

# Comparison of In-hospital Major Adverse Cardiovascular Events in Patients of Acute Inferior Myocardial Infarction With or Without Precordial ST Segment Depression

Jaya Suganti, Abdullah Afif Siregar, Harris Hasan

**Background:** The clinical implications of precordial ST segment depression (PSTD) during acute inferior myocardial infarction has been an area of debate, and still under investigation with conflicting results. Based on previous studies, the presence of PTSD defines a high risk subset of patients with acute inferior myocardial infarction due to a more extensive myocardial ischemia that lead to a higher incidence of major adverse cardiovascular events (MACE). Despite of these results, others still considered this ECG finding as a benign electrical phenomenon. The aim of this study is to compare the incidence of in-hospital MACE in patients of acute inferior myocardial infarction with or without PTSD and to know whether PTSD can be used as a predictor of in-hospital MACE in acute inferior myocardial infarction.

**Methods:** A total of 96 acute inferior myocardial infarction patients admitted from December 2013-2015 at Cardiology Department of Haji Adam Malik General Hospital were retrospectively analyzed. Patients were divided into two groups based on the presence of PTSD on admission ECG. Bivariate and multivariate analyses were performed to study the association between PTSD and in-hospital MACE,  $p$  value  $<0.05$  was considered statistically significant.

**Results:** The bivariate analysis showed that in-hospital MACE was significantly higher in patients of acute inferior myocardial infarction with PTSD than without PTSD (92% vs 8%,  $p<0.001$ ). On multiple logistic regression analysis, patients of acute inferior myocardial infarction with PTSD have a 5.4 fold increased risk of in-hospital MACE than patients without PTSD ( $OR\ 5.480;\ 95\% CI\ 1.759-17.067,\ p=0.003$ ).

**Conclusion:** The presence of precordial ST segment depression on admission ECG in acute inferior myocardial infarction patients was associated with a higher in-hospital MACE and was an independent predictor of in-hospital MACE.

(J Kardiol Indones. 2016;37:180-9)

**Keywords:** precordial ST segment depression, acute inferior myocardial infarction, major adverse cardiovascular event

# Perbandingan Kejadian Klinis Kardiovaskular Mayor Selama Perawatan di Rumah Sakit pada Penderita Infark Miokard Akut Elevasi Segmen ST Inferior Dengan dan Tanpa Depresi Segmen ST Prekordial

Jaya Suganti, Abdullah Afif Siregar, Harris Hasan

**Latar Belakang:** Implikasi klinis depresi segmen ST (DSST) prekordial pada infark miokard akut elevasi segmen ST (IMAEST) inferior hingga saat ini masih menjadi perdebatan dengan hasil yang kontradiktif. Berdasarkan penelitian-penelitian sebelumnya, adanya DSST prekordial menyatakan kelompok penderita IMAEST inferior risiko tinggi oleh karena iskemia miokardium luas sehingga menyebabkan insiden kejadian klinis kardiovaskular mayor (KKvM) yang lebih tinggi. Meskipun dengan hasil ini, DSST prekordial masih dianggap sebagai *benign electrical phenomenon*. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui perbedaan KKvM selama perawatan di rumah sakit pada penderita IMAEST inferior dengan dan tanpa DSST prekordial, serta mengetahui bahwa DSST prekordial dapat digunakan sebagai prediktor KKvM selama perawatan di rumah sakit pada IMAEST inferior.

**Metode:** Sebanyak 96 penderita IMAEST inferior yang dirawat di Departemen Kardiologi Rumah Sakit Umum Haji Adam Malik mulai Desember 2013-2015 dianalisis secara retrospektif. Pasien dibagi menjadi dua kelompok berdasarkan adanya DSST prekordial pada EKG awal. Analisis bivariat dan multivariat dilakukan untuk mengetahui hubungan antara DSST prekordial dan KKvM selama perawatan di rumah sakit, nilai  $p < 0,05$  dianggap bermakna secara statistik.

**Hasil:** Analisis bivariat menunjukkan KKvM selama perawatan di rumah sakit lebih tinggi pada penderita IMAEST inferior dengan DSST prekordial berbanding tanpa DSST prekordial (92% vs 8%,  $p < 0,001$ ). Pada analisis regresi logistik, penderita IMAEST inferior dengan DSST prekordial memiliki peningkatan risiko 5,4 kali untuk mengalami KKvM selama perawatan di rumah sakit dibandingkan penderita tanpa DSST prekordial ( $OR\ 5,480; 95\% IC\ 1,759-17,067; p=0,003$ ).

**Kesimpulan:** Penderita IMAEST inferior dengan DSST prekordial memiliki insiden KKvM selama perawatan di rumah sakit yang lebih tinggi. DSST prekordial pada IMAEST inferior merupakan prediktor independen terhadap KKvM selama perawatan di rumah sakit.

