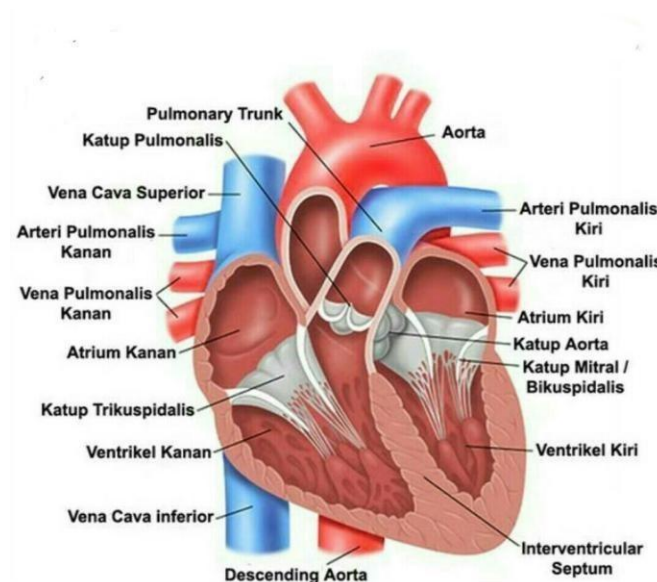


BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

1.1 Anatomi Jantung

Jantung merupakan organ utama dalam sistem kardiovaskular yang bertanggung jawab untuk memompa darah ke seluruh tubuh. Secara anatomis, jantung terdiri dari empat ruang, yaitu dua atrium (serambi) dan dua ventrikel (bilik), yang dipisahkan oleh katup jantung. Katup-katup ini yaitu *tricuspid*, *pulmonal*, *mitral*, dan *aorta* yang berfungsi untuk memastikan aliran darah searah dan mencegah aliran balik (Guyton & Hall, 2016).



Gambar 1 Anatomi Jantung

Gambar 1. Anatomi Jantung (Guyton & Hall, 2016)

Katup jantung memiliki fungsi utama dalam menjaga agar aliran darah tetap berlangsung dalam satu arah. Mekanisme kerjanya bersifat pasif, yaitu membuka ketika terdapat gradien tekanan yang mendorong darah menuju ruang berikutnya

dan menutup saat terjadi tekanan balik yang dapat menyebabkan aliran darah berbalik arah (Guyton & Hall, 2016).

Sistem pembuluh darah koroner, yang terdiri dari arteri koroner kanan dan kiri, berperan penting dalam menyediakan oksigen dan nutrisi bagi otot jantung. Gangguan pada aliran darah koroner, seperti penyumbatan akibat aterosklerosis, dapat menyebabkan iskemia miokardium dan berujung pada infark miokard.

1.2 Fisiologi Jantung

1.2.1 Siklus Jantung

Siklus jantung merupakan rangkaian proses fisiologis yang terjadi sejak dimulainya satu denyut jantung hingga awal denyut berikutnya. Proses ini diawali dengan terbentuknya potensial aksi secara spontan pada nodus sinoatrial (SA) yang terletak di atrium kanan. Impuls listrik tersebut kemudian menyebar ke seluruh atrium dan diteruskan menuju ventrikel melalui nodus atrioventrikular (AV) dengan perlambatan sekitar 0,1 detik. Adanya perlambatan ini memungkinkan atrium berkontraksi lebih dahulu sehingga darah dapat dipompa secara optimal ke ventrikel. Dengan demikian, atrium berfungsi sebagai pompa pendahulu sebelum ventrikel melakukan kontraksi.

Siklus jantung terdiri atas dua fase utama, yaitu fase diastolik dan fase sistolik. Fase diastolik merupakan periode relaksasi ventrikel yang disertai pengisian darah, sedangkan fase sistolik adalah periode kontraksi ventrikel untuk memompa darah menuju arteri. Durasi siklus jantung dipengaruhi oleh frekuensi denyut jantung dan memiliki hubungan berbanding terbalik. Sebagai contoh, pada

frekuensi denyut jantung sebesar 72 kali per menit, satu siklus jantung berlangsung sekitar 0,833 detik untuk setiap denyutan (Guyton & Hall, 2016).

