

BAB II

KAJIAN PUSTAKA DAN KERANGKA PEMIKIRAN

2.1 Kajian Pustaka

2.1.1 Penyakit Arteri Koroner

2.1.1.2 Definisi Penyakit Arteri Koroner

Penyakit arteri koroner merupakan keadaan pembuluh darah utama yang memperdarahi, memberikan oksigen dan memberikan nutrisi ke bagian jantung menjadi rusak. Pembuluh darah pada jantung atau arteri koroner jantung yang rusak ini disebabkan oleh kolesterol yang menumpuk dan menjadi plak di dalam arteri sehingga terjadi inflamasi.⁹

2.1.1.2 Epidemiologi Penyakit Arteri Koroner

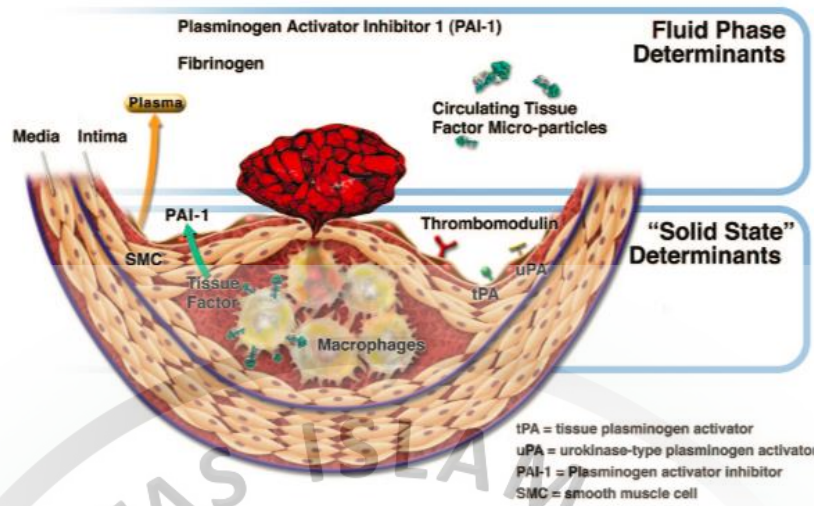
Penyakit arteri koroner di negara berkembang merupakan penyebab kematian tersering pada pria maupun wanita. Rasio mortalitas antara pria berkulit putih 1/10.000 pada usia 25 sampai 34 dan 1/100 pada usia 55 sampai 64. WHO 2017 mencatat Indonesia memiliki angka kematian yang disebabkan penyakit akut koroner mencapai 259,738 atau 15,45% dari total angka kematian.¹⁰

2.1.1.3 Patofisiologi Penyakit Arteri Koroner

Perjalanan terjadinya penyakit arteri koroner dapat dipicu oleh berbagai faktor risiko yang berhubungan dengan pembentukan aterosklerosis yang mempersempit lumen pembuluh darah dan menghambat suplai darah.

