bantuan ahli (Maulana, 2009). Contohnya individu pergi ke pelayanan kesehatan saat sakit, membeli obat dari toko obat atau warung, dan berobat ke pelayanan tradisional.

### 2.2.2 Faktor-Faktor yang Mempengaruhi

Lauver pada tahun 1992 juga mengembangkan faktor-faktor yang berkaitan dengan perilaku pencarian pengobatan, yaitu faktor psikososial, faktor kondisi klinis, faktor sosiodemografi, dan kondisi fasilitas (Gochaan, 1997; Rankin *et al*, 2005).



**Gambar 2.4 Teori Care Seeking Behavior Oleh Lawver (Gochaan, 1997)**

Menurut Lawrence Green dalam Notoadmodjo (2003) menganalisis perilaku manusia dari tingkat kesehatan seseorang atau masyarakat dipengaruhi oleh 2 faktor pokok yaitu faktor perilaku dan faktor di luar perilaku. Faktor perilaku itu sendiri ditentukan atau terbentuk dari 3 faktor yaitu:

1. Faktor predisposisi, yang terwujud dalam pengetahuan, sikap, kepercayaan, keyakinan, nilai dan juga dipengaruhi oleh faktor demografi yang mencakup juga tingkat pendidikan dan tingkat ekonomi.
2. Faktor pendukung, yang terwujud dalam lingkungan fisik, ketersediaan fasilitas kesehatan, ketercapaian fasilitas kesehatan, jarak yang mudah ditempuh, keterampilan yang berkaitan dengan kesehatan.
3. Faktor pendorong, yang terwujud dalam sikap dan perilaku petugas kesehatan lain yang merupakan kelompok referensi dari perilaku masyarakat.

Menurut Notoatmodjo (2003) faktor-faktor yang mempengaruhi pencarian bantuan kesehatan, yaitu:

1. Keparahan dari gejala

Gejala yang muncul pada setiap individu direspon berbeda-beda sesuai dengan kemampuan tubuhnya. Bila gejala yang muncul pada tubuhnya tidak terlalu dirasakan oleh individu maka kemungkinan tidak akan mencari pengobatan bahkan sampai penyakit berambah parah. Sebaliknya orang yang lebih peka terhadap munculnya gejala akan lebih cepat dalam mencari bantuan pertolongan dan mendapatkan pengobatan dengan cepat pula.

2. Status ekonomi

Status ekonomi disini berkaitan dengan pendapatan keluarga, dengan pendapat yang cukup baik maka dalam pemenuhan kebutuhan hidup dan kesehatan akan terjamin.

3. Sikap, kepercayaan dan nilai

Sikap masyarakat terhadap respon sakit yang dirasakan ditanggapi atau dibiarkan saja, akan mempengaruhi dalam pola pencarian bantuan kesehatan. Kepercayaan ini adalah keyakinan tentang kebenaran terhadap sesuatu yang didasarkan pada budaya yang ada di masyarakat tersebut. Sehingga bila dalam masyarakat mempunyai kepercayaan yang salah tentang penyakit maka dapat menghambat dalam proses pencarian bantuan kesehatan, atau membawa berobat kepada orang yang tidak professional. Jika sikap, kepercayaan dan nilai yang ada di

masyarakat sangat bagus dan benar dalam penempatannya maka akan memudahkan mereka segera menerima sistem pelayanan kesehatan.

#### 4. Kesadaran masyarakat

Masyarakat yang mempunyai kesadaran tinggi akan lebih mau menerima masukan dan informasi-informasi tentang hal baru terutama dalam masalah kesehatan, sehingga mereka mampu berperilaku baru atau cepat menyesuaikan diri dengan lingkungannya. Masyarakat yang mempunyai kesadaran rendah akan cenderung berobat sendiri atau mereka lebih memilih berdiam diri di rumah dan membiarkan gejala yang dirasakannya sampai hilang.