(J Kardiol Indones. 2016;37:180-9)

**Kata kunci:** depresi segmen ST prekordial, IMAEST inferior, KKvM

## Pendahuluan

### Alamat Korespondensi

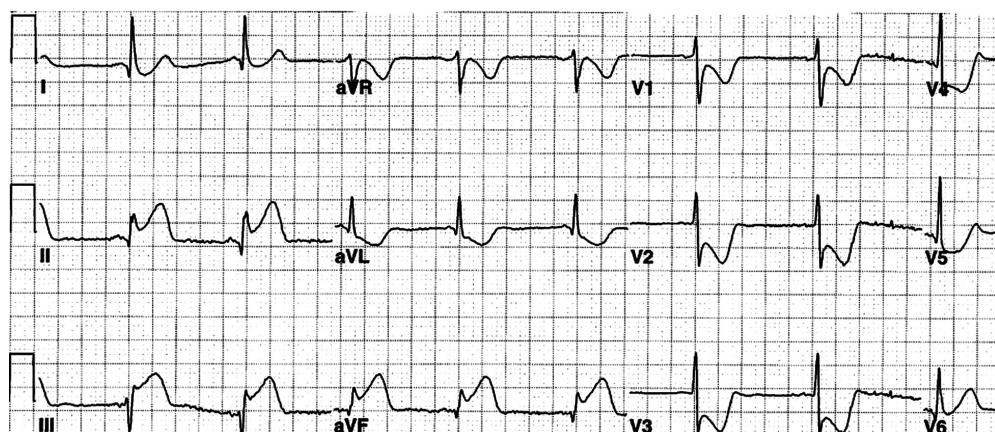
Dr. Jaya Suganti, Program Pendidikan Dokter Spesialis-I Departemen Kardiologi dan Kedokteran Vaskular, Fakultas Kedokteran Universitas Sumatera Utara, Rumah Sakit Umum Haji Adam Malik, Medan. E-mail: suganti33@gmail.com

**S**ejak dahulu hingga saat ini elektrokardiogram (EKG) 12 sadapan telah dianggap sebagai bagian penting dalam evaluasi dini dan penegakan diagnosis penderita infark miokard

akut (IMA).<sup>1</sup> Elektrokardiogram merupakan standar emas dalam mengidentifikasi lokasi infark miokard dan bahkan banyak informasi lain yang bisa didapatkan meliputi ukuran infark dan prognosis penderita IMA.<sup>1</sup> Pada infark miokard akut elevasi segmen ST (IMAEST) dijumpai gambaran khas elevasi segmen ST pada area infark dan dapat disertai depresi segmen ST (DSST) pada area yang berlawanan dari area infark (area noninfark), dengan angka prevalensi DSST pada IMAEST secara umum sekitar 54%-82%.<sup>2</sup>

Sekitar 60% penderita IMAEST inferior menunjukkan gambaran DSST pada sadapan prekordial (Gambar 1).<sup>3,4</sup> Pada awalnya DSST prekordial pada IMAEST inferior dianggap sebagai *benign electrical*

3 teori berikut, yaitu *benign electrical phenomenon*, *single vessel coronary artery disease theory*, *multivessel coronary artery disease theory (ischemia at distance)*.<sup>12</sup> Teori tradisional berpendapat bahwa DSST prekordial diakibatkan oleh orientasi berlawanan dari sadapan prekordial dan inferior, sehingga elevasi segmen ST pada dinding inferoposterior ventrikel kiri akan direfleksikan sebagai DSST prekordial (*mirror image*).<sup>9,13,14</sup> Berdasarkan *single vessel coronary artery disease theory*, DSST prekordial yang terjadi saat oklusi arteri koroner kanan (RCA) secara teoretis merepresentasikan iskemia pada penderita yang memiliki RCA dengan distribusi anatomis yang sangat luas sehingga dapat mencapai di sekitar



**Gambar 1.** ST elevasi pada sadapan II, III, aVF dan DSST prekordial pada V1-V6, I, aVL<sup>3</sup>

*phenomenon*, namun dengan berkembangnya teknik pencitraan jantung non-invasif dan invasif, banyak penelitian yang kemudian memberikan pendapat alternatif bahwa DSST prekordial pada IMAEST inferior menunjukkan suatu infark luas yang melibatkan segmen inferoposterior dan lateral.<sup>5-11</sup> Hal ini dibuktikan dengan kadar enzim jantung yang lebih tinggi, abnormalitas gerakan regional dinding ventrikel kiri yang lebih berat, fraksi ejeksi ventrikel kiri (LVEF) yang lebih rendah pada penderita IMAEST inferior dengan DSST prekordial berbanding penderita tanpa DSST prekordial, sehingga pada akhirnya penderita IMAEST inferior dengan DSST prekordial cenderung mengalami komplikasi jangka pendek dan jangka panjang serta mortalitas yang lebih tinggi berbanding penderita IMAEST inferior tanpa DSST prekordial.<sup>5-11</sup>