1.2.2 Curah Jantung

Curah kerja jantung adalah jumlah energi yang digunakan jantung untuk memompa darah pada setiap denyutan, sedangkan curah kerja per menit diperoleh dari hasil perkalian antara curah kerja sekuncup dengan frekuensi denyut jantung. Curah kerja tersebut terdiri atas dua komponen utama, yaitu kerja volume-tekanan yang berfungsi memindahkan darah dari sistem vena bertekanan rendah menuju arteri bertekanan tinggi, serta energi kinetik aliran darah yang diperlukan untuk mempercepat proses ejeksi darah melalui katup semilunaris.

Pemahaman mengenai siklus jantung dan curah kerja memiliki peranan penting dalam infark miokard, karena hambatan aliran darah akibat obstruksi arteri koroner dapat menyebabkan penurunan kontraktilitas miokardium, berkurangnya curah jantung, serta menurunkan efektivitas pemompaan darah ke seluruh tubuh (Guyton & Hall, 2016).

1.3 Infark Miokard

1.3.1 Definisi

Infark miokard atau serangan jantung adalah suatu kondisi yang terjadi akibat adanya penyumbatan pada pembuluh darah koroner sehingga suplai darah dan oksigen ke otot jantung berkurang. Keadaan ini menyebabkan jaringan miokard mengalami kerusakan dan apabila berlangsung dalam waktu yang lama dapat menimbulkan nekrosis pada otot jantung. Nekrosis miokard tersebut dapat mengganggu fungsi jantung, baik dari aspek mekanik, biokimia, maupun sistem

kelistrikan jantung. Akibatnya, kemampuan jantung dalam memompa darah menjadi tidak optimal sehingga distribusi darah ke otak dan organ-organ lain tidak dapat berlangsung secara adekuat dan berkesinambungan (Idris & Prawesti, 2022).

Secara klinis, *infark miokard* ditandai oleh munculnya gejala iskemia pada otot jantung yang disertai dengan perubahan pada hasil elektrokardiogram (EKG) serta peningkatan kadar biomarker jantung sebagai indikator adanya kerusakan sel miokard. Berdasarkan Kepmenkes (2019), *infark miokard* dikategorikan menjadi tiga jenis utama, yaitu *Infark miokard* dengan elevasi segmen ST (STEMI: *ST segment elevation myocardial infarction*), *Infark miokard* dengan non elevasi segmen ST (NSTEMI: *non ST segment elevation myocardial infarction*) , Angina pectoris tidak stabil (APTS/UAP: *unstable angina pectoris*).

1.3.2 Etiologi

Infark miokard terjadi akibat terhentinya aliran darah menuju otot jantung yang menyebabkan terjadinya iskemia dan berlanjut menjadi nekrosis jaringan miokardium. Kondisi ini umumnya diawali oleh disfungsi endotel, proses inflamasi, serta akumulasi plak lemak yang membentuk aterosklerosis pada arteri koroner. Lebih dari 90% kejadian sindrom koroner akut berkaitan dengan ruptur, fisura, atau erosi plak aterosklerotik yang tidak stabil. Kerusakan plak tersebut memicu pembentukan trombus yang menghambat aliran darah ke bagian distal jantung sehingga menimbulkan iskemia akut. Apabila keadaan iskemia berlangsung dalam waktu lama, maka dapat berkembang menjadi infark miokard tipe 1 (Dipiro, 2020).

1.3.3 Epidemiologi

American Heart Association (AHA) melaporkan bahwa di Amerika Serikat terjadi satu kasus infark miokard (MI) setiap 40 detik. Risiko terjadinya penyakit arteri koroner (CAD) beserta komplikasinya, termasuk infark miokard, cenderung meningkat seiring bertambahnya usia. Setiap tahunnya, lebih dari satu juta pasien menjalani perawatan di rumah sakit dengan diagnosis sindrom koroner akut (ACS), dan lebih dari 70% kasus tersebut merupakan infark miokard, yang sebagian besar terjadi sebagai serangan pertama (Dipiro, 2020).