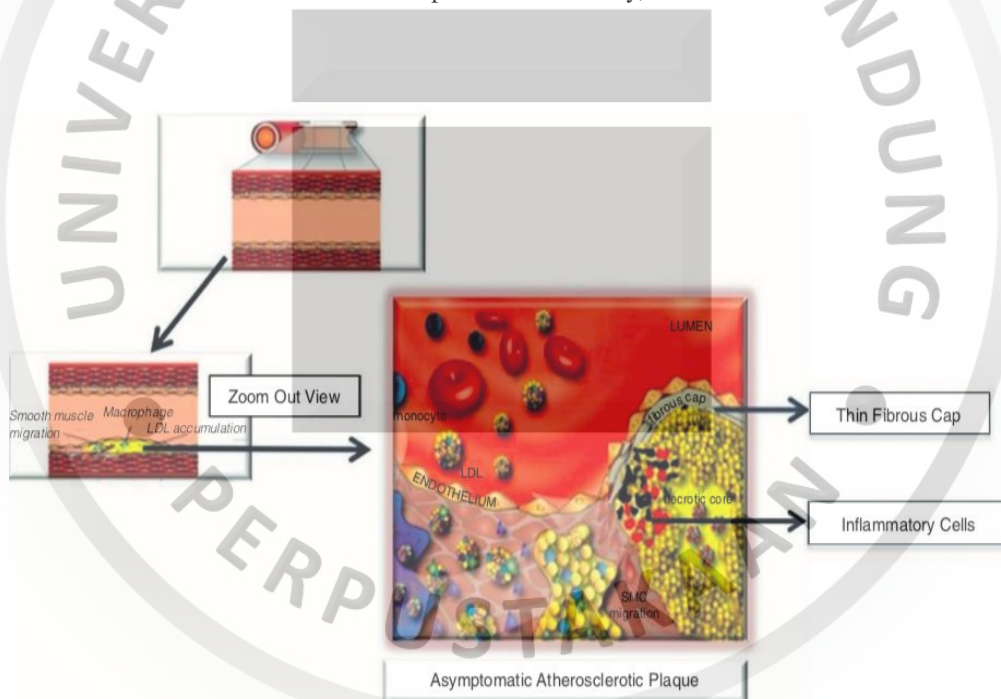
Pembentukan aterosklerosis dapat terjadi apabila penderita memiliki faktor risiko seperti hipertensi, kadar kolesterol yang tinggi, merokok, diabetes, obesitas, dan tidak beraktifitas atau berolahraga rutin. Faktor-faktor tersebut akan membuat material lemak menumpuk dan membentuk plak.¹¹

Endotel di dalam pembuluh darah mengalami kerusakan akibat interaksi dengan kadar kolesterol yang tinggi dalam darah. Material lemak nantinya akan terakumulasi di area endotel yang rusak dan akan memicu terjadinya respon kimiawi yaitu oksidasi kolesterol sehingga kolesterol tersebut berubah menjadi molekul-molekul lebih kecil. Oksidasi molekul tersebut akan membuat respon inflamasi dan terjadi pemanggilan monosit ke lokasi inflamasi. Kolesterol yang teroksidasi tadi akan di makrofag oleh monosit dan terbentuk sel foam. Sel foam tersebut akan bertambah menjadi banyak dan terakumulasi menjadi plak. Plak tersebut nantinya akan bertambah besar ukurannya dan akan terjadi penebalan dinding arteri. Akibat plak tersebut terjadi migrasi sel otot polos dari tunika media ke tunika intima di permukaan plak yang kemudian terbentuk fibrous cap yang menutupi plak. Seiring berjalannya waktu fibrous cap tersebut dapat pecah dan plak akan masuk ke pembuluh darah sehingga terbentuk sumbatan darah di aliran darah yang menyebabkan aliran darah menurun. Aliran darah yang menurun menyebabkan suplai darah di area tersebut menurun dan membuat jaringan disekitarnya dapat mengalami nekrosis atau kematian jaringan dan keadaan ini dapat disebut sindrom koroner akut.^{12,13}



Gambar 2.1 Aterosklerosis

Dikutip dari : Peter Libby, MD¹²



Gambar 2.2 Patofisiologi Penyakit Arteri Koroner

Dikutip dari : John Ambrose¹³

2.1.2 Sindrom Koroner Akut dan Infark Miokard Akut

2.1.2.1 Definisi Sindrom Koroner Akut dan Infark Miokard Akut

Sindrom koroner akut (SKA) adalah sebuah kondisi yang melibatkan ketidaknyamanan dada atau gejala lain yang disebabkan oleh kurangnya oksigen ke otot jantung (miokardium). Sindrom koroner akut ini merupakan sekumpulan manifestasi atau gejala akibat gangguan pada arteri koroner. Sindrom koroner akut mencakup penyakit jantung koroner yang bervariasi mulai dari angina pectoris tidak stabil dan infark miokard tanpa ST-elevasi sampai infark miokard dengan ST-elevasi. Ketiga gangguan ini disebut sindrom koroner akut karena gejala awal serta manajemen awal sering serupa.¹⁴

Infark miokard akut adalah bagian dari sindrom koroner akut yang sebagian besar disebabkan karena rupturnya plak aterosklerosis dengan agregasi platelet dan membentuk trombus intakoroner sehingga suplai darah pada miokardium tidak adekuat dan menyebabkan nekrosis miokardium.