Peneliti menyimpulkan bahwa DSST prekordial pada IMAEST inferior mungkin dapat disebabkan oleh beberapa keadaan seperti yang dijelaskan dalam

apeks jantung untuk menyuplai permukaan anterior ventrikel kiri. Teori ini menyimpulkan bahwa DSST di area noninfark pada IMAEST menggambarkan sejumlah besar miokardium yang iskemia dan berisiko mengalami infark tanpa disertai *multivessel coronary artery disease*.<sup>15</sup> Berbeda dengan teori sebelumnya, *multivessel coronary artery disease theory* atau *ischemia at distance* mempunyai makna bahwa oklusi total dari suatu arteri koroner dapat menyebabkan iskemia pada miokardium yang disuplai oleh arteri koroner lain, jika arteri koroner lain ini mengalami penyempitan yang kritis dan bergantung pada aliran darah kolateral dari arteri koroner pertama.<sup>16-21</sup> DSST prekordial pada IMAEST inferior dapat disebabkan oleh iskemia dinding anterior ventrikel kiri yang diakibatkan oleh *left anterior descending (LAD) disease*.<sup>16-21</sup>

Berdasarkan seluruh data yang telah dijelaskan sebelumnya, adanya DSST prekordial menyatakan kelompok penderita IMAEST inferior risiko tinggi

oleh karena iskemia miokardium luas yang akan menyebabkan insiden kejadian klinis kardiovaskular mayor (KKvM) yang lebih tinggi, sehingga dalam tatalaksananya memerlukan terapi agresif.<sup>5,22</sup> Walaupun sebagian penelitian mendukung pernyataan bahwa penderita IMAEST inferior dengan DSST prekordial merupakan kelompok dengan risiko tinggi namun terdapat sejumlah penelitian yang tidak mendukung pernyataan ini. Oleh karena itu, penelitian ini bertujuan untuk mengetahui perbedaan KKvM selama perawatan di rumah sakit pada penderita IMAEST inferior dengan dan tanpa DSST prekordial dan apakah DSST prekordial dapat digunakan sebagai prediktor untuk memprediksi KKvM selama perawatan di rumah sakit pada IMAEST inferior.

## Metode

### Desain penelitian

Penelitian ini merupakan suatu studi retrospektif dengan populasi penelitian adalah penderita IMAEST inferior yang dirawat di Departemen Kardiologi Rumah Sakit Umum Haji Adam Malik (RSHAM). Kriteria inklusi adalah penderita IMAEST inferior dengan onset<7 hari yang dirawat di RSHAM mulai Desember 2013-2015, tidak pernah mengalami IMA sebelumnya, tidak mempunyai riwayat gagal jantung, tidak mempunyai riwayat penggunaan digitalis. Penderita dengan gambaran EKG blok cabang berkas, hipertrofi ventrikel kiri dan irama pacu jantung dieksklusikan.

Berdasarkan rumus pencarian jumlah sampel untuk penelitian analitik kategorik tidak berpasangan, diperoleh jumlah sampel minimal sebesar 30 penderita untuk masing-masing kelompok. Jumlah penderita IMAEST inferior mulai Desember 2013-2015 adalah sebanyak 120 orang, terdapat 24 orang yang tidak diikutsertakan dalam penelitian oleh karena adanya riwayat IMA, riwayat gagal jantung, memiliki EKG blok cabang berkas dan hipertrofi ventrikel kiri. Sampel penelitian yang diperoleh adalah sebanyak 96 penderita IMAEST inferior yang telah memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi sehingga dapat diikutsertakan dalam penelitian.

### Prosedur penelitian

Penelitian ini dilakukan dengan mengambil data penderita IMAEST inferior dari Rekam Medik

RSHAM. Berdasarkan data yang diperoleh, semua subjek penelitian memiliki rekaman EKG 12 sadapan (termasuk inferior) dan posterior yang dilakukan pada saat awal masuk di Unit Gawat Darurat RSHAM menggunakan kecepatan 25 mm/s dan skala 10 mm/mV, tetapi untuk kepentingan penelitian ini hanya dilakukan evaluasi terhadap EKG 12 sadapan saja. Penderita IMAEST inferior yang telah memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi akan dibagi menjadi 2 kelompok berdasarkan ada tidaknya DSST prekordial pada EKG 12 sadapan yang dilakukan saat awal masuk. DSST prekordial didefinisikan sebagai depresi segmen ST horizontal atau *downsloping*  $\geq 1$  mm pada setidaknya dua dari enam sadapan prekordial. Kedua kelompok akan dibandingkan berdasarkan KKvM selama perawatan di rumah sakit yaitu *total atrioventricular block* (TAVB), aritmia maligna (takikardia ventrikel dan fibrilasi ventrikel), syok kardiogenik, gagal jantung akut, mortalitas yang terjadi selama perawatan di rumah sakit hingga penderita dipulangkan.

