

**PENGARUH DAPAGLIFLOZIN TERHADAP HIGH-SENSITIVITY  
C-REACTIVE PROTEIN DAN GLOBAL LONGITUDINAL STRAIN  
VENTRIKEL KIRI PADA PASIEN INFARK MIOKARD AKUT**

**TESIS**

**Disusun untuk memenuhi sebagian persyaratan mencapai derajat Spesialis  
Jantung dan Pembuluh Darah**



**Oleh:**

**Santi P Ramdhani**

**NIM S511702004**

**PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS-1  
JANTUNG DAN PEMBULUH DARAH  
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS SEBELAS MARET  
RUMAH SAKIT UMUM DAERAH DR. MOEWARDI  
SURAKARTA**

**2021**

**LEMBAR PENGESAHAN  
TESIS**

**PENGARUH DAPAGLIFLOZIN TERHADAP *HIGH-SENSITIVITY*  
*C-REACTIVE PROTEIN* DAN *GLOBAL LONGITUDINAL STRAIN*  
VENTRIKEL KIRI PADA PASIEN INFARK MIOKARD AKUT**

Oleh:

**Santi P Ramdhani**

**NIM S511702004**

Telah disetujui oleh Tim Pembimbing

Pada Tanggal Mei 2021

Dewan Pembimbing

Nama

Tanda Tangan

Jabatan

**Pembimbing I**

**dr. Habibie Arifianto, SpJP(K), M.Kes, FIHA**  
**NIP 1983 0730 2016 1001**

**Pembimbing II**

**dr. Niniek Purwaningtyas, SpJP(K), FIHA**  
**NIP 1957 1229 1988 032001**

Mengetahui,  
Ketua Program Studi  
Program Pendidikan Dokter Spesialis-1  
Jantung dan Pembuluh darah  
Fakultas Kedokteran Universitas Sebelas Maret Surakarta

**dr. Niniek Purwaningtyas, SpJP(K), FIHA**  
**NIP 1957 1229 1988 032001**

**PENGESAHAN TESIS****PENGARUH DAPAGLIFLOZIN TERHADAP *HIGH-SENSITIVITY C-REACTIVE PROTEIN* DAN *GLOBAL LONGITUDINAL STRAIN* VENTRIKEL KIRI PADA PASIEN INFARK MIOKARD AKUT**

Santi P Ramdhani, NIM S511702004, Tahun 2021

Telah diuji dan disahkan di hadapan Dewan Penguji

**Nama**

**Tanda Tangan**

**Dr. dr. Trisulo Wasyanto, SpJP(K), FIHA, FAPSC, FAsCC**  
**NIP. 1956 0208 1982 111001**

**dr. M. Triadhy Nugraha, SpJP(K), FIHA**  
**NIP. 1970 0602 2010 011005**

**dr. Habibie Arifianto, SpJP(K), M.Kes, FIHA**  
**NIP. 1983 0730 2016 1001**

**dr. Niniek Purwaningtyas, SpJP(K), FIHA**  
**NIP. 1957 1229 1988 032001**

Mengetahui,

Ketua Program Studi

Program Pendidikan Dokter Spesialis Jantung dan Pembuluh Darah-1

Fakultas Kedokteran Universitas Sebelas Maret Surakarta

**dr. Niniek Purwaningtyas, Sp.JP(K), FIHA**  
**NIP 195712291988032001**

## PENGESAHAN TESIS

Yang bertanda tangan di bawah ini, penulis:


Nama : Santi P Ramdhani  
NIM : S511702004  
Program studi : Ilmu Penyakit Jantung dan Pembuluh Darah

Dengan ini menyatakan bahwa:

1. Tesis penulis yang berjudul, “Pengaruh Dapagliflozin terhadap *High-Sensitivity C-Reactive Protein* dan *Global Longitudinal Strain* Ventrikel Kiri pada Pasien Infark Miokard Akut” adalah benar-benar karya penulis sendiri dan belum pernah diajukan untuk memperoleh gelar akademik di perguruan tinggi manapun.
2. Sepanjang pengetahuan penulis, dalam tesis ini tidak terdapat karya atau pendapat yang pernah ditulis atau diterbitkan orang lain, kecuali yang secara tertulis diacu dalam naskah ini dan disebutkan dalam daftar pustaka.
3. Pernyataan ini dibuat dengan sesungguhnya dan apabila di kemudian hari terbukti pernyataan penulis tidak benar, maka penulis bersedia menerima sanksi akademik, berupa pencabutan gelar yang penulis peroleh dari tesis ini.

Surakarta, 10 Juni 2021

Yang membuat pernyataan,



Santi P Ramdhani

## KATA PENGANTAR

Segala puji syukur penulis panjatkan kepada Tuhan Yang Maha Esa atas rahmat dan karuniaNya sehingga penulis dapat menyelesaikan tesis dengan judul, **“Pengaruh Dapagliflozin terhadap *High-Sensitivity C-Reactive Protein* dan *Global Longitudinal Strain* Ventrikel Kiri pada Pasien Infark Miokard Akut”**. Penulis menyadari bahwa tesis ini tidak dapat tersusun dengan baik tanpa kerjasama dan bantuan dari berbagai pihak. Atas kesempatan, bimbingan, dan bantuan yang diberikan kepada penulis, penulis ingin mengucapkan terima kasih sebesar-besarnya kepada yang penulis hormati:

1. Prof. Dr. Jamal Wiwoho, S.H., M.Hum selaku Rektor Universitas Sebelas Maret (UNS) yang telah memberikan kesempatan kepada penulis untuk mengikuti pendidikan di UNS.
2. Prof. Dr. dr. Reviono, Sp.P(K) selaku Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Sebelas Maret yang telah memberikan kesempatan kepada penulis untuk mengikuti pendidikan di Fakultas Kedokteran UNS.
3. Dr. dr. Cahyono Hadi, Sp.OG(K) selaku Direktur Utama RSUD Dr. Moewardi Surakarta yang telah memberikan kesempatan kepada penulis untuk menerapkan ilmu penyakit jantung dan pembuluh darah di RSUD Dr. Moewardi dan melakukan penelitian di poliklinik, bangsal dan laboratorium kateterisasi jantung RSUD Dr. Moewardi.
4. Dr. dr. Trisulo Wasyanto, SpJP(K), FIHA, FAPSC, FAsCC selaku Kepala Departemen Jantung dan Pembuluh Darah FK UNS serta sebagai penguji I atas segala bimbingan dan masukan yang diberikan pada penulis dalam menyelesaikan tesis ini.
5. dr. Niniek Purwaningtyas, SpJP(K), FIHA selaku Kepala Program Studi Jantung dan Pembuluh Darah, Fakultas Kedokteran Universitas Sebelas Maret serta sebagai Pembimbing II atas segala bimbingan dan masukan yang diberikan pada penulis dalam menyelesaikan tesis ini.
6. dr. M. Triadhy Nugraha, SpJP(K), FIHA selaku Kepala Kelompok Staf Medis (KSM) Kardiologi dan Kedokteran Vaskular RSUD Dr. Moewardi

Surakarta serta sebagai penguji II atas segala bimbingan dan masukan yang diberikan pada penulis dalam menyelesaikan tesis ini.