#### 5. Sikap petugas kesehatan

Sikap petugas kesehatan disini adalah bagaimana para petugas kesehatan (perawat, bidan, dokter dan tenaga kesehatan lainnya) berlaku tidak ramah atau tidak simpatik kepada pasien, bahkan tidak responsif saat menerima pasien serta dalam memberikan tindakan medis dan keperawatan. Inilah yang membuat masyarakat menjadi enggan untuk berobat ke pelayanan kesehatan, karena mereka tahu informasi tersebut dari anggota keluarga, teman ataupun tetangganya.

#### 6. Jarak ke sarana pelayanan kesehatan

Jauhnya jarak pelayanan kesehatan menjadi pengaruh masyarakat dalam mencari bantuan kesehatan. Semakin jauh jarak pusat kesehatan dari rumah maka mereka tidak pergi ke

pelayanan kesehatan tersebut, masyarakat lebih memilih mengobati sendiri ataupun pergi ke dukun dan orang pintar lainnya.

### 2.2.3 Proses Adopsi

Penelitian Roger pada tahun 1974 mengungkapkan bahwa Sebelum orang mengadopsi perilaku baru (berperilaku baru), didalam diri seseorang tersebut terjadi proses yang berurutan (Notoatmodjo, 2003; Effendi dan Makhfuddli, 2009), yaitu:

1. *Awareness* (tingkat kesadaran), dimana orang tersebut menyadari dalam arti mengetahui terlebih dahulu terhadap stimulus.
2. *Interst* (merasa tertarik), yakni orang tersebut mulai tertarik terhadap stimulus atau objek tersebut. Disini sikap subjek mulai timbul.
3. *Evaluation* (menimbang-nimbang) terhadap baik dan tidaknya stimulus tersebut terhadap dirinya. Hal ini berarti sikap responden sudah lebih baik lagi.
4. *Trial* (mencoba), yakni subjek tersebut mulai memutuskan dan mencoba melakukan sesuatu sesuai dengan apa yang dikehendaki oleh stimulus (perilaku baru).
5. *Adoption* (menerapkan), yakni subjek tersebut telah berperilaku baru sesuai dengan pengetahuan, kesadaran dan sikapnya terhadap stimulus.

Roger menyimpulkan bahwa perubahan perilaku tidak selalu melewati tahap-tahap tersebut diatas. Apabila penerimaan perilaku baru atau adopsi perilaku melalui proses seperti ini, dimana didasari

oleh pengalaman melalui proses seperti ini, dimana didasari oleh pengetahuan, kesadaran oleh pengetahuan, kesadaran dan sikap positif, maka perilaku itu akan bersifat langgeng (*long lasting*). Sebaliknya apabila perilaku itu tidak didasari oleh pengetahuan dan kesadaran tidak akan berlangsung lama (Notoatmodjo, 2003; Effendi dan Makhfuddli, 2009).

#### 2.2.4 Perilaku yang Ditimbulkan

Menurut Notoadmojo (2007) mengatakan bahwa masyarakat atau anggota masyarakat yang mendapatkan penyakit dan tidak merasakan sakit (*disease but not illness*) sudah barang tentu tidak akan bertindak apa-apa terhadap penyakit tersebut. Tetapi bila mereka diserang penyakit dan merasakan sakit maka akan timbul berbagai macam perilaku dan usaha-usaha, diantaranya:

1. Tidak bertindak apa-apa (*no-action*)
2. Bertindak mengobati sendiri (*self treatment*)
3. Mencari pengobatan ke fasilitas (tradisional remedis)
4. Mencari pelayanan fasilitas modern yang diadakan oleh pemerintah lembaga kesehatan swasta yang dikategorisasikan ke dalam balai pengobatan Puskesmas dan Rumah Sakit.
5. Mencari pengobatan dengan membeli obat di warung-warung obat (*chemist shop*) dan sejenisnya.
6. Mencari pengobatan ke fasilitas-fasilitas modern yang diselenggarakan oleh dokter praktek (*private medicine*).