Pada penelitian ini, peneliti juga akan melakukan penilaian terhadap hasil angiografi koroner dan kedua kelompok ini akan dibandingkan berdasarkan jumlah pembuluh darah epikardial mayor (RCA, LAD, LCx) yang memiliki lesi signifikan. Suatu lesi disebut signifikan apabila lesi tersebut menyebabkan pengurangan diameter luminal pembuluh darah koroner  $\geq 50\%$  yang dinilai berdasarkan penilaian visual. Berdasarkan cara ini, lesi koroner dapat dikategorikan menjadi *one vessel disease* (adanya lesi signifikan pada 1 dari 3 pembuluh darah epikardial mayor), *two vessel disease* (adanya lesi signifikan pada 2 dari 3 pembuluh darah epikardial mayor), *three vessel disease* (adanya 3 pembuluh darah epikardial mayor yang mengalami lesi signifikan). Dalam penelitian ini, *one vessel disease* disebut sebagai *single vessel coronary artery disease*, sedangkan *two vessel disease* dan *three vessel disease* akan digabung dan disebut sebagai *multivessel coronary artery disease*.

### Analisis statistik

Deskriptif data variabel kategorik dipresentasikan dengan jumlah atau frekuensi (n) dan persentase (%), kemudian untuk analisis bivariat akan menggunakan uji Chi-square jika memenuhi syarat atau uji Fisher jika tidak memenuhi syarat. Untuk variabel numerik maka terlebih dahulu dilakukan uji normalitas dengan Kolmogorov Smirnov ( $n > 50$ ). Analisis bivariat variabel numerik yang berdistribusi normal menggunakan uji

*independent sample t-test*, sedangkan jika berdistribusi tidak normal menggunakan uji Mann-Whitney U.

Pada analisis bivariat, nilai  $p<0,05$  dikatakan bermakna secara statistik. Untuk mengetahui apakah DSST prekordial dapat digunakan sebagai prediktor KKvM selama perawatan di rumah sakit, terlebih dahulu dilakukan uji bivariat terhadap variabel-variabel lainnya yang mempengaruhi KKvM, dan variabel yang mempunya nilai  $p<0,25$  akan disertakan dalam analisis multivariat, yaitu dengan analisis regresi logistik.

## Hasil

### Karakteristik subjek penelitian

Subjek penelitian dibagi dalam dua kelompok yaitu kelompok IMAEST inferior dengan DSST prekordial (51 orang, 53%) dan kelompok IMAEST inferior tanpa DSST prekordial (45 orang, 47%). Usia rata-rata subjek penelitian dan jenis kelamin laki-laki pada kelompok IMAEST inferior dengan DSST prekordial dan tanpa DSST prekordial adalah 56 tahun vs 53 tahun dan 44 orang (86%) vs 43 orang (96%). Tidak

dijumpai perbedaan yang bermakna secara statistik dalam faktor-faktor risiko penyakit jantung koroner antara kelompok IMAEST inferior dengan DSST prekordial dan kelompok IMAEST inferior tanpa DSST prekordial yaitu hipertensi 18 orang (35%) vs 19 orang (42%), diabetes mellitus 18 orang (35%) vs 11 orang (24%), dan merokok 44 orang (86%) vs 41 orang (91%).

Kelompok IMAEST inferior dengan DSST prekordial memiliki tekanan darah sistolik yang lebih rendah, onset nyeri dada yang lebih dini, nilai Troponin T, CKMB dan TIMI *risk score* yang lebih tinggi, serta nilai LVEF yang lebih rendah berbanding kelompok IMAEST inferior tanpa DSST prekordial yaitu 109 mmHg vs 116 mmHg ( $p=0,138$ ); 17 jam vs 38 jam ( $p=0,001$ ); 1,47 ng/L vs 1,04 ng/L ( $p<0,001$ ); 217 U/L vs 131 U/L ( $p<0,001$ ); 4 vs 3 ( $p=0,020$ ); 49% vs 54% ( $p=0,003$ ). Sekitar 18 orang (35%) penderita dalam kelompok IMAEST inferior dengan DSST prekordial mendapatkan terapi fibrinolitik berbanding hanya 2 orang (4%) pada kelompok IMAEST inferior tanpa DSST prekordial ( $p<0,001$ ) (**Tabel 1**).

Dari total 96 subjek penelitian, terdapat 60 subjek yang menjalani angiografi koroner dan oleh

