

BAB II

KAJIAN PUSTAKA DAN KERANGKA PEMIKIRAN

2.1 Kajian Pustaka

2.1.1 Penyakit Jantung Koroner

2.1.1.1 Definisi

Penyakit jantung koroner (PJK) ialah penyakit akibat adanya suatu zat lunak atau plak yang memenuhi arteri koroner yaitu pembuluh darah yang memberikan nutrisi dan oksigen ke jantung.¹⁰

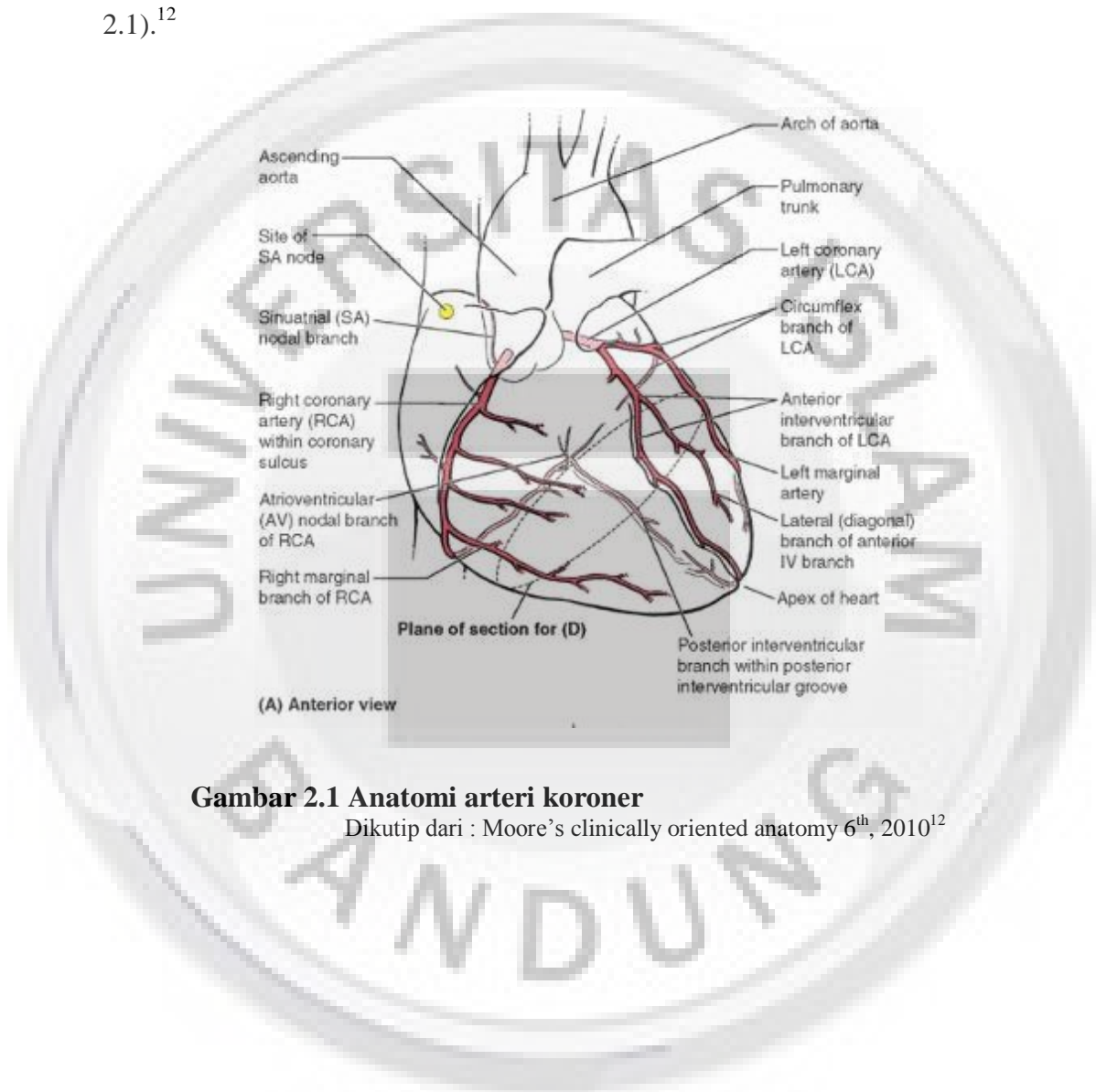
Penyakit tersebut disebabkan karena proses aterosklerosis yaitu penumpukan plak kolesterol di dalam arteri koroner. Plak ini membatasi aliran darah dan mengurangi asupan oksigen ke Jantung. Jika aliran darah terganggu maka akan menimbulkan gejala nyeri dada (*angina pectoris*) bahkan sampai jaringan disekitar jantungnya mati, hal ini disebut serangan jantung.¹¹

2.1.1.2 Anatomi Dan Histologi Sirkulasi Koroner

1. Anatomi Sirkulasi Koroner

Pembuluh darah jantung terdiri dari arteri koroner dan vena jantung yang membawa darah ke dan dari sebagian besar miokardium dan epikardium. Endocardium dan beberapa jaringan subendokardium menerima oksigen dan nutrisi dengan difusi atau *microvasculature* langsung dari bilik jantung. Pembuluh darah jantung biasanya tertanam dalam lemak. Kadang-kadang, bagian dari pembuluh darah bisa masuk sampai miokardium.¹²

