

BAB I

PENDAHULUAN

1. Infark Miokard Akut

Infark Miokard Akut (IMA) adalah suatu keadaan iskemik miokardium yang ireversibel dan nekrosis, akibat berkurangnya perfusi, biasanya karena obstruksi pembuluh darah koroner oleh aterosklerosis yang disertai trombosis akut (Certain & Kate, 1988, *cit.* Antonio, 1991).

Penyakit jantung dan pembuluh darah (PJPD) merupakan penyebab kematian terbesar di dunia dengan kematian 12 juta orang pertahun. Di Indonesia sejak tahun 1970, prevalensi penyakit jantung iskemik semakin meningkat dan sekarang penyakit jantung iskemik bahkan menduduki urutan pertama penderita-penderita yang dirawat di rumah sakit-rumah sakit besar di Indonesia (Harsono, 1995).

Kematian mendadak dari IMA, merupakan manifestasi klinik penyakit jantung koroner yang paling ditakuti. Penderita yang tertolong saat serangan IMA, maka seumur hidup penderita tersebut masih dalam ancaman terjadinya serangan IMA berikutnya.

Pada penelitian terhadap berbagai faktor risiko seperti merokok, hipertensi, dislipidemia, didapatkan bahwa seseorang yang hanya mempunyai satu faktor risiko, maka risiko terjadinya penyakit jantung koroner (PJK) meningkat 2-4 kali, yang memiliki dua faktor risiko akan mengalami risiko yang meningkat 9 kali, sedangkan yang memiliki tiga faktor risiko akan menaikkan risiko PJK menjadi 16 kalinya (Stamler et al, *cit.* Sarodja, 1987). Jadi tindakan paling awal adalah deteksi dan

pengendalian faktor risiko sebelum orang tersebut menderita PJK. Bagi yang telah menderita PJK adalah pengawasan dan pencegahan terjadinya serangan ulang penyakit jantung koroner tersebut.

Pencegahan penyakit jantung iskemik amat penting karena dapat menurunkan angka kesakitan dan angka kematian. Oleh karena itu faktor-faktor risiko terjadinya aterosklerosis perlu dikoreksi sejak dini yang meliputi genetik, resistensi insulin, tingginya kadar glukosa dalam darah, merokok, kegemukan, tingginya asam urat dan lemak di dalam darah, hipertensi, kurangnya aktifitas fisik, agregasi trombosit dan stres.

1.1. Epidemiologi Infark Miokard Akut

IMA merupakan penyebab kematian utama di negara-negara industri maju. Di Indonesia, menurut laporan dari rumah sakit seluruh Indonesia menunjukkan bahwa 3,5-3,8 % dari seluruh penderita yang dirawat adalah penderita penyakit jantung PJK menduduki tempat pertama di seluruh dunia dengan angka kematian yang tinggi yaitu kira-kira 50.000 orang pertahun dan angka kejadian IMA terus meningkat dari tahun ke tahun (Kartari, 1979, *cit.* Antonio, 1991). IMA biasanya diderita oleh orang yang berumur di atas 40 tahun (Martono, 1975, *cit.* Antonio, 1991).

Di Indonesia belum ada data yang lengkap mengenai IMA pada orang dewasa muda. Sahim, et al, 1978, pada penelitiannya selama sembilan tahun di rumah sakit Cipto Mangunkusumo Jakarta mendapatkan 120 penderita IMA pada umur 42 tahun ke bawah atau 10,3 % dari semua IMA yang dirawat, dengan perbandingan laki-laki dan perempuan : 11 : 1.

Di Ujung pandang, selama 3 tahun ada 20 penderita IMA pada umur 40 tahun ke bawah, empat diantaranya berumur di bawah 31 tahun dan perbandingan antara laki-laki dan perempuan : 4 : 1 (Aspar et al, 1981, *cit.* Antonio, 1991).