**Tabel 1.** Karakteristik Dasar Subjek Penelitian

Variabel	DSST Prekordial		Nilai p
	Ya (n=51)	Tidak (n=45)	
Umur (rerata±SD), tahun	56±8	53±8	p=0,033
Jenis Kelamin (n,%)			
Laki-laki	44 (86)	43 (96)	p=0,167
Perempuan	7 (14)	2 (4)	
Berat Badan (rerata±SD), kg	64±6	65±6	p=0,241
Faktor Risiko PJK (n,%)			
Hipertensi	18 (35)	19 (42)	p=0,486
Diabetes Mellitus	18 (35)	11 (24)	p=0,248
Merokok	44 (86)	41 (91)	p=0,458
Tekanan Darah Sistolik (rerata±SD), mmHg	109±25	116±19	p=0,138
Denyut Jantung (rerata±SD), x/menit	68±20	69±10	p=0,890
Onset Nyeri Dada (rerata±SD), jam	17±18	38±41	p=0,001
TIMI Risk Score (rerata±SD)	4±2	3±1	p=0,020
Ukuran Jantung/CTR (n,%)			
CTR < 50%	23 (45)	22 (49)	p=0,710
CTR 50%-60%	28 (55)	23 (51)	
Troponin T (rerata±SD), ng/L	1,47±0,5	1,04±0,6	p<0,001
CKMB (rerata±SD), Unit/L	217 ±138	131 ±120	p<0,001
Fraksi Ejeksi (LVEF), (rerata±SD)%	49±8	54±6	p=0,003
Terapi Fibrinolitik (n,%)	18 (35)	2 (4)	p<0,001

SD=Standar Deviasi; n=jumlah/frekuensi subjek penelitian; nilai p signifikan jika  $<0,05$

peneliti dilakukan analisis statistik lebih lanjut. Hasil angiografi koroner subjek penelitian menunjukkan bahwa terdapat perbedaan yang bermakna secara statistik antara kelompok IMAEST inferior dengan DSST prekordial dan tanpa DSST prekordial dalam jumlah lesi arteri koroner dan Skor Gensini. Kelompok IMAEST inferior dengan DSST prekordial memiliki angka *multivessel coronary artery disease* yang lebih tinggi dari kelompok IMAEST inferior tanpa DSST prekordial yaitu 21 orang (70%) berbanding 13 orang (43%). Sebaliknya, angka kejadian *single vessel coronary artery disease* lebih tinggi pada kelompok IMAEST inferior tanpa DSST prekordial dari kelompok IMAEST inferior dengan DSST prekordial yaitu 17 orang (57%) berbanding 9 orang (30%). Hal ini bermakna secara statistik dengan nilai  $p=0,037$ . Subjek penelitian pada kelompok IMAEST inferior dengan DSST prekordial memiliki nilai Skor Gensini yang lebih tinggi daripada kelompok IMAEST inferior tanpa DSST prekordial yaitu  $47 \pm 34$  berbanding  $32 \pm 35$  dan hal ini bermakna secara statistik dengan nilai  $p=0,045$ . Dalam hal LAD *disease*, walaupun tidak bermakna secara statistik, terlihat kelompok IMAEST inferior dengan DSST prekordial memiliki angka LAD *disease* yang lebih tinggi berbanding kelompok IMAEST inferior tanpa DSST prekordial yaitu 20 orang (63%) berbanding 14 orang (46%) dengan nilai  $p=0,118$  (**Tabel 2**).

**Tabel 2.** Karakteristik subjek penelitian berdasarkan hasil angiografi koroner

Karakteristik	DSST Prekordial		Nilai p
	Ya (n=30)	Tidak (n=30)	
<b>Lesi Koroner (n,%)</b>			
<i>Single vessel coronary artery disease</i>	9 (30)	17 (57)	$p=0,037$
<i>Multivessel coronary artery disease</i>	21 (70)	13 (43)	
LAD <i>disease</i> (n,%)	20 (63)	14 (46)	$p=0,118$
Skor Gensini (rerata $\pm$ SD)	$47 \pm 34$	$32 \pm 25$	$p=0,045$

SD=Standar Deviasi; n=jumlah/frekuensi subjek penelitian; nilai p signifikan jika  $<0,05$

### **Perbandingan KKvM selama perawatan di rumah sakit pada IMAEST inferior dengan DSST prekordial dan tanpa DSST prekordial**

Kelompok IMAEST inferior dengan DSST prekordial memiliki KKvM selama perawatan di rumah sakit yang lebih tinggi berbanding kelompok IMAEST inferior tanpa DSST prekordial yaitu 24 (92%) vs 2 (8%) (OR 19,111; 95% IK 4,177-87,438;  $p<0,001$ ) (**Tabel 3**). Selanjutnya dilakukan perbandingan terhadap jenis KKvM selama perawatan di rumah sakit pada IMAEST inferior dengan dan tanpa DSST prekordial, yaitu TAVB, aritmia maligna, syok kardiogenik, gagal jantung akut, mortalitas. Perbandingan jenis KKvM selama perawatan di rumah sakit menunjukkan subjek penelitian pada kelompok IMAEST inferior dengan DSST prekordial memiliki angka kejadian TAVB, aritmia maligna, syok kardiogenik, gagal jantung akut, mortalitas yang lebih tinggi berbanding kelompok IMAEST inferior tanpa DSST prekordial yaitu 10 (91%) vs 1 (9%) (OR 10,732; 95% IK 1,315-87,566;  $p=0,008$ ), 7 (88%) vs 1 (12%) (OR 7,000; 95% IK 0,826-59,291;  $p=0,063$ ), 11 (92%) vs 1 (8%) (OR 12,100; 95% IK 1,494-97,966;  $p=0,004$ ), 12 (92%) vs 1 (8%) (OR 13,538; 95% IK 1,683-108,916;  $p=0,002$ ), 7 (100%) vs 0 (0%),  $p=0,014$  (**Tabel 4**).