2.1.2.2 Epidemiologi Sindrom Koroner Akut dan Infark Miokard Akut

Tahun 2016 *American Heart Association* (AHA) melaporkan sebanyak 15,5 juta orang yang berusia lebih dari 20 tahun di Amerika mengalami coronary heart disease. Prevalansi meningkat seiring bertambahnya usia.³ Prevalensi penyakit jantung koroner (PJK) berdasarkan wawancara yang didiagnosis dokter serta yang didiagnosis dokter atau gejala meningkat seiring dengan bertambahnya umur, tertinggi pada kelompok umur 65 -74 tahun yaitu 2,0 persen dan 3,6 persen, menurun sedikit pada kelompok umur ≥ 75 tahun. Prevalensi PJK yang didiagnosis dokter maupun berdasarkan diagnosis dokter atau gejala lebih tinggi

pada perempuan (0,5% dan 1,5%). Prevalensi PJK lebih tinggi pada masyarakat tidak bersekolah dan tidak bekerja. Berdasar PJK yang terdiagnosis dokter prevalensi lebih tinggi di perkotaan. ⁴

Tahun 2015 prevalensi infark miokard akut didunia ada sekitar 7,29 juta.²³ sedangkan di Indonesia prevalensi STEMI ssat ini meningkat dari 25% menjadi 40%.⁷ Studi Swedish registry menunjukkan bahwa prevalensi STEMI dengan perawatan akan menurunkan kematian. Usia rata-rata sindrom koroner akut adalah 68 tahun, dengan rasio laki-laki dan wanita 3 :2. Insiden sindrom koroner akut di Amerika Serikat lebih dari 780.000 dan 70% diantaranya adalah NSTEMI.²²

2.1.2.3 Faktor Risiko Sindrom Koroner Akut

Sindrom koroner akut memiliki faktor risiko yang multifaktorial. Faktor risiko klasik atau konvensional seperti merokok, hipertensi, hiperlipidemia, dan diabetes merupakan faktor risiko yang paling sering terjadi pada kasus SKA. Keempat faktor risiko tersebut dijelaskan oleh *Framingham study*.⁵ Selain faktor risiko konvensional, terdapat faktor risiko yang dibagi menjadi dua yaitu faktor risiko perilaku yaitu rokok, makanan atau pemasukan kalori, kegiatan fisik yang stagnan, dan faktor risiko metabolik yaitu kadar lemak yang berlebih, hipertensi atau tekanan darah tinggi, obesitas, dan diabetes mellitus. ²

1. Merokok

Merokok merupakan salah satu faktor risiko klasik yang sangat berperan dalam sindrom koroner akut. Tercatat lebih dari 70% dari 12.154 pasien sindrom koroner akut yang berusia 45 tahun atau lebih muda adalah perokok. Prevalensi

merokok paling tinggi terjadi pada pria.⁵ Rokok memiliki efek yaitu menambah beban miokard karena adanya rangsangan oleh katekolamin dan penurunan pemasukan oksigen akibat inhalasi karbonmonoksida yang dapat menyebabkan takikardi, vasokonstriksi pembuluh darah, merubah permeabilitas dinding pembuluh darah, dan merubah 5-10% hemoglobin menjadi karboksi-Hb sehingga meningkatkan risiko menjadi sindrom koroner akut.¹⁵

2. Hipertensi

Hipertensi merupakan penyakit yang dapat mengenai beberapa organ target, seperti ginjal, otak, mata, arteri perifer dan jantung. Dapat dikatakan hipertensi apabila dalam dua kali pengukuran dengan waktu istirahat selama 15 menit terdapat peningkatan tekanan darah sistolik lebih tinggi dari 140 mmHg dan tekanan darah diastolic lebih besar dari 90 mmHg.¹