### 2.3 Pengambilan Keputusan Cara Pengobatan Pasien IMA

Pengambilan keputusan cara pengobatan adalah perilaku yang dipilih pasien sebagai upaya saat merasakan gejala IMA. Pengambilan keputusan cara pengobatan yang dilakukan pasien IMA secara umum dibagi menjadi tiga, yaitu:

1. Menunggu gejala hilang

Menunggu gejala hilang berarti pasien IMA hanya menunggu rasa sakit yang dirasakan berkurang dengan sendirinya tanpa ia melakukan pengobatan maupun mencari pertolongan. Studi yang dilakukan di Indonesia oleh Rahmawatus S. (2012) menunjukkan 22,73% pasien IMA memutuskan untuk menunggu gejala hilang. Brown AL *et al.* (2000) juga melaporkan bahwa menunggu gejala hilang dengan sendirinya akan memperlama pasien memutuskan menggunakan pelayanan kesehatan ( $p < 0,001$ ).

2. Melakukan *self treatment*

Melakukan *self treatment* merupakan salah satu keputusan cara pengobatan dimana pasien IMA berusaha melakukan pengobatan secara mandiri tanpa arahan dari tenaga kesehatan. Cara pengobatan berupa *self treatment* diantaranya seperti minum analgesik kemudian istirahat, meminum obat antasid, mencoba beristirahat, mencoba membantu dirinya sendiri (Nauredine, 2009). Studi yang dilakukan di Indonesia oleh Rahmawatus S. (2012) menunjukkan 20,35% meminum obat pribadi, 18,18% melakukan kerokan, 22,73% mengompres dada. Khraim (2009) menyatakan bahwa salah satu penyebab utama keterlambatan penatalaksanaan IMA adalah pengambilan keputusan pasien untuk

melakukan *self treatment* saat merasakan gejala IMA. Studi yang dilakukan Farshidi *et al* (2013) juga mendapatkan bahwa pasien memperkirakan penyebab utama keterlambatan sampai di pelayanan kesehatan adalah *unawareness* dan perilaku pencarian pengobatan berupa *self treatment*.

3. Segera pergi atau menghubungi pelayanan kesehatan.

Cara pengobatan lainnya ialah segera menghubungi atau pergi ke pelayanan kesehatan. Menurut Naureddine S. *et al* (2010), hanya 21% dari partisipan menyatakan bahwa mereka akan segera mencari pelayanan gawat darurat sebagai perilaku utama saat mereka mengalami serangan jantung. Hasil studi pada pasien IMA di Brasil menunjukkan hanya 18,7% pasien yang minimal mengambil keputusan satu perilaku yang tepat untuk kondisi kesehatannya saat mengalami serangan jantung seperti menghubungi ambulans dan segera pergi ke pelayanan kesehatan (Gauveia *et al*, 2007). Studi yang dilakukan di Indonesia oleh Rahmawatus S. (2012) menunjukkan 71,4% dari pasien IMA tidak langsung pergi ke pelayanan kesehatan.

## 2.4 Hubungan Faktor-Faktor yang Berkaitan dengan Pengambilan Keputusan Cara Pengobatan Pasien IMA

Banyak faktor yang berkaitan dengan pengambilan keputusan cara pengobatan pasien IMA, diantaranya ialah:

### 2.4.1 Gejala

Belum banyak studi tentang karakteristik dan keparahan gejala yang langsung dihubungkan dengan perilaku pencarian pengobatan tetapi beberapa model teori telah menjelaskan bahwa tanda dan

gejala merupakan faktor eksternal dari perilaku pencarian pengobatan yang berhubungan secara tidak langsung (Lauver, 1992; Kukafka *et al*,1999). Beberapa penelitian juga telah menunjukkan bahwa gejala berhubungan signifikan dengan keterlambatan penata-laksanaan pada pasien IMA. Karakteristik dan keparahan gejala berkaitan dengan pilihan perilaku pasien sehingga apabila pengambilan keputusan cara pengobatan pasien tidak tepat akan mengakibatkan keterlambatan penatalaksanaan.