7. dr. Habibie Arifianto, SpJP(K), M.Kes, FIHA selaku pembimbing I atas bimbingan dan masukan kepada penulis dalam menyelesaikan tesis ini.
8. dr. Ahmad Yasa', SpJP(K), M.Kes selaku kepala Instalasi Pelayanan Jantung Terpadu (PJT) RSUD Dr. Moewardi Surakarta atas segala bimbingan dan masukan yang diberikan pada penulis selama melakukan pendidikan.
9. Seluruh staf pengajar Ilmu Penyakit Jantung dan Pembuluh Darah, Fakultas Kedokteran Universitas Sebelas Maret, Prof. Dr. dr. Moch. Fathoni, SpJP(K), FIHA, FAsCC, FAPSC (alm); dr. Nugroho Hadi Sumarto, SpPD, SpJP(K), FIHA, dr. Aminan, SpJP(K), FIHA; dr. Heru Sulastomo, SpJP(K), FIHA; dr. Irmizarifka, SpJP, FIHA; dr. Risalina Myrtha, SpJP, FIHA, dr. Alfa Alfin N., SpJP, FIHA, dr. Astri Kurniati M, SpJP, FIHA, dr. Adi Bestara, SpJP, FIHA atas bimbingan dan masukan yang diberikan kepada penulis dalam menyelesaikan tesis ini.
10. Ketua dan anggota Komisi Etik Penelitian RSUD Dr. Moewardi/Fakultas Kedokteran Universitas Sebelas Maret atas ijin yang diberikan.
11. dr. Yos Akbar Ismansyah, dr. Yoga Yudhistira, dr. Engine Rabindra, dr. Sofia Kusumadewi, dr. Adigama Priamas, dr. Ainal Fadly, dr. Enny Suryanti, dr. Shigma Putra M, dr. Kunti Nurul Umamy, dr. I Putu Raynantha S.W, dr. Nimas Ayu Suri P, dr. Novalja Nega N, dr. Rizal Rahmanda A, dr. Faqihuddin Ahmad, dr. Syifa Mahmud S, dr. Sari Rahayu Dwi U, dr. Ahmad Mujiburrahim, yang telah memberikan bantuan dalam penyusunan tesis ini.
12. Segenap jajaran perawat dan karyawan Instalasi Gawat Darurat, ICVCU, HCU jantung Aster IV, Bangsal Perawatan Aster V, Tim Divisi Non Invasif, Invasif, Poliklinik Jantung, dan Instalasi Penyakit Jantung Terpadu (PJT) RSUD Dr. Moewardi yang telah memberikan bantuan dalam penyusunan tesis ini.



13. Orang tua penulis, Ayah Ikhsan S.Sos, Ibu Suciati, SE dan mertua penulis Ayah Drs. Ramelan, Ibu Eni Palupi Wardhani yang penulis sangat sayangi dan hormati yang selalu memberi perhatian, kasih sayang, dukungan moral, spiritual, materi, perhatian dan doa yang dipanjatkan.
14. Adik penulis, Sandi Rahmat Maretti, S.Kom, Mardiah Aries Santi, AMd Keb, Anggun yang selalu memberi perhatian, kasih sayang, dukungan moral, spiritual, materi, perhatian dan doa yang dipanjatkan.
15. Suami dan anak-anak penulis yang penulis sayangi, dr. Wisnu Sanjaya, Alysa Chandra Kirana, Rafa Satya Permana, Ayra Natifa Sabrina yang selalu memberikan dukungan moral, spiritual, materi, pengertian, dan pengorbanannya selama ini.
16. Semua keluarga penulis yang telah memberikan dukungan moral dan doa.
17. Rekan seperjuangan yang penulis cintai dan banggakan, dr. Sofina Kusnadi, dr. Dian Aristi Nugraheni, dr. Annisa Tridamayanti serta segenap kakak angkatan dan adik angkatan atas semua dukungan, bantuan, dan kerjasama yang luar biasa sehingga penulis dapat menyelesaikan penyusunan tesis ini.
18. Semua pihak yang tidak dapat penulis sebutkan satu-persatu yang telah membantu penyusunan tesis ini.

Penulis menyadari masih banyak kekurangan dalam penelitian dan penyusunan tesis ini. Saran, koreksi, dan tanggapan dari semua pihak sangat penulis harapkan untuk perbaikan. Akhir kata, penulis berharap semoga tesis ini bermanfaat untuk semua pihak.