Secara global, infark miokard masih menjadi salah satu penyebab kematian utama. *World Health Organization* (WHO) pada tahun 2021 melaporkan bahwa penyakit kardiovaskular menyebabkan sekitar 17,9 juta kematian setiap tahun atau setara dengan 32% dari total kematian dunia, di mana lebih dari 85% di antaranya disebabkan oleh infark miokard dan stroke. Negara dengan tingkat pendapatan menengah ke bawah, termasuk Indonesia, mengalami peningkatan kasus yang cukup signifikan dalam dua dekade terakhir (WHO, 2021). Selain itu, WHO *South-East Asia Region* (2023) melaporkan bahwa penyakit jantung koroner menyumbang sekitar 24% dari seluruh kematian akibat penyakit kardiovaskular di kawasan Asia Tenggara. Data tersebut menunjukkan pentingnya upaya edukasi dan pencegahan sekunder melalui terapi farmakologis serta modifikasi gaya hidup.

Di Indonesia, hasil Riskesdas tahun 2018 menunjukkan prevalensi penyakit jantung mencapai 1,5%, dengan angka tertinggi ditemukan di Provinsi Kalimantan Timur, DKI Jakarta, dan DI Yogyakarta. Data dari Kementerian Kesehatan Republik Indonesia tahun 2022 juga menunjukkan bahwa penyakit jantung koroner,

termasuk infark miokard, menjadi penyebab kematian tertinggi di rumah sakit dengan persentase lebih dari 26%.

Menurut penelitian Amriani, Nurhikmawati, dan Maricar (2024), kejadian infark miokard pada kelompok usia muda (<45 tahun) mengalami peningkatan, terutama pada laki-laki. Kondisi tersebut dipengaruhi oleh beberapa faktor risiko, seperti kebiasaan merokok, stres akibat pekerjaan, kurangnya aktivitas fisik, serta pola makan yang tidak sehat. Selain itu, penelitian Rahayu dkk. (2022) melaporkan bahwa kasus STEMI lebih banyak ditemukan pada laki-laki berusia 45-65 tahun, sedangkan NSTEMI lebih sering terjadi pada kelompok usia lanjut yang disertai penyakit penyerta seperti hipertensi dan diabetes mellitus.

1.3.4 Patofisiologi

Infark miokard umumnya terjadi akibat pecahnya atau erosi plak aterosklerotik pada arteri koroner yang diikuti oleh pembentukan trombus (bekuan darah). Trombus tersebut menyebabkan berkurangnya aliran darah dan pasokan oksigen ke otot jantung secara tiba-tiba. Kondisi ini diperberat oleh pelepasan zat vasoaktif yang memicu vasokonstriksi sehingga aliran darah koroner semakin terganggu. Penurunan aliran darah koroner menyebabkan terjadinya iskemia pada miokardium, dan apabila penghentian suplai oksigen berlangsung sekitar 20 menit, maka jaringan miokard akan mengalami nekrosis atau infark miokard (Perki., 2024).

Selain gangguan aliran darah, proses inflamasi juga berkontribusi dalam memperparah keadaan tersebut. Makrofag dan limfosit T sebagai sel inflamasi melepaskan enzim yang dapat merusak kolagen pada lapisan fibrosa plak, sehingga

plak menjadi lebih lemah dan rentan pecah. Kondisi ini menyebabkan terbentuknya plak aterosklerotik yang tidak stabil (*vulnerable plaque*), yang memiliki risiko tinggi memicu kejadian koroner akut seperti infark miokard (Dipiro., 2020).

Faktor lain seperti stres emosional maupun fisik, peningkatan tekanan darah, dan aktivasi sistem saraf simpatis juga berperan dalam mempercepat pecahnya plak. Peningkatan pelepasan katekolamin, termasuk adrenalin, dapat meningkatkan frekuensi denyut jantung dan tekanan darah sehingga beban kerja jantung juga meningkat. Keadaan tersebut memicu ruptur plak aterosklerotik disertai pembentukan trombus akut yang dapat menyebabkan infark miokard (Dipiro., 2020).