Pasien diklasifikasikan memiliki gejala atipikal bila hanya merasakan gejala atipikal (Gao dan Zhang, 2013). Gejala tipikal termasuk nyeri atau rasa tidak nyaman di dada seperti di tindih, menjalar ke lengan, bahu, punggung, serta sesak. Gejala atipikal termasuk mual muntah, diare, nyeri perut, keringat berlebih, pusing, pingsan, dan kelelahan.

Beberapa gejala berhubungan signifikan dengan keterlambatan penatalaksanaan IMA diduga karena perilaku yang tidak tepat atau efektif. Menurut Gao dan Zhang (2013) beberapa karakteristik gejala IMA yang berhubungan signifikan dengan *prehospital time* yang lebih singkat ( $p < 0,05$ ) seperti nyeri dada atau rasa tidak nyaman di dada berupa tertindih, sesak, keringat berlebih, dan skala nyeri lebih dari 6. Karakteristik gejala sindrom koroner akut yang berkontribusi terhadap sebagian besar varians *prehospital delay* ialah serangan mendadak, nyeri yang berlangsung terus menerus, dan gejala atipikal seperti kelelahan dan sakit perut (McKee *et al*, 2013). Pasien IMA yang merasakan gejala *intermittent*

merupakan salah satu prediktor keterlambatan pasien mencari pengobatan (Eshah, 2013). Pasien dengan hasil pemeriksaan EKG ditemukan adanya STEMI merupakan prediktor *home to hospital* delay lebih singkat  $\leq 60$  menit ( $p=0,002$ ). Pasien miokard infark dengan kondisi syok juga sampai di rumah sakit dalam waktu lebih singkat (Gartner *et al*, 2008).

#### 2.4.2 Demografi

Beberapa faktor demografi ialah usia, gender, status pernikahan. Hasil studi Al-Safi (2005) menunjukkan perbedaan perilaku pasien infark miokard terdeteksi ketika dianalisis menurut gender, tingkat edukasi, dan tipe pekerjaan. Beberapa hasil studi telah menunjukkan faktor-faktor yang berhubungan dengan perilaku dan keterlambatan pasien IMA. Jenis kelamin perempuan, usia  $\geq 55$  tahun, dan pendidikan kurang dari 9 tahun berhubungan dengan *prehospital* delay ( $p<0,01$ ) (Sari *et al*, 2008). Hasil studi Henriksson *et al.* (2011) perempuan akan lebih sering menghubungi orang lain saat merasakan gejala IMA sebelum pergi ke pelayanan kesehatan dan pasien lanjut usia (65-75 tahun) memiliki persentase lebih besar untuk menghubungi ambulans dari pada pasien dengan usia lebih muda. *Being single* merupakan salah satu faktor yang signifikan berhubungan dengan perilaku pasien yang segera menghubungi atau pergi ke pelayanan kesehatan dalam menghadapi gejala penyakit jantung (Naureddine S. *et al*, 2010). Hasil studi Atzema *et al.* (2011) menunjukkan perbedaan yaitu pasien IMA yang menikah

berhubungan signifikan dengan rendahnya keterlambatan sampai di pelayanan kesehatan (*odds ratio* [OR] 0.46, 95% *confidence interval* [CI] 0.30–0.71,  $p < 0.001$ ).