### **Depresi segmen ST prekordial sebagai prediktor KKvM selama perawatan di rumah sakit pada IMAEST Inferior**

Pada awalnya dilakukan analisis bivariat terhadap variabel-variabel lain yang dapat memengaruhi terjadinya KKvM selama perawatan di rumah sakit, yaitu usia, berat badan, tekanan darah sistolik awal, denyut jantung, hipertensi, diabetes mellitus, merokok, LVEF, kadar gula darah puasa, kreatinin, leukosit. Variabel dengan nilai  $p<0,25$  akan dilanjutkan ke analisis multivariat menggunakan uji regresi logistik (**Tabel 5**). Analisis multivariat

**Tabel 3.** Analisis bivariat DSST prekordial terhadap KKvM selama perawatan di rumah sakit

DSST Prekordial	KKvM		Nilai p	OR	95% IK
	Ya n=26	Tidak n=70			
Ya	24 (92)	27 (39)			
Tidak	2 (8)	43 (61)	$p<0,001$	19,111	4,177-87,438

n=jumlah KKvM selama perawatan di rumah sakit; nilai p signifikan jika  $<0,05$

**Tabel 4.** Analisis bivariat DSST prekordial terhadap Jenis KKvM selama perawatan di rumah sakit

KKvM (n,%)	DSST Prekordial		Nilai p	OR	95% IK
	Ya	Tidak			
TAVB	10 (91)	1 (9)	p=0,008	10,732	1,315-87,566
Aritmia Maligna	7 (88)	1 (12)	p=0,063	7,000	0,826-59,291
Syok Kardiogenik	11 (92)	1 (8)	p=0,004	12,100	1,494-97,966
Gagal jantung Akut	12 (92)	1 (8)	p=0,002	15,538	1,683-108,916
Mortalitas	7 (100)	0 (0)	p=0,014	-	-

n=jumlah KKvM selama perawatan di rumah sakit; nilai p signifikan jika&lt;0,05

**Tabel 5.** Analisis bivariat variabel yang mempengaruhi KKvM selama perawatan di rumah sakit

Variabel n (%)	KKvM		P	OR	95% IK		
	Ya (n=26)	Tidak (n=70)			Min	Maks	
Usia	≥65 thn	4 (15)	9 (13)	0,744	1,232	0,314	4,409
	<65 thn	22 (85)	61 (87)				
TDS	<100 mmHg	12 (46)	9 (13)	<0,001	5,810	2,051	16,458
	≥100 mmHg	14 (54)	61 (87)				
HR	>100 x/mnt	2 (8)	0 (0)	0,071	3,917	2,773	5,532
	≤100 x/mnt	24 (92)	70 (100)				
BB	<67 kg	14 (54)	37 (53)	0,931	1,041	0,422	2,566
	≥67 kg	12 (46)	33 (47)				
Hipertensi	Ya	9 (35)	28 (40)	0,630	0,794	0,311	2,031
	Tidak	17 (65)	42 (60)				
DM	Ya	12 (46)	17 (24)	0,038	2,672	1,039	6,875
	Tidak	14 (54)	53 (76)				
Merokok	Ya	22 (85)	63 (90)	0,482	0,611	0,163	2,290
	Tidak	4 (15)	7 (10)				
KGD Puasa	>100 mg/dL	21 (81)	39 (56)	0,024	3,338	1,130	9,864
	≤100 mg/dL	5 (19)	31 (44)				
Leukosit	≥14,000/mm <sup>3</sup>	17 (65)	18 (26)	<0,001	5,457	2,069	14,389
	<14,000/mm <sup>3</sup>	9 (35)	52 (74)				
Kreatinin	≥1,2 mg/dL	14 (54)	9 (13)	<0,001	7,907	2,791	22,401
	<1,2 mg/dL	12 (46)	61 (87)				
LVEF	<40%	6 (23)	0 (0)	<0,001	4,500	3,057	6,623
	≥40%	20 (77)	70 (100)				

n=jumlah subjek penelitian; nilai p signifikan jika&lt;0,05

**Tabel 6.** Analisis regresi logistik

Variabel	B	Sig.	Exp(B) OR	95% IK
DSST Prekordial	1,701	0,003	5,480	1,759-17,067
LVEF	20,990	0,999	1,306	0,898-11,653
TD sistolik	2,115	0,002	8,291	2,219-30,981
Kreatinin	1,221	0,069	3,392	0,909-12,652
Konstanta	-2,511	0,000	0,081	

nilai p signifikan jika&lt;0,05

menunjukkan bahwa terdapat empat variabel independen yang dapat memprediksi terjadinya KKvM selama perawatan di rumah sakit yaitu tekanan darah sistolik awal, DSST prekordial, kreatinin, dan LVEF. Berdasarkan nilai *odds ratio* (OR), maka tekanan darah sistolik awal merupakan variabel independen yang paling dominan (OR 8,291; 95% IK 2,219-30,981; p=0,002), diikuti oleh DSST prekordial, kreatinin, dan LVEF. Walaupun bukan merupakan variabel independen yang paling dominan, DSST prekordial merupakan salah satu prediktor independen KKvM selama perawatan di rumah sakit pada penderita IMAEST inferior (OR 5,480; 95% IK 1,759-17,067; p=0,003) (Tabel 6).