Surakarta, 10 Juni 2021



Santi P Ramdhani

## ABSTRAK

**Santi P Ramdhani, S511702004, 2021.** *Pengaruh Dapagliflozin terhadap High-Sensitivity C-Reactive Protein dan Global Longitudinal Strain Ventrikel Kiri pada Pasien Infark Miokard Akut.* Tesis. Pembimbing I: **Habibie Arifianto, dr., SpJP(K), M.Kes, FIHA.** Pembimbing II: **Ninie Purwaningtyas, dr., SpJP(K), FIHA.** Program Pendidikan Dokter Spesialis-1 Jantung dan Pembuluh Darah, Fakultas Kedokteran Universitas Sebelas Maret Surakarta.

**Latar Belakang:** Infark miokard akut (IMA) memiliki 2 parameter prognostik yaitu hsCRP yang menunjukkan derajat inflamasi serta GLS yang menunjukkan fungsi jantung dan *remodeling*. Sedangkan obat golongan penghambat SGLT-2 seperti Dapagliflozin disebutkan memiliki efek menurunkan proses inflamasi kardial serta dapat meminimalisir ukuran infark.

**Tujuan:** Mengetahui pengaruh pemberian terapi tambahan Dapagliflozin 10 mg/24 jam selama 7 hari terhadap kadar hsCRP dan Global Longitudinal Strain ventrikel kiri pada pasien IMA.

**Metode:** Penelitian ini merupakan penelitian eksperimental, dengan metode pre dan post, *single blind*, dan randomisasi (*randomized control trial*) yang dilakukan pada bulan Februari hingga April 2021 terhadap 30 pasien IMA di RSUD Dr. Moewardi Surakarta dan RS UNS. Pasien dibagi menjadi 2 kelompok, dimana kelompok perlakuan mendapatkan terapi tambahan berupa Dapagliflozin 10 mg/24 jam selama 7 hari, sedangkan kelompok kontrol menerima plasebo. Kadar hsCRP dan nilai GLS diperiksa sebelum dan sesudah pemberian terapi tambahan. Untuk mengetahui apakah pemberian Dapagliflozin memiliki pengaruh terhadap 2 variabel terikat tersebut, dilakukan uji beda mean yaitu uji T sampel independen bila data terdistribusi normal, dan uji *Mann Whitney* apabila distribusi data tidak normal.

**Hasil:** Pemberian Dapagliflozin 10 mg/24 jam selama 7 hari secara signifikan menurunkan kadar hsCRP ( $p = 0,001$ ) dari  $47,07 \pm 50,91$  menjadi  $21,45 \pm 33,13$  serta memperbaiki nilai GLS ( $p = 0,001$ ) yang semula  $-7,59 \pm 3,33$  menjadi  $-12,60 \pm 3,99$ . Jika dibandingkan dengan kelompok kontrol, perubahan kadar hsCRP juga signifikan secara statistik ( $p = 0,001$ ), begitu pula dengan perubahan nilai GLS ( $p = 0,001$ ).

**Kesimpulan:** Terdapat pengaruh yang signifikan dari pemberian terapi tambahan Dapagliflozin terhadap penurunan kadar hsCRP dan perbaikan nilai GLS pada pasien dengan infark miokard akut.

**Kata Kunci:** *infark miokard akut, Dapagliflozin, hsCRP, GLS*



## ABSTRACT

**Santi P Ramdhani, S511702004, 2021.** *Effects of Dapagliflozin on High-Sensitivity C-Reactive Protein and Global Longitudinal Strain Left Ventricle in Patient with Acute Myocardial Infarction.* Thesis. Supervisor I: **Habibie Arifianto, dr., SpJP(K), M.Kes, FIHA.** Supervisor II: **Niniek Purwaningtyas, dr., SpJP(K), FIHA.** Department of Cardiology and Vascular Medicine, Faculty of Medicine, Sebelas Maret University Surakarta.