1.3.5 Manifestasi Klinis

Gejala awal yang paling umum pada pasien infark miokard adalah nyeri dada mendadak yang tetap berlangsung walaupun pasien berada dalam kondisi istirahat. Sebagian penderita sebelumnya telah mengalami gejala penyakit arteri koroner atau memiliki diagnosis penyakit tersebut. Selain nyeri dada, keluhan lain yang dapat menyertai meliputi sesak napas, gangguan pencernaan, mual, serta rasa cemas. Pemeriksaan fisik biasanya menunjukkan kulit yang pucat, dingin, dan lembab, disertai peningkatan frekuensi denyut jantung melebihi normal. Manifestasi klinis tersebut terjadi akibat aktivasi sistem saraf simpatis dan dapat berlangsung sementara ataupun menetap dalam jangka waktu tertentu. Secara klinis, manifestasi infark miokard sering kali sulit dibedakan dengan angina tidak stabil dan sindrom koroner akut (Harding., 2019).

1.3.6 Aterosklerosis

Aterosklerosis merupakan proses patologis kronis yang menjadi penyebab utama terjadinya penyakit arteri koroner (CAD) dan infark miokard. Kondisi ini ditandai dengan penumpukan lipid, kolesterol, serta sel-sel inflamasi pada lapisan intima arteri yang secara progresif membentuk plak aterosklerotik. Plak tersebut terdiri atas inti lipid yang mengandung kolesterol ester, sel busa, dan debris seluler yang dilapisi oleh fibrous cap atau lapisan fibrosa.

Menurut Dipiro (2020), pembentukan plak aterosklerotik diawali oleh terjadinya disfungsi endotel akibat paparan berbagai faktor risiko, seperti dislipidemia, hipertensi, merokok, diabetes melitus, dan stres oksidatif. Disfungsi endotel menyebabkan permeabilitas dinding arteri meningkat terhadap lipoprotein berdensitas rendah (LDL). LDL yang mengalami oksidasi kemudian menarik makrofag dan limfosit T menuju area tersebut, sehingga terbentuk sel busa (*foam cells*) dan lesi lemak (*fatty streak*). Sel busa selanjutnya melepaskan berbagai sitokin proinflamasi yang memperkuat proses inflamasi lokal pada dinding pembuluh darah.

Perkembangan inflamasi kronis menyebabkan lapisan fibrosa pada plak aterosklerotik menjadi semakin tipis sehingga terbentuk plak rentan (*vulnerable plaque*). Saat plak mengalami ruptur, inti nekrotik yang memiliki sifat sangat trombogenik akan terpapar ke dalam aliran darah. Paparan tersebut memicu proses adhesi dan aktivasi platelet yang kemudian diikuti aktivasi faktor koagulasi, terutama tissue factor, sehingga terjadi pembentukan trombin dan fibrin. Akibatnya, terbentuk trombus yang dapat menghambat lumen arteri. Apabila penyumbatan

yang terjadi bersifat parsial, pasien biasanya mengalami angina, sedangkan sumbatan total dapat menyebabkan infark miokard atau stroke. Dengan demikian, aterosklerosis merupakan proses yang berkembang dari kerusakan endotel awal hingga inflamasi kronis yang dapat berakhir pada komplikasi akut yang membahayakan jiwa (Jebari-Benslaiman, S., 2020).

Selain itu, ruptur plak sering kali dipengaruhi oleh peningkatan aktivitas saraf simpatis akibat stres emosional maupun fisik. Kondisi ini menyebabkan peningkatan tekanan darah, frekuensi denyut jantung, serta vasokonstriksi koroner yang memperberat risiko pecahnya plak aterosklerotik. Oleh karena itu, pengendalian faktor risiko serta terapi dislipidemia menjadi langkah penting dalam upaya pencegahan aterosklerosis dan penurunan kejadian infark miokard (Dipiro., 2020).

1.3.7 Penatalaksanaan

Penatalaksanaan pada pasien infark miokard memiliki tujuan jangka pendek maupun jangka panjang. Dalam jangka pendek, terapi difokuskan pada upaya mengembalikan aliran darah ke arteri koroner yang mengalami sumbatan secepat mungkin untuk mencegah meluasnya area infark pada infark miokard serta menghindari terjadinya oklusi total pada kasus angina tidak stabil.

Sementara itu, tujuan jangka panjang diarahkan pada pengendalian faktor risiko penyakit arteri koroner, pencegahan komplikasi dan kejadian kardiovaskular berulang seperti reinfark, stroke, serta gagal jantung. Selain itu, penatalaksanaan juga bertujuan meningkatkan kualitas hidup pasien melalui optimalisasi terapi

farmakologis, perubahan gaya hidup yang lebih sehat, serta peningkatan kepatuhan pasien terhadap pengobatan yang diberikan (Dipiro., 2020).