1.2. *Patologi dan Patogenesis*

1.2.1. *Patologi Infark Miokard Akut*

Pembuluh darah koroner kiri mengalirkan darah sebagian besar ventrikel kiri, septum dan atrium kiri. Pembuluh darah koroner kanan mengalirkan darah sisi diafragmatik ventrikel kiri, sedikit bagian posterior septum dan ventrikel serta atrium kanan. Nodus SA (Sino Aurikular) lebih sering mendapat aliran darah dari pembuluh darah koroner kanan daripada kiri (cabang sirkumfleksa). Nodus AV (Atrio Ventrikuler) 90 % menerima aliran darah dari pembuluh darah kanan dan 10 % dari sisi kiri (cabang sirkumfleksa), Kedua nodus SA dan AV juga mendapat darah dari pembuluh darah kugel. Jadi jelaslah obstruksi pembuluh darah koroner kiri sering menyebabkan infark anterior, obstruksi pembuluh darah koroner kanan menyebabkan infark posterior. Tetapi bila obstruksi telah terjadi di banyak tempat dan kolateral-kolateral telah terbentuk, lokasi infark mungkin tidak dapat dicerminkan oleh pembuluh darah asal mana yang terkena.

Pada nekropsis daerah IMA mungkin sulit dikenali pada 24-28 jam pertama. Setelah ini serabut miokardium membengkak dan nuklei menghilang. Di tepi infark dapat terlihat perdarahan dan bendungan. Dalam beberapa hari pertama daerah infark akut sangat lemah. Secara histologis penyembuhan tercapai sekurang-kurangnya setelah

1.2.2. Patogenesis Infark Miokard Akut

IMA biasanya terjadi akibat penyumbatan yang mendadak dari salah satu cabang pembuluh darah koronaria oleh trombus yang terbentuk di atas plak aterosoma yang mengalami ulserasi atau fisura, penyumbatan ini akan menyebabkan terjadinya iskemia yang berat dan menetap di daerah miokard yang menerima darah dari cabang pembuluh darah koronaria yang tersumbat, yang kemudian akan cepat diikuti dengan hilangnya fungsi miokard tersebut. Berikutnya terjadi nekrosis miokard, yang meluas dari permukaan endokardial ke epikardial, yang mulai terjadi kurang lebih 20 menit, dan biasanya menjadi lengkap dalam 4-6 jam, bila tidak terdapat sirkulasi kolateral yang efektif. Sebagian besar kerusakan yang ireversibel terjadi dalam 3-4 jam.

Trombus pembuluh darah koronaria melekat pada permukaan lumen pembuluh darah dan terdiri dari trombosit, fibrin, eritrosit dan leukosit, komposisi trombus bervariasi pada level yang berbeda. Di bagian distal trombus terdiri dari trombosit dan fibrin (trombus putih), sedangkan di bagian proksimal terdiri dari eritrosit, trombosit, fibrin dan leukosit (trombus merah). Pada saat dini trombus biasanya kecil dan non oklusif, serta hampir seluruhnya terdiri dari trombus.

Pada penderita IMA biasanya trombus koroner berbatasan dengan plak aterosklerosis. Tentang mekanisme terjadinya trombosis ini masih terdapat kontroversi. Perubahan degeneratif pada intima yang aterosklerotik merupakan jaringan perivaskuler yang menyebabkan pecahnya plak, yang akan diikuti perdarahan intramural. Volume plak membesar dan menyumbat lumen pembuluh darah tanpa terdapat trombus atau perdarahan intramural yang akan menyebabkan pecahnya

intima sehingga jaringan kolagen akan tersingkap dan berhubungan dengan aliran darah, sebagai rangsangan kuat untuk pembentukan trombus.

Spasme koroner di sekitar plak aterosklerotik mungkin menyebabkan pembentukan trombus. Agregasi trombosit dapat melepaskan tromboxan A₂, suatu vasokonstriktor kuat, yang dapat menyebabkan atau memperberat spasme koroner.

Di samping itu hal lain yang memperbesar kecenderungan untuk terjadinya spasme koroner pada pembuluh yang aterosklerotik adalah bahwa kerusakan endotel pada plak aterosklerotik akan menyebabkan berkurangnya "Endothelium Derived Relaxing Factor" (EDRF) dan prostasiklin (PGI₂), yang diproduksi oleh endotel darah yang intakta. Kedua zat ini merupakan vasodilator dan juga mempunyai pengaruh menghambat agregasi trombosit.