## Diskusi

Hasil penelitian ini dapat memberikan pemahaman perihal makna dan implikasi klinis DSST prekordial pada IMAEST inferior. Hasil penelitian ini menunjukkan bahwa DSST prekordial pada IMAEST inferior bukan merupakan fenomena EKG semata, namun mempunyai makna yang lebih luas.<sup>5-11</sup> Penelitian ini mendukung penelitian sebelumnya, ketika kelompok IMAEST inferior dengan DSST prekordial memiliki iskemia miokardium yang lebih luas sehingga cenderung memiliki kadar Tropionin T dan CKMB yang lebih tinggi serta LVEF yang lebih rendah jika dibandingkan dengan kelompok IMAEST inferior tanpa DSST prekordial.<sup>5-11</sup>

Angiografi koroner menunjukkan bahwa kelompok IMAEST inferior dengan DSST prekordial memiliki *multivessel coronary artery disease* dan *LAD disease* yang lebih tinggi berbanding kelompok IMAEST inferior tanpa DSST prekordial. Hasil ini sesuai dengan penelitian-penelitian sebelumnya yang menyatakan bahwa penderita IMAEST inferior dengan DSST perkordial cenderung memiliki *multivessel coronary artery disease*.<sup>16-22</sup> Keluaran klinis (*outcome*) penderita IMAEST inferior juga bergantung pada lesi arteri koroner—semakin berat lesi arteri koroner semakin tinggi pula angka KKvM. Adanya DSST prekordial menyatakan kelompok penderita IMAEST inferior yang memiliki kecenderungan untuk *multivessel coronary artery disease* dan *LAD disease*. Hal ini mungkin dapat dijadikan sebagai salah satu penyebab insiden KKvM yang lebih tinggi pada IMAEST inferior dengan DSST prekordial berbanding tanpa DSST prekordial.

Hasil akhir dari penelitian ini sejalan dengan penelitian sebelumnya yaitu dijumpainya angka KKvM yang lebih tinggi pada penderita IMAEST inferior dengan DSST prekordial sebesar 24 (92%) vs 2 (8%) (OR 19,111; 95% IK 4,177-87,438; p<0,001).<sup>7,17,20,23</sup> Pada analisis regresi logistik, DSST prekordial merupakan salah satu prediktor independen KKvM selama perawatan di rumah sakit (OR 5,480; IK 1,759-17,067; p=0,003). Dengan demikian dapat disimpulkan bahwa DSST prekordial dapat digunakan sebagai prediktor untuk memprediksi KKvM selama perawatan di rumah sakit pada penderita IMAEST inferior.

## Kesimpulan

Penelitian ini menyimpulkan bahwa terdapat perbedaan KKvM selama perawatan di rumah sakit pada penderita IMAEST inferior dengan dan tanpa DSST prekordial. Angka KKvM yang lebih tinggi terlihat pada penderita IMAEST inferior dengan DSST prekordial sehingga dapat dikategorikan sebagai kelompok risiko tinggi. DSST prekordial pada IMAEST inferior merupakan salah satu prediktor yang dapat digunakan untuk memprediksi KKvM selama perawatan di rumah sakit. Hasil ini diharapkan dapat membantu klinisi dalam stratifikasi risiko dan tatalaksana penderita IMAEST inferior.

## Daftar Singkatan

- BB: berat badan  
CTR: *cardiothorax ratio*  
DM: diabetes mellitus  
DSST: depresi segmen ST  
EKG: elektrokardiogram  
HR: *heart rate/denyut jantung*  
IMA: infark miokard akut  
IMAEST: infark miokard akut elevasi segmen ST  
KGD: kadar gula darah  
KKvM: kejadian klinis kardiovaskular mayor  
LAD: *left anterior descending*  
LCx: *left circumflex*  
LVEF: *left ventricle ejection fraction/fraksi ejeksi ventrikel kiri*  
MACE: *major adverse cardiovascular event*  
OR: *odds ratio*  
PSTD: *precordial ST segment depression*

RCA: *right coronary artery*/arteri koroner kanan  
 RSHAM: Rumah Sakit Haji Adam Malik  
 TAVB: *total atrioventricular block*  
 TDS: tekanan darah sistolik