1. Terapi Reperfusi

Penatalaksanaan pada pasien *ST-Elevation Myocardial Infarction* (STEMI) dilakukan melalui terapi reperfusi yang meliputi *primary percutaneous coronary intervention* (PPCI), terapi fibrinolitik, serta *coronary artery bypass grafting* (CABG). Pasien dengan STEMI termasuk kondisi kegawatdaruratan kardiovaskular sehingga menjadi prioritas utama untuk segera mendapatkan Tindakan (PPCI). Tindakan ini bertujuan memulihkan perfusi koroner secepat mungkin agar kerusakan jaringan miokard dapat diminimalkan.

Selain terapi reperfusi, pemberian terapi farmakologis juga memiliki peranan penting dalam tatalaksana sindrom koroner akut (SKA) dan perlu diberikan sejak fase awal penanganan. Terapi farmakologis utama meliputi penggunaan obat antiplatelet, antikoagulan, antiiskemik, serta berbagai terapi suportif lainnya.

2. Terapi Farmakologis

Penerapan terapi medis berbasis pedoman (*guideline-directed medical therapy*/GDMT), yang juga dikenal sebagai terapi medis optimal, terbukti menurunkan risiko kematian pada pasien dengan penyakit jantung iskemik stabil (SIHD).

a. Antiplatelet

Terapi antiplatelet merupakan lini pertama yang diberikan segera setelah diagnosis SKA ditegakkan, karena terbukti menurunkan mortalitas dan kejadian reinfark melalui penghambatan agregasi trombosit. Pada pasien yang tidak

memiliki kontraindikasi, aspirin diberikan sebagai dosis muatan dan dilanjutkan sebagai terapi pemeliharaan jangka panjang (Dipiro., 2020; Ibanez., 2018).

Aspirin atau asam asetilsalisilat merupakan terapi antiplatelet utama yang direkomendasikan oleh ACC/AHA pada pasien infark miokard karena terbukti efektif dalam menurunkan risiko kejadian kardiovaskular berulang. Terapi aspirin terbukti terbukti dapat menurunkan resiko relatif terjadinya stroke iskemik dan infark miokard akut, serta menurunkan angka kematian hingga 22%. Pemberian aspirin dengan dosis 80-100 mg per hari dianjurkan untuk diberikan secara berkelanjutan selama tidak terdapat kontraindikasi, dengan tingkat evidensi A (Astuti dkk., 2024).

Mekanisme kerja aspirin terjadi melalui penghambatan ireversibel terhadap enzim siklooksigenase-1 (COX-1) pada trombosit sehingga proses konversi asam arakidonat menjadi tromboksan A₂ terhambat. Tromboksan A₂ berperan penting dalam aktivasi dan agregasi trombosit serta menyebabkan vasokonstriksi. Oleh karena itu, penghambatan pembentukan tromboksan A₂ dapat menurunkan pembentukan trombus dan mengurangi risiko kejadian iskemik pada arteri koroner (Dipiro, 2020).

Dalam praktik klinis, aspirin diberikan segera pada pasien dengan kecurigaan infark miokard menggunakan dosis awal 160-325 mg dalam bentuk tablet kunyah non-enterik agar onset kerjanya lebih cepat. Setelah kondisi pasien stabil, terapi dilanjutkan dengan dosis pemeliharaan sebesar 81 mg per hari sebagai bagian dari pencegahan sekunder. Aspirin juga dapat dikombinasikan dengan antiplatelet lain

sebelum tindakan *percutaneous coronary intervention* (PCI) untuk meningkatkan perlindungan terhadap pembentukan trombus (Dipiro, 2020).