1.3 Gambaran Klinis

Keluhan yang khas IMA ialah nyeri dada retrosternal, seperti diremas, ditekan, ditusuk, panas atau ditindih barang berat. Nyeri dapat menjalar ke lengan (umumnya sebelah kiri), bahu, leher, rahang bahkan ke punggung dan epigastrium. Nyeri berlangsung lebih lama dari angina pektoris biasa dan tidak responsif terhadap nitrogliserin. Kadang-kadang, terutama pada pasien diabetes dan orang tua, tidak ditemukan nyeri sama sekali. Berbeda dengan angina pektoris, nyeri disini menyebabkan kegelisahan yang disertai gerakan-gerakan, sehingga penderita akan berjalan ke sana ke mari untuk menahan rasa nyeri tersebut. Nyeri dapat disertai rasa mual, muntah, sesak, pusing, keringat dingin, berdebar-debar atau sinkope. Pasien sering tampak ketakutan akan meninggal dunia. Pada beberapa kasus, tidak ada

penderita ada dalam keadaan syok, penderita berwarna abu-abu karena sianosis, denyut nadi cepat dan kecil, tekanan darah sangat rendah (80-60 mmHg), keringat banyak dan gelisah.

Kelainan pada pemeriksaan jasmani tidak ada yang khas dan dapat normal. Dapat ditemukan bunyi jantung kedua yang pecah paradoksai, irama galop, adanya krepitasi basal merupakan tanda bendungan paru-paru, kadang-kadang ditemukan pulsasi diskinetik yang tampak atau teraba di dinding dada pada IMA interior (Harun, 1996).

1.4. Pemeriksaan Laboratorium

Pada pemeriksaan laboratorium ditemukan kadar enzim intraseluler di dalam darah yang tinggi, sehingga kadarnya dapat diukur dalam contoh darah vena, enzim-enzim itu diantaranya

a. Creatin Kinase (CK)

Kenaikan enzim ini terjadi lebih awal daripada enzim yang lain dan biasanya dengan permulaan 4-8 jam dan mencapai puncaknya dalam 16-24 jam. Kadar enzim ini menurun dengan cepat dalam waktu 2-4 hari. Kadar yang normal pada wanita kurang dari 182 IU/l. Peningkatan aktivitas MB-CK (Miokard Band-Creatin Kinase) dalam plasma khas untuk perlukaan otot jantung dengan spesifitas dan sensitivitas yang lebih besar dari 95% bila diukur dalam waktu 24-36 jam setelah nyeri dada (Woodley, et al, 1995).

Kadar enzim ini mulai naik 6 jam setelah permulaan nyeri dada, mencapai puncak dalam waktu 48 jam dan kembali normal sesudah 4-5 hari. Kadar normal 0,25 UI/l (Mattingly & Seward, 1993).

c. SGOT (Serum Glutamic-Oxaloacetic Transaminase)

SGOT ditemukan di jantung, hati, otot rangka, ginjal dan otak. Pada IMA, SGOT meningkat setelah 8-12 jam, mencapai puncak setelah 36-48 jam dan kembali normal setelah 2-4 hari (Harun, 1996).

d. Laktat Dehidrogenase (LDH)

Pada IMA kenaikan LDH dapat dideteksi 12 jam setelah nyeri dada mencapai puncak dalam waktu 24-48 jam dan tetap meninggi 10-14 hari sesudah infark.

1.5. Pemeriksaan Elektrokardiografi dan Radiologi

1.5.1. Pemeriksaan elektrokardiografi

Elektrokardiografi (EKG) sangat penting untuk diagnosis dan juga bisa untuk menetapkan lokasi infark. Perubahan EKG cukup spesifik, tetapi tidak peka untuk diagnosis IMA pada fase yang masih dini. Penamaan IMA yang rasional pada masa sekarang adalah IMA dengan gelombang Q dan IMA non gelombang Q, daripada penamaan IMA transmural dan IMA sub endokardial.