**Background:** Acute Myocardial Infarction (AMI) has 2 prognostic parameters, hsCRP indicates the degree of inflammation and GLS reflects the cardiac function and remodeling. SGLT-2 inhibitors, for an instance Dapagliflozin, has been shown to have effect on reducing cardiac inflammation and minimize the infarct's size.

**Aim:** To determine the effects of Dapagliflozin 10 mg once daily for 7 days as an adjunct therapy on hsCRP and Global Longitudinal Strain left ventricle in patient with AMI.

**Methods:** This study is an experimental study, with pre and post method, single blind, and randomized (randomized control trial) that was held from February until April 2021 on 30 patients with AMI in Dr. Moewardi General Hospital and UNS Hospital. Patients were grouped into two: the treatment group received an adjunct therapy that is Dapagliflozin 10 mg once daily for 7 days, and the control group received placebo. The value of hsCRP and GLS were measured before and after the adjunct therapy given. To know how Dapagliflozin affects those 2 dependent variables, we used independent samples T test (if the data normally distributed) and *Mann Whitney* test (if the data not normally distributed).

**Results:** Dapagliflozin 10 mg once daily for 7 days as an adjunct therapy statistically significant on reducing hsCRP ( $p = 0.001$ ) from  $47,07 \pm 50,91$  into  $21,45 \pm 33,13$  and also improving GLS ( $p = 0,001$ ) which initially  $-7,59 \pm 3,33$  became  $-12,60 \pm 3,99$ . If the two groups were compared, the delta hsCRP also statistically significant ( $p = 0,001$ ), so as the delta GLS ( $p = 0,001$ ).

**Conclusion:** Dapagliflozin as an adjunct therapy has significant impact on reducing hsCRP and improving GLS on patient with acute myocardial infarction.

**Keyword:** *acute myocardial infarction, Dapagliflozin, hsCRP, GLS*

## DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL .....	i
LEMBAR PENGESAHAN .....	ii
PENGESAHAN TESIS .....	iii
PERNYATAAN ORISINALITAS DAN PUBLIKASI ISI TESIS .....	iv
KATA PENGANTAR .....	v
ABSTRAK .....	viii
ABSTRACT .....	ix
DAFTAR ISI .....	x
DAFTAR TABEL .....	xiii
DAFTAR GAMBAR .....	xiv
DAFTAR SINGKATAN .....	xv
<b>BAB I PENDAHULUAN .....</b>	<b>1</b>
I.1. Latar Belakang Masalah .....	1
I.2. Rumusan Masalah .....	3
I.3. Tujuan Penelitian .....	3
I.4. Manfaat .....	3
I.4.1. Manfaat Teoritik .....	3
I.4.2. Manfaat Aplikatif .....	3
<b>BAB II LANDASAN TEORI .....</b>	<b>4</b>
II.1. Infark Miokard Akut .....	4
II.1.1. Definisi Infark Miokard Akut .....	4
II.1.2. Patogenesis Infark Miokard Akut .....	4
II.1.3. Respon Inflamasi Paska Infark Miokard Akut .....	6
II.1.3.1. Inisiasi Respons Inflamasi setelah Infark Miokard Akut ....	6
II.1.3.2. Peran Inflammasome NLRP3 pada Infark Miokard Akut ...	8
II.2. <i>C-Reactive Protein</i> pada Patogenesis Penyakit Kardiovaskular .....	10
II.2.1. Kualitas CRP .....	13
II.2.2. CRP sebagai Penanda Inflamasi pada SKA .....	15
II.3. Remodeling Ventrikel Kiri paska Infark Miokard Akut .....	18
II.3.1. Peran GLS dalam Prediksi <i>Adverse Remodeling</i> paska IMA ....	21