2.1 Epidemiologi Hipertensi

Hipertensi merupakan penyebab kematian yang paling tinggi, di dunia terdapat satu miliar orang terdiagnosis hipertensi, dua pertiganya merupakan negara berkembang. Penelitian di Asia Tenggara menunjukkan satu per tiga dari populasi orang dewasa memiliki tekanan darah tinggi. Tahun 2025 di perkirakan 1,56 miliar orang dewasa akan hidup dengan hipertensi.¹⁶ *American Heart Association* (AHA) menjelaskan, penduduk Amerika terdapat 74,5 juta jiwa dengan usia di atas 20 tahun mengalami hipertensi.¹⁷ Sementara itu, menurut data riskesdas 2013 tercatat prevalensi penyakit hipertensi di Indonesia sebanyak 25,8% dalam 20 tahun terakhir, angka kematian karena serangan jantung dan stroke disebabkan oleh hipertensi. Hipertensi juga merupakan masalah yang

kompleks yang tidak terduga, terdapat 90% pasien yang ketika di periksa terdapat peningkatan tekanan darah yang tidak di ketahui penyebabnya kondisi tersebut sering di sebut hipertensi esensial atau hipertensi primer atau hipertensi esensial.

2.2 Klasifikasi Hipertensi

Klasifikasi hipertensi menurut ESC 2018 adalah sebagai berikut :

Tabel 2.0.1 Klasifikasi hipertensi menurut ESC 2018¹⁸

Kategori	Sistolik		Diastolik
Optimal	<120	dan	<80
Normal	120 -129	dan/ atau	80-84
Normal tinggi	130-139	dan/ atau	85-89
Hipertensi Kelas 1	140-159	dan/ atau	90-99
Hipertensi Kelas 2	160-179	dan/ atau	100-109
Hipertensi Kelas 3	≥180	dan/ atau	≥110
Hipertensi Sistolik Terisolasi	≥140	dan	<90

3. Hiperlipidemia

Hiperlipidemia merupakan salah satu faktor klasik sindrom koroner akut. Untuk memastikan kondisi hiperlipidemia, maka harus dilakukan tes darah yang disebut pemeriksaan profil lemak. Hasil pemeriksaan ini akan menunjukkan kadar kolesterol total, kadar trigliserida, kadar kolesterol baik dan kolesterol jahat. Kadar normal kolesterol setiap orang bervariasi tergantung riwayat dan kondisi kesehatan. Kadar kolesterol total yang normal adalah di bawah 200 mg/dL, dan dapat dikatakan tinggi apabila melebihi 240 mg/dL. Kadar LDL dianggap normal apabila nilainya berada di antara 100 – 129 mg/dL, dan termasuk kategori sangat tinggi apabila melebihi 190 mg/dL. Kadar trigliserida yang normal adalah di bawah 150 mg/dL, dan termasuk kategori tinggi jika melebihi 200 mg/dL²⁰

Tabel 2.0.2 Klasifikasi Kolesterol Total, Kolesterol HDL, Kolesterol LDL, dan Trigliserida menurut NCEP ATP III(md/dl)

Profil Lipid	Interpretasi
Kolesterol Total	
<200	Optimal
200-239	Border line
≥240	Tinggi
Kolesterol LDL	
<100	Optimal
100-129	Mendekati optimal
130-159	Border line
160-189	Tinggi
≥190	Sangat tinggi
Kolesterol HDL	
<40	Rendah
≥ 60	Tinggi
Trigliserida	
<150	Optimal
150-159	Border line
200-499	Tinggi
≥ 500	Sangat tinggi

4. Diabetes

Diabetes melitus (DM) adalah sekelompok gangguan metabolisme bersifat kronik yang ditandai peningkatan kadar glukosa darah serta gangguan metabolisme karbohidrat, lemak, dan protein. Setiap tahun lebih dari empat juta orang meninggal akibat DM dan jutaan orang mengalami efek buruk atau kondisi yang mengancam jiwa seperti serangan jantung, stroke, gagal ginjal, kebutaan, dan amputasi.²¹