Pada IMA dengan gelombang Q mula-mula terjadi elevasi segmen ST yang konveks pada hantaran yang mencerminkan daerah IMA. Elevasi segmen ST kemudian diikuti oleh terbentuknya gelombang Q patologis yang menunjukkan IMA transmural.

Hal ini terjadi pada 24 jam pertama IMA. Berilah nama elevasi segmen ST akan

berkurang dan gelombang T menjadi terbalik (inversi). Keduanya dapat menjadi normal setelah beberapa hari atau minggu, tetapi gelombang T tetap datar dan bila elevasi segmen ST menetap, dapat dipikirkan terjadinya aneurisma aorta.

Berdasarkan gelombang Q-patologis dan elevasi ST pada sandapan EKG, IMA dapat dibagi menjadi

Tabel 1. Pembagian gelombang Q patologis dan elevasi ST pada sandapan EKG

Lokasi Infark	Gelombang Q / elevasi ST (Sandapan)	A. Koroner
Antero-Septal	V1 dan V2	LAD
Anterior	V3 dan V4	LAD
Lateral	V5 dan V6	LCX
Anterior-ektensif	I, aVL, V1 - V6	LAD, LCX
High-lateral	I, aVL, V5 dan V6	LCX
Posterior	V7 - V9 (V1 V2*)	LCX PL
Inferior	II, III dan aVF	PDA
Right ventrikel	V2R - V4R	RCA

Keterangan : * Gelombang R yang tinggi dan depresi segmen ST di V1 - V2 sebagai mirror image dari perubahan sandapan V 7 - V 9. LAD (Left anterior descending artery); LCX (Left circumflex), RCA (Right coronary); PL (posterior left ventricular artery), PDA (Posterior descending)

Pada IMA non Q tidak ada gelombang Q patologis, hanya dijumpai depresi segmen ST dan inversi simetrik gelombang T. Korelasi kelainan EKG dengan IMA transmural tidak sangat baik. IMA transmural sering dijumpai bila EKG memperlihatkan gelombang Q patologis atau penurunan voltase gelombang R. Pada

Pada pemeriksaan radiologi tidak banyak menolong untuk menegakan diagnosis IMA. Walaupun demikian akan berguna bila ditemukan adanya bendungan paru (gagal jantung). Kadang-kadang dapat juga dilihat kardiomegali.

1.6. Diagnosis dan Diagnosis Banding IMA

1.6.1. Diagnosis IMA

Pada kebanyakan kasus, dapat dengan jelas diketahui dari sifat lokalisasi dan lamanya nyeri pada dada. Nyeri yang menetap melebihi 15 menit tidak ada hubungan dengan gerak badan (exercise) dan tidak dapat diringankan dengan pemberian nitrogliserin. Adanya kelainan fisik yang abnormal seperti aritmia, syok dan kelemahan jantung ada pada infark, ditambah dengan demam, leukositosis, kecepatan enap darah yang meninggi dan peningkatan enzim intraseluler dalam darah. Diagnosis definitif ditandai adanya kelainan khas pada EKG, dikuatkan lagi jika dalam serial EKG timbul gelombang Q atau ST dan T yang diikuti dengan peninggian serum enzim. Walaupun sifatnya sementara akan tetapi sangat berarti (Karim dan Kabo, 1996).

1.6.2. Diagnosis Banding IMA

1. Angina pektoris tidak stabil atau insufisiensi koroner akut

Pada kondisi ini angina berlangsung lebih lama serangan nyerinya dan tidak begitu dapat dihubungkan dengan gerak badan. EKG hanya memperlihatkan depresi

2. Emboli pulmonum yang masif

Pada infark miokard akut sesak nafas tidak begitu nyata sedangkan nyeri dada lebih hebat. Pada emboli pulmonum EKG mungkin normal atau terdapat kelainan, sedangkan enzim SGOT, CK-MB, ASAT tidak meninggi. Infark pulmonum dapat dikenali dari lokalisasi dan nyeri pleural dan kelainan radiografik.

3. Perikarditis

Nyeri dada lebih tertusuk-tusuk sifatnya dan menghebat pada inspirasi dalam, gerak atau tidur terlentang, EKG menunjukkan ST elevasi dan T inversi akan tetapi ST elevasi adalah konkaf dan terdapat luas bukan lokal, sedangkan gelombang Q yang abnormal tidak terdapat.