II.4. Efek Pemberian Dapagliflozin pada Infark Miokard Akut .....	23
II.4.1. Mekanisme Aksi .....	23
II.4.2. Peranan Dapagliflozin pada Inflamasi Paska IMA .....	24
II.5. Penelitian yang Relevan .....	27
II.6. Kerangka Konseptual .....	30
II.7. Hipotesis .....	31
BAB III METODE PENELITIAN .....	32
III.1. Tempat dan waktu penelitian .....	32
III.2. Jenis penelitian .....	32
III.3. Populasi dan Sampel Penelitian .....	32
III.3.1. Populasi sumber .....	32
III.3.2. Populasi sasaran .....	32
III.3.3. Sampel .....	33
III.3.4. Besar sampel .....	33
III.3.5. Kriteria inklusi .....	34
III.3.6. Kriteria eksklusi .....	34
III.4. Variabel dan definisi operasional .....	34
III.4.1. Variabel penelitian .....	34
III.4.1.1. Variabel bebas .....	34
III.4.1.2. Variabel terikat .....	34
III.4.2. Definisi operasional .....	35
III.4.2.1. Pemberian penghambat SGLT-2 .....	35
III.4.2.2. hsCRP .....	35
III.4.2.3. Global Longitudinal Strain Ventrikel Kiri .....	35
III.4.2.4. Infark Miokard Akut .....	36
III.5. Alur Penelitian .....	37
III.6. Cara Kerja Penelitian .....	38
III.6.1. Perlakuan .....	38
III.6.2. Monitoring .....	39
III.6.3. Tindakan bila ada efek samping .....	40
III.7. Analisis Statistik .....	41
BAB IV HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN .....	42
IV.1. Karakteristik Subyek Penelitian .....	42

IV.2. Pengujian Pengaruh Dapagliflozin terhadap hsCRP dan GLS.....	46
IV.3. Pembahasan .....	54
IV.4. Keterbatasan dan Kelebihan Penelitian .....	57
BAB V. SIMPULAN DAN SARAN .....	58
V.1. Simpulan .....	58
V.2. Saran .....	58
DAFTAR PUSTAKA.....	59
LAMPIRAN	



## DAFTAR TABEL

<b>Tabel 1.</b> Penelitian Mengenai Terapi Anti Inflamasi Aterosklerosis .....	16
<b>Tabel 2.</b> Prediktor Perburukan Remodeling Ventrikel pada IMA.....	20
<b>Tabel 3.</b> Mekanisme Potensial Efek Kardioprotektif Dapagliflozin .....	27
<b>Tabel 4.</b> Jadwal Penelitian .....	32
<b>Tabel 5.</b> Uji Homogenitas Variabel Karakteristik .....	45
<b>Tabel 6.</b> Deskripsi dan Uji Normalitas Data Variabel Terikat.....	47
<b>Tabel 7.</b> Perbandingan hsCRP dan GLS Sebelum Perlakuan Tiap Kelompok.....	49
<b>Tabel 8.</b> Uji Multivariat Regresi Linear hsCRP Sebelum Perlakuan .....	49
<b>Tabel 9.</b> Perbandingan hsCRP dan GLS Sesudah Perlakuan Tiap Kelompok .....	50
<b>Tabel 10.</b> Perbandingan hsCRP dan GLS Kelompok Kontrol.....	51
<b>Tabel 11.</b> Perbandingan hsCRP dan GLS Kelompok Perlakuan.....	52
<b>Tabel 12.</b> Perbandingan Delta hsCRP dan Delta GLS Antarkelompok .....	53
<b>Tabel 13.</b> Uji Multivariat Regresi Linear Delta hsCRP.....	54