5. Riwayat Keluarga

Riwayat keluarga merupakan refleksi dari predisposisi genetik. Riwayat keluarga merupakan salah satu dari faktor risiko aterosklerosis yang tidak bias di modifikasi.²⁷

2.1.2.4 Diagnosis Sindrom Koroner Akut

Diagnosis pasien sindrom koroner akut di mulai dari gejala yang muncul pada pasien, ditemukannya elektrokardiogram (EKG) yang tidak normal, dan terdeteksinya serum C spesifik sebagai marker atau tanda pada nekrosis miokard. Pemeriksaan pada pasien sindrom koroner akut dibagi menjadi dua yaitu yang bersifat non invasif dan invasif. Untuk mengetahui serajat stenosis atau tingkat keparahan pada pasien sindrom koroner akut adalah pemeriksaan yang bersifat invasif yaitu angiografi.²²

1. Angiografi Koroner

Angiografi pada arteri koroner terdiri dari visualisasi anatomi koroner di bawah pancaran sinar-X dalam menangkap gambar yang difasilitasi dengan injeksi langsung media kontras ke dalam arteri koroner jantung melalui kateter dari arteri perifer ke percabangan aorta dan percabangan koroner. Pembuluh darah koroner terdiri dari dua arteri koroner yang muncul dari sinus valsava dibagian proksimal asending aorta yaitu arteri koroner kiri dan kanan. Arteri koroner kiri yang berasal dari sinus aorta kiri bercabang menjadi dua cabang yaitu *left anterior descending coronary artery (LAD)* dan *left circumflex coronary artery (LCx)* namun pada 20-30% orang dapat bercabang menjadi tiga cabang yaitu ramus intermedius. Arteri koroner kanan berasal dari sinus aorta kanan berjalan melalui sulkus koronarius di antara atrium dan ventrikel bercabang menjadi nodus sinoatrial, marginal kanan, nodus atrioventrikular, dan interventrikular posterior.

Arteri koroner kiri bercabang menjadi *left anterior descending artery (LAD)* yang berjalan di atas permukaan anterior ventrikel kiri di *sulcus interventrikular anterior*. Arteri ini dibagi menjadi tiga bagian, bagian proksimal, bagian tengah dan bagian distal yang akan memperdarahi bagian anteroseptal dan anterolateral ventrikel kiri. *Left circumflex coronary artery (LCx)* berjalan secara posterolateral diantara atrium dan ventrikel kiri yang bercabang menjadi marginal kiri mengikuti batas kiri jantung memperdarahi atrium kiri dan pada 40% orang LCx dapat bercabang menjadi nodus sinoatrial yang akan memperdarahi atrium kiri dan nodus sinoatrial. Ramus intermedius akan memperdarahi bagian anterolateral atau inferolateral ventrikel kiri.

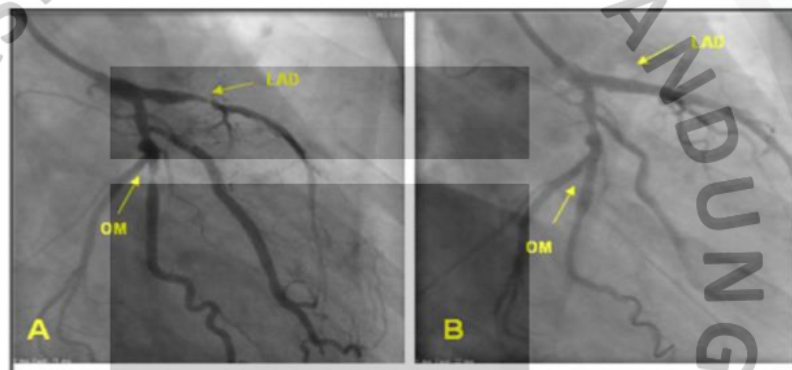
Cabang dari arteri koroner kanan yaitu nodus sinoatrial memperdarahi bagian nodus sinoatrial. Arteri koroner kanan kemudian turun di sulkus koronarius dan bercabang menjadi marginal kanan memperdarahi bagian ventrikel kanan dan apeks jantung. Arteri koroner kanan kemudian berbelok ke kiri dan berlanjut di sulkus koronarius ke aspek posterior jantung dan bercabang menjadi nodus interventrikular yang memperdarahi nodus atrioventrikular.^{23,24}