4. Diseksi aorta

Nyeri dada disini umumnya sangat hebat, dapat menjalar ke perut dan punggung. Nadi perifer dapat asimetris dan dapat ditemukan bising diastolik dini di parasternal kiri. Pada foto rontgen dada tampak pelebaran mediastinum.

5. Kelainan saluran cerna bagian atas

Nyeri berkaitan dengan makanan dan cenderung timbul pada waktu tidur, kadang-kadang ditemukan EKG non spesifik.

6. Kelainan lokal dinding dada

Nyeri umumnya setempat, bertambah dengan tekanan atau perubahan posisi tubuh.

7. Kelainan intra abdominal

Kelainan akut atau nekrotisasi tumor ... (77) ... (1000)

1.7. Prognosis Infark Miokard Akut

Kematian penderita IMA sukar diramalkan, oleh karena kematian mendadak mungkin saja terjadi tanpa suatu tanda sebelumnya. Walaupun demikian perlu meneliti beberapa tanda dan gejala yang mungkin dapat dijadikan bahan untuk meramal prognosis penderita, hal ini tidak hanya untuk dokter tetapi juga perlu untuk keluarga dan penderitanya sendiri untuk mempersiapkan dari kemungkinan timbulnya komplikasi penderita masa yang akan datang.

Prognosis IMA dapat ditentukan oleh beberapa hal diantaranya umur, jenis kelamin, riwayat penyakit jantung iskemik sebelumnya, adanya dekompensasi jantung baik dipandang dari sudut pemeriksaan fisik atau radiologi mengenai paru dan jantungnya maupun derajat dekompensasi. EKG dapat dilihat dari irama, perubahan kompleks QRS, segmen ST-T dan posisi infark juga tekanan darah.

Tujuan utama menentukan prognosis tersebut pada penderita pasca IMA adalah untuk menyusun strategi penanganan tertentu yang akan dijalankan pada penderita secara individual. Penderita yang dimasukkan golongan resiko rendah diharapkan dapat secepatnya untuk menjalankan aktifitas normal dan kembali ke pekerjaan semula. Sebaliknya penderita yang termasuk golongan resiko sedang atau tinggi akan mendapatkan penanganan medik secara lebih seksama dan memerlukan evaluasi infasif untuk kemungkinan dilakukan penanganan yang progresif maupun operatif.

Penderita IMA dirawat di ruang ICCU. Kematian umumnya terjadi 4 jam pertama IMA. Pada penderita IMA tanpa komplikasi, kira-kira kurang 50% dari seluruh penderita IMA. Tirah baring total diperlukan hanya pada 12-24 jam pertama. Rasa nyeri dapat dikurangi dengan analgetika, jika perlu dengan morphin 3-5 mg atau pethidin 25-50 mg. Kegelisahan dan ketakutan dapat diberikan obat diazepam 2-3 kali sehari 5 mg. Diberikan infus lini dengan dekstrose 5%.

Penderita dengan resiko tromboemboli dapat diberikan heparin dosis kecil untuk profilaksis 5000 U, 2 atau 3 kali perhari dapat secara sub kutan maupun intra vena. Pemberian oksigen 2-4 liter permenit bila ada bendungan paru atau di saluran daerah arterial.

Diit pada hari pertama sebaiknya disaring karena risiko besarnya mual, muntah, henti jantung dan untuk mengurangi resiko aspirasi, biasanya dengan kalori 1000-1500 perhari. Setelah itu dapat diberikan makanan lunak, diit rendah garam disarankan bila ada gagal jantung.

Mobilisasi pada penderita IMA tanpa komplikasi dapat dilakukan pada hari kedua, dimulai dengan duduk kemudian bertahap mengikuti protokol yang dijadualkan.

Monitoring penderita dilakukan sampai kadar enzim jantung mulai turun kearah normal, umumnya cukup selama 36 jam pada penderita tanpa komplikasi dan dapat dipindah ke bangsal atau bangsal "intermedite" pada hari ke empat sampai ke lima jika keadaannya stabil (Hunt & Kertes, 1982, *cit.* Sarodja, 1987).