## DAFTAR GAMBAR

<b>Gambar 1.</b> Tipe lesi aterosklerosis dan perkembangannya .....	5
<b>Gambar 2.</b> Infark miokard akut .....	6
<b>Gambar 3.</b> Inisiasi respons inflamasi setelah IMA.....	7
<b>Gambar 4.</b> Peran spesifik aktivasi Inflammasome NLRP3 pada MI .....	9
<b>Gambar 5.</b> Peningkatan konsentrasi kolesterol sehingga hsCRP meingkat .....	11
<b>Gambar 6.</b> Perubahan oleh CRP yang menyebabkan kejadian kardiovaskular .	12
<b>Gambar 7.</b> Aktivasi inflammasome NLRP3.....	14
<b>Gambar 8.</b> Penggunaan hsCRP pada SKA Infark miokard akut.....	17
<b>Gambar 9.</b> Hubungan CRP dengan Troponin T.....	18
<b>Gambar 10.</b> Pola remodeling dan kejadian kardiovaskular IMA.....	19
<b>Gambar 11.</b> Luas infark dan hubungannya dengan remodeling ventrikel.....	21
<b>Gambar 12.</b> <i>Bull's-eye plots</i> dari <i>strain</i> global dan regional .....	22
<b>Gambar 13.</b> Mekanisme aksi Dapagliflozin .....	24
<b>Gambar 14.</b> Mekanisme efek penghambat SGLT-2 .....	25
<b>Gambar 15.</b> Pengukuran besar sampel menggunakan OpenEpi versi 3 .....	33
<b>Gambar 16.</b> Pengambilan Sampel Penelitian .....	42
<b>Gambar 17.</b> Uji Reliabilitas Interrater Cohen's Kappa.....	46
<b>Gambar 18.</b> Perbandingan hsCRP Pre dan Post Treatment .....	52
<b>Gambar 19.</b> Perbandingan GLS Pre dan Post Treatment.....	53



### DAFTAR SINGKATAN

ASC	apoptosis speck-like protein containing a caspase recruitment domain
AHA	American Heart Association
AHRQ	Agency for Healthcare Research and Quality
C5a	Complement component 5a
CCR	C-C chemokine receptor type 5
CCS	Canadian Cardiovascular Society
CDC	Center for Disease Control and Prevention
CHF	congestive heart failure
CI	confidence interval.
Cp	Chlamydia pneumoniae
CRP	C-reactive protein
cTn	cardiac troponin
CVD	cardiovascular disease
CVD	cerebrovascular disease
DAMP	danger/damage-associated molecular patterns
ESC	European Society of Cardiology
ET-1	endotelin-1
GRACE	Global Registry of Acute Coronary Events
GSH	reduced glutathione
HR	hazard ratios
hsCRP	high sensitive CRP
ICAM-1	InterCellular Adhesion Molecule-1
Ig A	Immunoglobulin A
IM	Infark miokard
IMA	infark miokard akut
IMA-EST	infark miokard akut dengan elevasi segmen ST
IMA-NEST	infark miokard akut non-elevasi segmen ST
IL-1	interleukin-1
IL-1 $\beta$	interleukin-1 $\beta$

IL-6	Interleukin-6
JAC	Jakarta Acute Coronary Syndrome
LDL	low-density lipoproteins
LDL-C	low-density lipoprotein cholesterol
MACE	major adverse cardiac events
MCP-1	monocyte chemoattractant protein-1
mCRP	monomer CRP
MI	Myocardial Infarction
MIF	migration inhibitory factor
MMP	Matrix metalloproteinases
NAC	N-Acetylcysteine
NF- $\kappa$ B	nuclear factor kappa B
NLR	NOD-like receptor / nucleotide-binding oligomerization domain-like receptors
NLRP3	NACHT Domain-, Leucine-Rich Repeat-, And PYD-Containing Protein 3
NO	nitric oxide
pCRP	pentamer CRP
PCI	percutaneous coronary intervention
PJK	penyakit jantung koroner
RAAS	renin-angiotensin-aldosterone system
ROS	reactive oxygen species
RR	relative risk
SAA	serum amyloid A
SKA	sindrom koroner akut
SNS	sympathetic nervous system
TLR	toll like receptor
TNF	Tumor necrosis factor
TNF $\alpha$	Tumor necrosis factor alpha
USPSTF	U.S. Preventive Services Task Force
VCAM-1	Vascular Cell Adhesion Molecule - 1