Derajat keparahan stenosis dapat nilai menggunakan pemeriksaan invasif dan non-invasif. Pemeriksaan non-invasif terdiri dari *Computed Tomography Coronary Angiography*, *Contrast-Enhanced Computed Tomography*, sedangkan untuk pemeriksaan invasif yaitu angiografi koroner. Pemeriksaan angiografi menjadi *gold standard* untuk menentukan keparahan stenosis arteri koroner dan terdapat dalam *American Heart Association and American College of Cardiology (AHA/ACC) clinical practice guidelines*. Pemeriksaan ini dilakukan dengan menginjeksikan media kontras melalui pemasangan kateter atau tabung plastik

kecil ke dalam arteri koroner yang dapat menggambarkan derajat stenosis, lokasi dan morfologi dari lesi aterosklerotik termasuk trombus dan kalsifikasi.²⁵

Berdasarkan pemeriksaan angiografi derajat keparahan stenosis di kategorikan sebagai :

1. *1 Vessel Disease (1-VD)* yaitu stenosis $\geq 50\%$ pada satu pembuluh darah epicardial
2. *2 Vessel Disease (2-VD)* yaitu stenosis $\geq 50\%$ pada dua dari pembuluh darah epicardial.

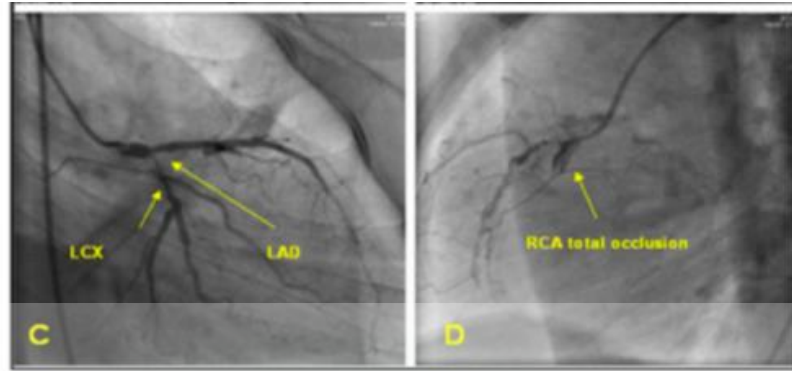


Gambar 2.3 Angiografi 2 Vessel Disease

Dikutip dari : Joseph Loscalzo, *Harrison's Cardiovascular Medicine*²

Pada gambar 2.3 menunjukkan terdapat oklusi atau sumbatan di dua pembuluh koroner yaitu cabang *left anterior descending artery (LAD)* dan *oblique marginal artery (OM)*.

3. *3 Vessel Disease (3-VD)* yaitu stenosis $\geq 50\%$ pada tiga pembuluh darah epicardial²⁶



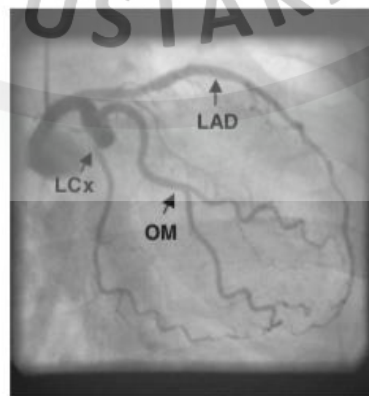
Gambar 2.4 Angiografi 3 Vessel Disease

Dikutip dari : Joseph Loscalzo, *Harrison's Cardiovascular Medicine*²

Pada gambar 2.4 menunjukkan terdapat oklusi pada tiga pembuluh darah (3 VD) yaitu di pembuluh *left anterior descending artery (LAD)*, *Left circumflex coronary artery (LCx)*, dan *Right coronary artery (RCA)*.