2.2.1. Aritmia

Bradikardi sinus umumnya tidak perlu diobati, terjadi infark inferior. Jika sampai terjadi hipotensi dapat diberikan atropin sulfat dekompensasi 0,3-0,6 mg intravena. Takikardi sinus dapat disebabkan karena takut, infarknya sendiri, infeksi, hipovolemia, nyeri, dekompensasi jantung. Pengobatan ditujukan kepada sebab yang mendasarinya. Fibrilasi atrial umumnya terjadi pada orang tua dan pada dekompensasi jantung. Pengobatan di sini dapat dengan lidokain. Takikardi ventrikuler jarang dijumpai, jika denyut ventrikel cepat, dapat diberikan pijat karotis atau verapamil 1 mg permenit intravena 5 sampai 10 mg. Dapat pula dicoba digitalisasi. Denyut ventrikel prematur, pada yang berurutan atau banyak, multiform dan fenoma R pada T dapat diberikan lignokain bolus 50-100 mg intravena kemudian dilanjutkan dengan infus 1-2 mg permenit.

Takikardi ventrikuler dapat dicoba dengan lignokain jika gagal dapat diberikan DC conversion. Fibrilasi ventrikuler harus secepatnya dilakukan kardioversi dengan kekuatan 200-400 joule.

Blok jantung tingkat I dan tingkat II tipe mobitz I umumnya tidak perlu pengobatan. Pada blok jantung tingkat II tipe mobitz II dan blok jantung total perlu pemasangan alat pacu jantung temporer dan jika sudah membaik boleh dilepas (Alpert et al, *cit.* Sarodja, 1987).

2.2.2. Penanganan Dekompensasi Jantung dan Syok

Pada dekompensasi jantung ringan dapat dimulai dengan pemberian furosemid

20-40 mg awal atau intravena. Dapat diberikan pula preparat nitrat jika dengan

furosemid dan nitrat gagal, dapat diberikan digitalisasi. Pada keadaan berat dapat diberikan dopamin 3-15 ug/kg/menit, demikian juga pada syok. Upaya untuk membatasi perluasan infark, dilakukan dengan pemberian beta bloker bertujuan untuk membatasi kebutuhan oksigen miokard. Sedangkan untuk memperbaiki perfusi atau aliran kolateral ditingkatkan dengan pemberian trombolitik streptokinase, antagonis kalsium dan pemasangan pompa balon intra aorta.

Mobilisasi dan rehabilitasi pasca IMA umumnya dibagi dalam beberapa tahap, diantaranya

- a. Di rumah sakit, di dalam ruangan ICCU
- b. Konvalesen, rekoveri atau penyembuhan dan pencegahan

Pada fase konvalesen penderita dibagi menjadi tiga kelompok atau golongan yaitu

1. Golongan resiko tinggi
2. Golongan resiko rendah
3. Golongan resiko "intermediate"

Hanya golongan resiko rendah yang mengikuti program latihan dan rehabilitasi, sedang dua golongan lainnya memerlukan pengobatan dan evaluasi invasif untuk kemungkinan tindakan bedah (Greenland & Briody, et al, 1984, *cit.* Sarodja, 1987).

3. Komplikasi Infark Miokard Akut

3.1. Aritmia

Aritmia perlu diobati bila menyebabkan gangguan hemodinamik, meningkatkan kebutuhan oksigen miokard dengan akibat memudahkan terjadinya perluasan infark atau merupakan predisposisi untuk terjadinya aritmia yang lebih gawat misalnya, takikardi ventrikuler dan asistol.

Pada umumnya aritmia terjadi terutama pada 24 jam pertama sesudah serangan dan akan berkurang pada hari-hari berikutnya. Bentuk aritmia tersebut antara lain

3.1.1. Bradikardi sinus

Insidensi berkisar antara 10-40%. Aritmia terjadi mungkin karena adanya blokade impuls sinus waktu dihantarkan ke atrium. Bradikardi sinus sering menyertai infark miokard akut inferoposterior. Bradikardi sinus berat, nadi kurang dari 40 kali permenit yang dapat menyebabkan hipotensi, dalam keadaan demikian memerlukan pengobatan yang pada umumnya membaik dengan atropin sulfat (Santoso dan Aswin, 1984, *cit.* Sarodja, 1987).