Meskipun memiliki manfaat yang besar, penggunaan aspirin juga dapat menimbulkan efek samping seperti iritasi saluran cerna, nyeri epigastrium, serta peningkatan risiko perdarahan. Risiko efek samping tersebut dapat dikurangi melalui pemberian dosis rendah atau penggunaan sediaan *enteric-coated*. Aspirin dikontraindikasikan pada pasien dengan riwayat alergi terhadap salisilat, perdarahan gastrointestinal berat, maupun gangguan koagulasi tertentu. Oleh sebab itu, pemilihan pasien yang tepat serta edukasi terkait penggunaan obat menjadi hal yang sangat penting.

b. P2Y₁₂ Inhibitor

Obat golongan *P2Y₁₂ inhibitor* merupakan bagian penting dalam *dual antiplatelet therapy* (DAPT) yang digunakan bersama aspirin untuk menghambat agregasi trombosit dan mencegah terbentuknya trombus baru pada pasien infark miokard. Mekanisme kerja obat ini dilakukan dengan menghambat reseptor ADP P2Y₁₂ pada permukaan trombosit sehingga proses aktivasi dan agregasi trombosit dapat dikurangi (Dipiro., 2020)

c. Antikoagulan

Antikoagulan adalah obat yang memiliki mekanisme kerja dengan menghambat proses pembekuan darah (koagulasi), sehingga dapat mencegah pembentukan maupun perkembangan trombus pada pembuluh darah koroner. Dalam penatalaksanaan infark miokard, penggunaan antikoagulan bertujuan untuk mengurangi risiko terbentuknya trombus lebih lanjut yang dapat memperberat

sumbatan pembuluh darah. Beberapa antikoagulan yang umum digunakan antara lain heparin, enoxaparin, dan bivalirudin.

d. Agen Fibrinolitik

Agen fibrinolitik digunakan pada pasien *ST-Elevation Myocardial Infarction* (STEMI) apabila tindakan *percutaneous coronary intervention* (PCI) tidak dapat dilakukan dalam waktu yang dianjurkan. Terapi fibrinolitik memberikan hasil paling efektif jika diberikan dalam 12 jam pertama sejak timbulnya nyeri dada. Menurut pedoman PERKI, fibrinolisis harus diberikan dalam waktu kurang dari 30 menit sejak pasien pertama kali mendapatkan pelayanan medis (*door-to-needle time* ≤ 30 menit) guna meningkatkan keberhasilan reperfusi. Agen fibrinolisis seperti alteplase, reteplase, dan tenecteplase memiliki tingkat efektivitas yang lebih tinggi dibandingkan streptokinase karena bekerja lebih spesifik terhadap fibrin (Siegal, D., 2023).

e. Vasodilator

Nitrogliserin merupakan sediaan nitrat kerja cepat yang banyak direkomendasikan dalam penatalaksanaan infark miokard akut sebagai terapi antiiskemik untuk mengurangi nyeri dada atau angina. Menurut Dipro (2020), mekanisme kerja utama nitrogliserin berkaitan dengan kemampuannya melepaskan *nitric oxide* (NO) pada sel endotel vaskular. Nitric oxide kemudian mengaktivasi enzim *guanylate cyclase* yang menyebabkan peningkatan kadar intraseluler *cyclic guanosine monophosphate* (cGMP). Peningkatan konsentrasi cGMP tersebut menimbulkan relaksasi otot polos vaskular sehingga terjadi vasodilatasi pada pembuluh darah vena maupun arteri (Dipro., 2020).

Efek fisiologis utama nitrogliserin berupa venodilatasi yang dapat menurunkan aliran balik vena (*venous return*) dan tekanan pengisian ventrikel (*preload*). Kondisi tersebut menyebabkan tegangan dinding ventrikel menurun sehingga kebutuhan oksigen miokardium ikut menurun. Pada penggunaan dosis yang lebih tinggi, nitrogliserin juga menimbulkan dilatasi arteri sistemik yang berperan dalam menurunkan resistensi vaskular perifer (*afterload*), sehingga kerja jantung menjadi lebih ringan. Selain itu, obat ini dapat meningkatkan dilatasi arteri koroner epikardial dan memperbaiki aliran darah kolateral, sehingga perfusi pada jaringan miokard yang mengalami iskemia dapat meningkat.

Pemberian nitrogliserin melalui rute sublingual menjadi pilihan utama dalam kondisi akut karena obat dapat diserap dengan cepat melalui mukosa oral. Rute ini memberikan onset kerja yang relatif cepat, yaitu sekitar 1-3 menit, serta mampu menghindari metabolisme lintas pertama di hati. Dipiro (2020) menyebutkan bahwa nitrogliserin dapat diberikan setiap 5 menit hingga maksimal tiga kali dosis apabila nyeri dada belum berkurang, dengan tujuan memperoleh efek vasodilatasi yang optimal guna mengurangi iskemia miokardium.