### 2.4.3 Awareness

Salah satu faktor yang berkaitan dengan keputusan cara pengobatan pasien dalam menghadapi tanda dan gejala IMA ialah *awareness* seperti *awareness* pasien terhadap gejala dan perilaku yang efektif menunjukkan hasil yang lebih baik terhadap cara pengobatan, waktu keterlambatan, dan *outcome* pasien IMA (Moser *et al*, 2006; Naureddine, 2009). Kurangnya kesadaran terhadap tanda dan gejala dan perilaku yang efektif saat terserang infark miokard merupakan penyebab utama keterlambatan pasien mencari pelayanan kesehatan dan meningkatkan angka mortalitas (Moser *et al*, 2006). Pernyataan tersebut sesuai dengan hasil studi Gao dan Zhang (2013) bahwa pasien yang *aware* terhadap gejala IMA juga berhubungan signifikan dengan *prehospital time* yang lebih singkat ( $p < 0,05$ ). Barnhart JM *et al* (2005) menyatakan *awareness* terhadap perilaku penyelamatan nyawa saat terjadi IMA akan meningkatkan perilaku pasien agar segera menggunakan pelayanan kesehatan. Studi sebelumnya dari Naureddine (2008) menunjukkan perbedaan bahwa tidak ada hubungan signifikan antara *awareness* pasien terhadap gejala dengan perilaku pasien terhadap IMA.

*Awareness* pasien terhadap gejala infark miokard atau serangan jantung dapat diukur menggunakan *Behavioral Risk Factor Surveillance System Questionnaire* (BRFSS). BRFSS merupakan

kuisisioner yang umum digunakan untuk menggali informasi tentang *awareness* terhadap infark miokard atau serangan jantung. BRFSS adalah sebuah kuisisioner yang dikembangkan oleh *Center for Disease Control and Prevention* (CDC) dan dikelola oleh Departemen Kesehatan New York (Brissette *et al*, 2009). BRFSS ini disusun salah satunya untuk mengetahui perilaku seseorang berhubungan dengan penyebab utama kematian seperti infark miokard atau serangan jantung.

#### 2.4.4 Inteprestasi Gejala

Interpretasi gejala pada pasien IMA ialah perkiraan penyakit yang diderita saat pasien merasakan gejala IMA. Inteprestasi gejala ini dibagi dalam dua pernyataan yaitu penyakit jantung dan bukan penyakit jantung. Salah satu dampak positif dari pasien yang memperkirakan lebih dini bahwa gejala yang dialami merupakan penyakit jantung ialah tercapainya pemberian pertolongan lebih cepat (Gartner C. *et al*, 2008). Dampak positif ini akan berkurang atau hilang karena interpretasi yang tidak tepat berupa bukan penyakit jantung sehingga menimbulkan kesalahan dalam mengambil keputusan cara pengobatan yang akan dilakukan dan berisiko mengalami keterlambatan sampai di pelayanan kesehatan. Hal ini ditunjukkan dengan hasil studi yang menyatakan pasien miokard infark yang menginterpretasikan gejala bukan penyakit jantung memiliki 1.59 *fold risk* (95 % *confidence interval* 1.33-1.90) untuk terlambat minimal 2 jam sebelum memutuskan pergi ke pelayanan kesehatan, dari pada

pasien yang menginterpretasikan gejala yang dialami merupakan penyakit jantung (Kirchberger I *et al*, 2012).

Masih banyak pasien yang menginterpretasikan gejala yang dialami bukan penyakit jantung. Sebanyak 41% pasien IMA di Cina menginterpretasikan gejala nyeri dada yang dialami bukan penyakit jantung dan 64,1% diantaranya mengalami keterlambatan (Song *et al*, 2010). Menurut Gouveia *et al.* (2011) pasien IMA yang menginterpretasikan gejala yang dialami merupakan penyakit jantung hanya 35,5%, penyakit lain 40,9%, dan tidak tahu penyakit yang dialami 22,6%. Dari pasien IMA yang menginterpretasikan gejala yang dialami merupakan penyakit lain diantaranya ialah penyakit gastrointestinal (38%), muskuloskeletal (29,7%), keracunan makanan atau obat (8,5%), respirasi (6,3%). Studi yang dilakukan di Indonesia oleh Rahmawatus (2012) juga menunjukkan 71,4% dari pasien IMA menginterpretasikan gejala yang dialami bukan penyakit jantung dan tidak segera pergi ke pelayanan kesehatan.