4. *Left Main Disease* yaitu stenosis $\geq 50\%$ pada *left main coronary artery*
5. *Non significant lesion* yaitu stenosis pada pembuluh darah epikardial atau pada cabang-cabang arteri koroner lainnya $< 50\%$
6. *Normal coroner* yaitu tidak adanya stenosis pada pembuluh darah epikardial atau pada cabang-cabangnya.

5.2.1.1 Gambaran Angiografi Infark Miokard Akut

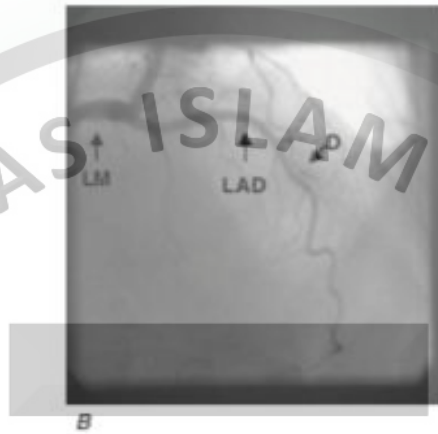


A

Gambar 2.5 Anatomi Arteri Koroner Normal

Dikutip dari : Joseph Loscalzo, *Harrison's Cardiovascular Medicine*²

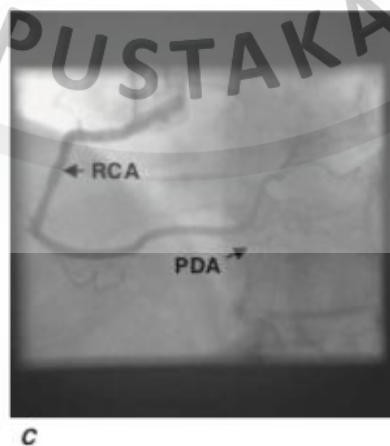
Pada gambar 2.5 menunjukkan gambaran arteri koroner yang normal tanpa adanya oklusi atau sumbatan. Pada gambar tersebut terlihat jelas adanya percabangan koroner *left anterior descending artery (LAD)*, *Left circumflex coronary artery (LCx)*, dan *oblique marginal (OM)*.



Gambar 2.6 Anatomi Arteri Koroner Normal Tampak Cranial

Dikutip dari : Joseph Loscalzo, *Harrison's Cardiovascular Medicine*²

Pada gambar 2.5 menunjukkan gambaran arteri koroner yang normal tanpa adanya oklusi atau sumbatan. Pada gambar tersebut terlihat jelas adanya percabangan koroner *left anterior descending artery (LAD)*, *Left main coronary artery (LM)*.