Walaupun efektif, penggunaan nitrogliserin dapat menimbulkan beberapa efek samping, seperti sakit kepala, *flushing*, hipotensi, dan takikardia refleks akibat vasodilatasi sistemik yang berlebihan. Oleh sebab itu, pemantauan tekanan darah secara ketat sangat diperlukan, terutama pada pasien dengan hipotensi atau gangguan fungsi ventrikel (Dipiro., 2020).

f. Calcium Channel Blockers (CCB)

Calcium Channel Blockers (CCB) merupakan golongan obat yang efektif dalam mengurangi frekuensi dan durasi angina pada pasien dengan penyakit jantung iskemik stabil. Mekanisme kerjanya dilakukan dengan menghambat masuknya ion kalsium ke dalam sel otot polos vaskular dan miokardium, sehingga menyebabkan vasodilatasi, penurunan tekanan darah, serta berkurangnya kebutuhan oksigen miokard (*myocardial oxygen demand/MVO₂*). CCB dibedakan menjadi dua golongan utama, yaitu dihidropiridin seperti amlodipine dan felodipine yang terutama bekerja menyebabkan vasodilatasi perifer, serta non-dihidropiridin seperti verapamil dan diltiazem yang juga memiliki efek menurunkan frekuensi denyut jantung dan kontraktilitas miokard (Dipiro, 2020).

g. β -blocker

β -blocker merupakan golongan obat yang bekerja dengan menghambat reseptor β -adrenergik pada jantung sehingga dapat menurunkan frekuensi denyut jantung, kontraktilitas miokard, dan tekanan darah. Penurunan aktivitas jantung tersebut menyebabkan kebutuhan oksigen miokard berkurang, sehingga dapat membantu membatasi luas area infark, terutama pada fase akut infark miokard. Selain itu, penggunaan β -blocker juga diketahui efektif dalam menurunkan risiko terjadinya aritmia ventrikular yang menjadi salah satu penyebab utama kematian mendadak pada fase awal infark miokard (Dipiro, 2020).

3. Terapi Non-farmakologis

Selain terapi medis, penatalaksanaan infark miokard juga melibatkan terapi non-farmakologis berupa modifikasi gaya hidup yang berperan penting dalam

mencegah kekambuhan penyakit dan meningkatkan kualitas hidup pasien. Upaya tersebut meliputi berhenti merokok, penerapan pola makan yang sehat untuk jantung, melakukan aktivitas fisik secara teratur, serta menjaga berat badan dan kadar lipid darah tetap terkontrol. Perubahan gaya hidup tersebut telah terbukti mampu menurunkan risiko kejadian kardiovaskular berulang dan meningkatkan prognosis jangka panjang pada pasien pascainfark miokard (Ibanez., 2018)

1.4 Tingkat Pengetahuan dan Sikap

1.4.1 Tingkat Pengetahuan

Pengetahuan adalah hasil proses penginderaan individu terhadap suatu objek melalui pancaindra yang kemudian diproses oleh otak menjadi suatu pemahaman. Tingkat pengetahuan setiap individu berbeda-beda dan dipengaruhi oleh pengalaman, pola pikir, serta intensitas penginderaan yang dimiliki (Adiputra, dkk., 2021).

Menurut Adiputra, (2021) pengetahuan manusia dapat diklasifikasikan ke dalam enam tingkatan, yaitu:

- a. Tahu (*Know*), Tahap dasar pengetahuan berupa kemampuan mengingat kembali informasi yang telah diperoleh, seperti menyebutkan atau menjelaskan suatu konsep.
- b. Memahami (*Comrehension*), Kemampuan individu dalam menjelaskan dan menafsirkan informasi menggunakan bahasanya sendiri.
- c. Aplikasi (*Application*), Kemampuan menerapkan pengetahuan yang dimiliki dalam situasi atau permasalahan nyata.