## Daftar Pustaka

1. Birnbaum Y, Drew BJ. The electrocardiogram in ST elevation acute myocardial infarction: correlation with coronary anatomy and prognosis. Postgrad Med J. 2003;79:490-504.
2. Ferguson DW, Pandian N, Kioschos JM, et al. Angiographic evidence that reciprocal ST-segment depression during acute myocardial infarction does not indicate remote ischemia: Analysis of 23 patients. The American Journal of Cardiology. 1984;53(1):55-62.
3. Surawaciz B, Knilans TK. Chou's Electrocardiography in Clinical Practice: Adult and Pediatric. 6<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2008.
4. Sato H, Kodama K, Masuyama T, et al. Right coronary occlusion: Its role in the mechanism of precordial ST segment depression. Journal of American College of Cardiology. 1989;14:297-302.
5. Berger PB, Ryan TJ. Inferior myocardial infarction: High-risk subgroups. Circulation. 1990;81:401-11.
6. Jennings K, Reid DS, Julian DG. "Reciprocal" depression of ST segment in acute myocardial infarction. British Medical Journal. 1983;287:634-7.
7. Gelman JS, Saltrups A. Precordial ST depression in patients with inferior infarctions: Clinical implications. British Heart Journal. 1982;48:560-5.
8. Herlitz J, Hjalmarson H. Occurrence of Anterior ST depression in Inferior Myocardial Infarction and relation to clinical outcome. Clinical Cardiology. 1987;10:529-34.
9. Rude RE, Croft CH, Willerson JT. "Reciprocal" anterior ST depression early in the course of transmural inferior myocardial infarction: An ECG finding of uncertain clinical significance. International Journal of Cardiology. 1983;4:80-5.
10. Shah PK, Pichler M, Berman DS, et al. Noninvasive identification of a high-risk subset of patients with acute inferior myocardial infarction. American Journal of Cardiology. 1980;46:915-21.
11. Pichler M, Shah PK, Peter T, et al. Wall motion abnormalities and electrocardiographic changes in acute transmural myocardial infarction: implications of reciprocal ST segment depression. American Heart Journal. 1983;106:1003-8.
12. Cannon RO. Ischemia at a distance-So close yet so far. Journal of American College of Cardiology. 1985;6(1):46-8.
13. Mirvis DM. Physiological bases for anterior ST segment depression in patients with acute inferior wall myocardial infarction. American Heart Journal. 1988;116(5):1038-322.
14. Becker RC, Alpert JS. Electrocardiographic ST segment depression in coronary heart disease. American Heart Journal. 1988;115:862-8.
15. Brymer JF, Khaja F, Marzilli M, et al. "Ischemia at a distance" during intermittent coronary occlusion: a coronary anatomic explanation. Journal of American College of Cardiology. 1985;6:41-5.
16. Blumgart HL, Schlesinger MJ, Davis D. Studies on the relation of the clinical manifestations of angina pectoris, coronary thrombosis and myocardial infarction to the pathologic findings. American Heart Journal. 1940;19:1-91.
17. Salcedo JR, Baird MG, Chambers J, Beanlands D. Significance of reciprocal ST segment depression in anterior precordial leads in acute inferior myocardial infarction: Concomitant left anterior descending coronary artery disease? The American Journal of Cardiology. 1981;48(6):1003-8.
18. Roubin GS, Shen WF, Nicholson M, et al. Anterolateral ST segment depression in acute inferior myocardial infarction: Angiographic and clinical implications. American Heart Journal. 1984;107:1177-82.
19. Chaitman BR, Waters DD, Corbara F, Bourassa MG. Prediction of multivessel disease after inferior myocardial infarction. Circulation. 1978;57(6):1085-90.
20. Gibelin P, Gilles B, Guarino L, Morand P. Reciprocal ST segment changes in acute inferior myocardial infarction: Clinical, haemodynamic and angiographic implications. European Heart Journal. 1986;7:133-9.
21. Knour M. Significance of Reciprocal ST Segment Depression in ST Elevation Myocardial Infarction. JACC: Cardiovascular Intervention 2015;8 Suppl 5:15 (Abstract).
22. El Atroush H, Effat H, Shehata M, Emara H. Reciprocal ST segment changes in acute inferior myocardial infarction: Clinical, hemodynamic, and angiographic implications. Egyptian Heart Journal. 2012;64:97-103.
23. Gibson RS, Crampton RS, Watson DD, et al. Precordial ST segment depression during acute inferior myocardial infarction: clinical, scintigraphic and angiographic correlation. Circulation. 1982;66:732-41.

## Persetujuan Etik

Persetujuan Komisi Etik tentang pelaksanaan penelitian kesehatan No: 356/TGL/KEPK FK USU-RSUP HAM/2016.

## Persetujuan Publikasi

Semua pihak sudah menyetujui publikasi naskah ini.

## **Konflik Kepentingan**

Tidak ada konflik kepentingan dalam penelitian ini.

## **Pendanaan**

Pendanaan penelitian ini berasal dari Departemen Kardiologi dan Kedokteran Vaskular Fakultas Kedokteran Universitas Sumatera Utara.