3.1.2. Takiaritmia Supraventrikuler

Takiaritmia supraventrikuler meliputi takikardi sinus, fibrilasi atrial, kepek/ flutter dan takikardi supraventrikuler paroksismal. Takikardi sinus dapat disebabkan karena kesakitan, ketakutan, demam, dekompensasi jantung, distensi atrium kiri, anemia, hipoksia, perikarditis dan emboli paru. Takiaritmia supraventrikuler juga potensial untuk menimbulkan dekompensasi jantung dan syok. Takikardi supraventrikuler

3.1.3. *Takiaritmia ventrikuler*

Takiaritmia ventrikuler lebih gawat dari takiaritmia atrial dan dibagi atas 2 bentuk takiaritmia ventrikuler stabil dan tidak stabil. Irama idioventrikuler akselerasi adalah dimana didapat tiga atau lebih denyut ventrikel prematur berturut-turut dengan kecepatan 50-100 permenit. Sedang denyut ventrikel prematur sendiri yang perlu ditangani adalah apabila lebih dari 6 permenit, multiform timbul berpasangan atau berturut-turut atau fenomena R diatas T. Takikardi ventrikel merupakan aritmia yang cepat teratur dengan kompleks QRS abnormal dan lebar dengan frekuensi 100-250 permenit. Fibrilasi ventrikuler secara khas ditandai oleh tidak adanya kompleks QRS dan gelombang T yang jelas dan adanya indulansi dengan amplitudo rendah. Kepak ventrikuler ditandai oleh gelombang sinusoidal atau zig zag yang besar.

3.1.4. *Gangguan hantaran*

a. Gangguan hantaran atrioventrikuler yaitu blok jantung tingkat I, II, dan III umumnya terdapat pada IMA inferior. Blok jantung tingkat III pada IMA anterior mempunyai prognosis jelek oleh karena disebabkan nekrosis jaringan yang luas termasuk jaringan konduksi.

b. Gangguan hantaran intraventrikuler yaitu dapat terjadi right atau left bundle branch blok, left anterior atau left posterior hemiblok atau kombinasi, lebih sering menyertai

3.2. Dekompensasi Jantung dan Syok

Dekompensasi jantung kongestif sebenarnya merupakan akibat ketidak mampuan jantung menyuplai kebutuhan darah untuk memenuhi kebutuhan metabolisme jaringan. Segera setelah terjadi IMA daerah miokard setempat akan memperlihatkan penonjolan (diskinesis), maka akibatnya terjadi penurunan "ejection fraction" dan isi sekuncup, sedang tekanan akhir diastole ventrikel kiri naik. Tekanan akhir diastole ventrikel kiri yang tinggi akan menaikkan tekanan atrium kiri. Jika peningkatan tekanan atrium kiri diatas 25 mmHg yang lama akan menyebabkan transudasi cairan ke jaringan interstisium paru, sehingga terjadi dekompenasasi jantung. Perubahan-perubahan hemodinamik pada IMA ini tidak stasis, bila IMA tenang, fungsi jantung akan membaik walaupun tidak diobati. Sebaliknya bila terjadi infark yang meluas dan berkepanjangan akibat makin memburuknya hemodinamik akan menyebabkan isi semenit sangat turun sampai pada syok (Santoso, 1984, *cit.* Sarodja, 1987).

3.3. Tromboemboli

Emboli dapat terjadi sesudah beberapa hari serangan dan dapat mengenai paru maupun sistem vaskuler pada umumnya. Trombus dapat ditemui di ventrikel kiri dan kadang-kadang terjadi dalam 24 jam pertama. Umumnya tromboemboli jarang terjadi (Santoso, 1984, *cit.* Sarodja, 1987).

Komplikasi lain yang mungkin terjadi antara lain perikarditis, aneurisma ventrikel, insufisiensi katup mitral akut, emboli serebral dan paru.