- d. Analisis (*Analysis*), Kemampuan menguraikan suatu konsep ke dalam bagian-bagian tertentu serta memahami hubungan antarbagian tersebut.
- e. Sintesis (*Synthesis*), Kemampuan menggabungkan berbagai unsur pengetahuan menjadi suatu konsep atau pola yang lebih menyeluruh.
- f. Evaluasi (*Evaluation*), Tingkat pengetahuan tertinggi berupa kemampuan menilai dan mengambil Keputusan berdasarkan kriteria tertentu secara rasional.

Menurut Pariati dan Jumriani (2020), terdapat beberapa faktor yang dapat memengaruhi tingkat pengetahuan seseorang, di antaranya:

1. Pendidikan memengaruhi kemampuan individu dalam menerima dan memahami informasi. Semakin tinggi tingkat pendidikan, semakin baik kemampuan seseorang dalam menyerap pengetahuan baru.
2. Pekerjaan, Lingkungan kerja dapat menjadi sumber pengetahuan melalui interaksi dan pertukaran informasi yang terjadi selama bekerja. Jenis pekerjaan yang melibatkan interaksi sosial dan informasi cenderung meningkatkan wawasan dan pemahaman seseorang terhadap suatu hal.
3. Umur, Bertambahnya usia umumnya diikuti perkembangan pola pikir dan kematangan psikologis yang dapat meningkatkan pengetahuan seseorang.
4. Minat, Minat mendorong individu untuk mencari dan mempelajari informasi secara lebih mendalam pada bidang tertentu.
5. Pengalaman, Pengalaman yang di peroleh dari lingkungan dapat membentuk pemahaman dan mempengaruhi cara seseorang memandang suatu hal.

6. Kebudayaan, Budaya lingkungan turut mempengaruhi pengetahuan dan sikap individu, termasuk dalam penerapan perilaku hidup sehat.

1.4.2 Sikap

Sikap merupakan reaksi internal individu terhadap suatu stimulus yang mencakup unsur keyakinan, perasaan, dan kecenderungan perilaku. Meskipun tidak selalu tampak secara langsung, sikap dapat memengaruhi pengambilan keputusan seseorang dalam bertindak (Wawan & Dewi, 2020). Dalam bidang kesehatan, sikap pasien terhadap penggunaan obat berperan penting terhadap kepatuhan terapi. Sikap yang baik akan mendukung kepatuhan terapi, sedangkan sikap yang kurang baik dapat menurunkan efektivitas pengobatan

Menurut Allport dalam Azwar (2016), sikap terdiri atas tiga komponen utama yang saling berkaitan, yaitu:

1. Komponen kognitif (*Cognitive Component*), Komponen ini berkaitan dengan Pengetahuan, keyakinan, dan persepsi individu terhadap suatu objek. Contohnya, keyakinan pasien bahwa aspirin dapat mencegah komplikasi jantung.
2. Komponen Efektif (*Affective Component*), Komponen afektif berhubungan dengan perasaan atau emosi terhadap suatu objek, seperti rasa takut, cemas, atau percaya terhadap penggunaan obat.
3. Komponen Konatif (*Conative/Behavioral Component*), Komponen ini berkaitan dengan kecenderungan atau niat individu untuk bertindak, misalnya kepatuhan pasien dalam mengonsumsi obat sesuai jadwal. Ketiga komponen tersebut membentuk satu kesatuan yang saling memengaruhi.

Menurut Notoatmodjo (2018), sikap seseorang dapat dipengaruhi oleh beberapa faktor, di antaranya:

1. Pengalaman Pribadi, Pengalaman yang dialami individu akan membentuk pandangan.
2. Pengaruh orang lain yang dianggap penting, Sikap sering kali dibentuk oleh figure yang dianggap berpengaruh, seperti keluarga, teman, atau tenaga Kesehatan.
3. Media massa dan informasi, Informasi yang diperoleh dari media cetak, elektronik, maupun sosial dapat membentuk persepsi dan sikap seseorang terhadap suatu isu Kesehatan.
4. Lembaga Pendidikan dan agama, Lembaga-lembaga ini memiliki peran dalam membentuk nilai moral dan pandangan hidup yang pada akhirnya memengaruhi sikap individu.
5. Kondisi sosial dan ekonomi, Status sosial ekonomi juga memengaruhi akses terhadap informasi dan pelayanan Kesehatan, yang berkontribusi pada pembentukan sikap.