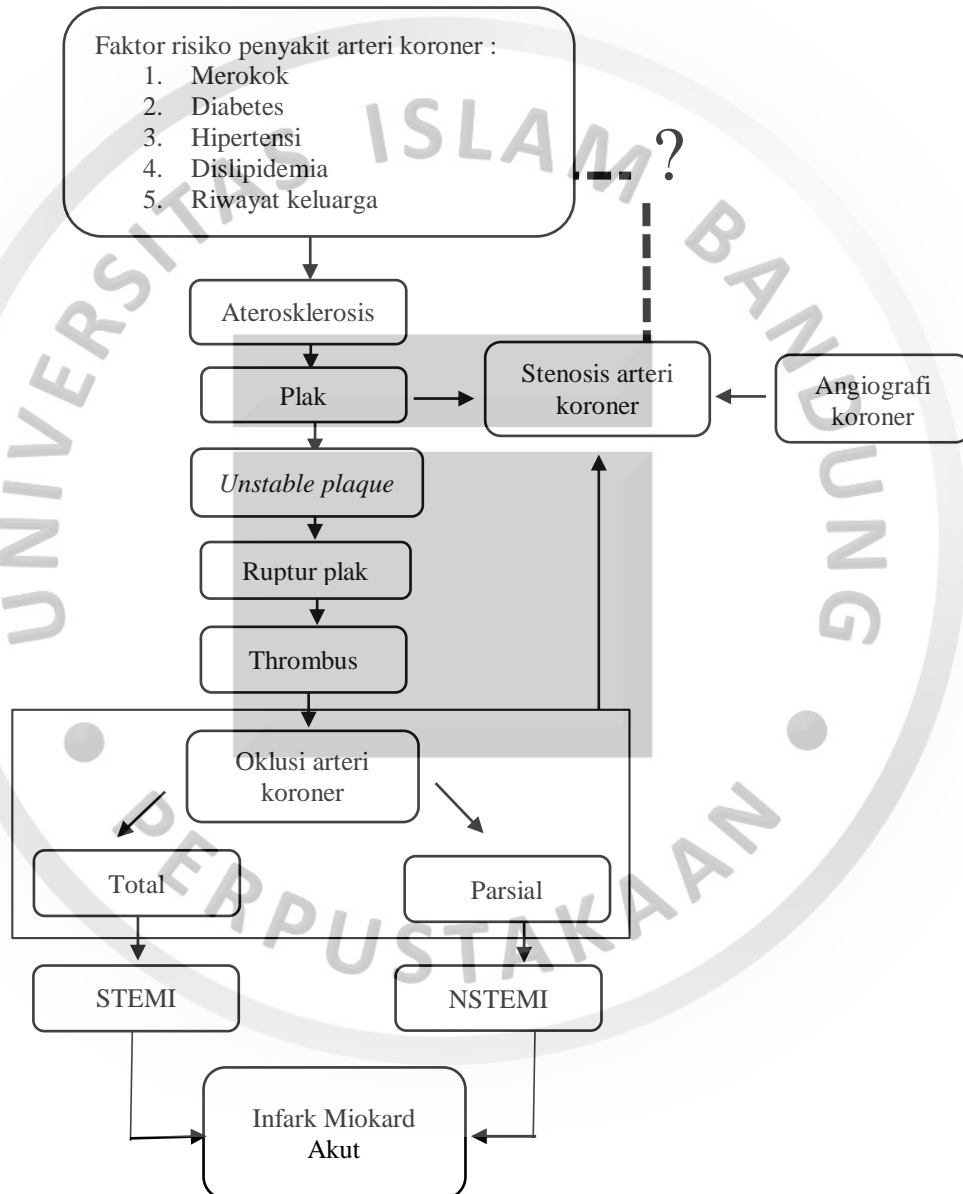


Gambar 2.7 Anatomi Arteri Koroner Kanan Normal

Dikutip dari : Joseph Loscalzo, *Harrison's Cardiovascular Medicine*²

Pada gambar 2.5 menunjukkan gambaran arteri koroner yang normal tanpa adanya oklusi atau sumbatan. Pada gambar tersebut terlihat jelas adanya percabangan koroner *right coronary artery (RCA)*.

5.3 Kerangka Pemikiran



Gambar 2.8 Kerangka Pemikiran

Kerangka pemikiran pada penelitian ini dimulai pada faktor risiko klasik penyakit arteri koroner yang terdiri dari merokok, hipertensi, diabstet mellitus, hipertensi, dislipidemia, dan riwayat keluarga. Faktor risiko klasik tersebut dapat menyebabkan terbentuknya atherosclerosis dan ruptur plak. Aterosklerosis atau sumbatan tersebut dapat menyebabkan infark miokard akut yang derajat penyempitan atau stenosis atrteri koronernya dapat diukur melalui pemeriksaan angiografi koroner. Berdasarkan uraian tersebut penelitian ini bertujuan untuk mengetahui hubungan faktor risiko klasik penyakit arteri koroner dan derajat arteri koroner pada pasien infark miokard akut.