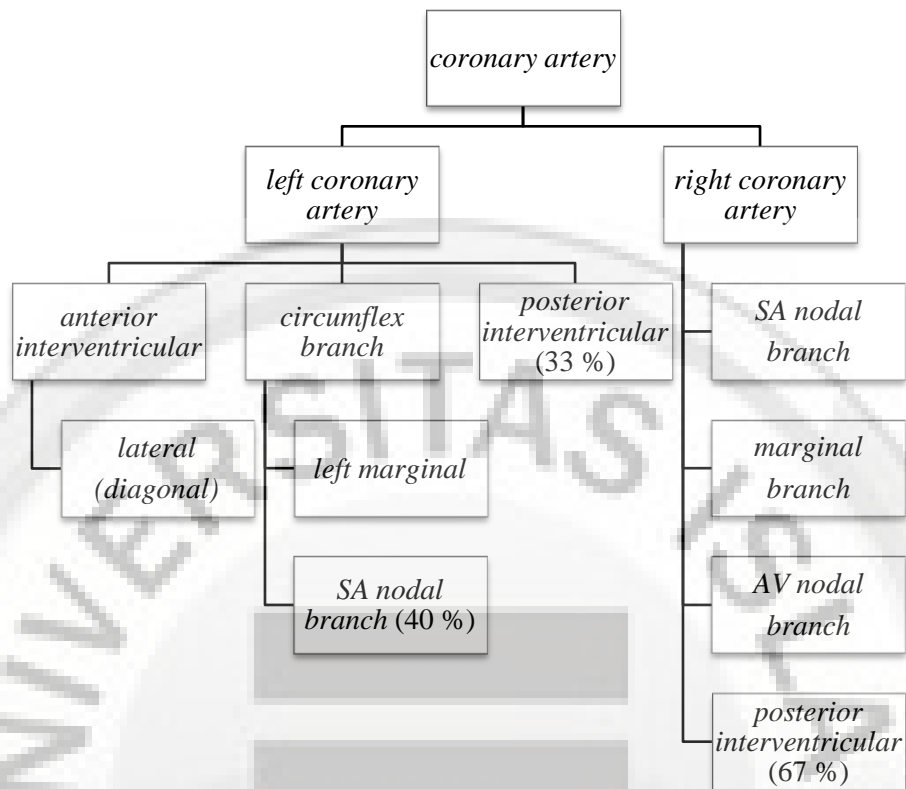
Arteri koroner ini terbagi menjadi kanan dan kiri yang muncul dari sinus aorta pada bagian proksimal *ascending* aorta di atas katup aorta, dan melewati sisi berlawanan dari *pulmonary trunk*. Arteri koroner ini memberikan darah ke atrium dan ventrikel yang dipengaruhi oleh saraf simpatis dan parasimpatis (gambar 2.1).¹²



Gambar 2.1 Anatomi arteri koroner

Dikutip dari : Moore's clinically oriented anatomy 6th, 2010¹²

2. Percabangan Arteri Koroner



Bagan 2.1 Percabangan arteri koroner

Dikutip dari : Moore's clinically oriented anatomy 6th, 2010¹²

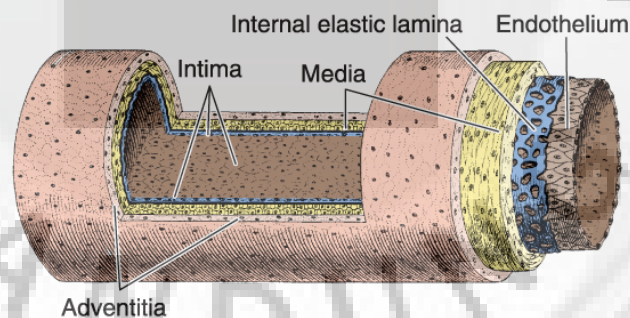
Tabel 2.1 Distribusi Arteri yang Memperdarahi Jantung

Arteri/ percabangan	Distribusi
Arteri koroner kanan	Atrium kanan, SA (<i>sinoatrial</i>) dan AV (<i>atrioventricular</i>) node, dan posterior IVS (<i>interventricular septum</i>)
SA nodal	<i>Pulmonary trunk</i> dan SA node
Marginal kanan	Ventrikel kanan dan apeks jantung
<i>Posterior interventricular</i>	Ventrikel kanan dan kiri dan satu per tiga posterior dari IVS
AV nodal	AV node
Arteri koroner kiri	Hampir atrium kiri dan ventrikel kiri, IVS, dan AV <i>bundle</i> , AV node
SA nodal	Atrium kiri dan SA node
<i>Anterior interventricular</i>	Ventrikel kiri dan kanan dan dua per tiga anterior dari IVS
<i>Circumflex</i>	Atrium kiri dan ventrikel kiri
Marginal kiri	Ventrikel kiri
<i>Posterior interventricular</i>	Ventrikel kiri dan kanan dan satu per tiga posterior dari IVS

Dikutip dari : Moore's clinically oriented anatomy 6th, 2010¹²

3. Histologi Sirkulasi Koroner

Struktur arteri terdiri dari tiga lapisan, yaitu tunika intima, tunika media, dan tunika adventisia (gambar 2.2).¹³



Copyright © 2006 by The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.

Gambar 2.2 Mikrostruktur arteri

Dikutip dari : Junqueira's basic histology 12th, 2009¹³

Tunika intima terdiri atas satu lapis sel endotel yang disokong oleh lapisan subendotel dari jaringan ikat longgar yang kadang-kadang berisi otot polos, lapisan ini dipisahkan oleh tunika media oleh *internal elastic lamina*. Tunika

media terdiri dari lapisan konsentrik otot polos dan tunika adventisia berisi kolagen tipe 1 dan *elastic fiber*.¹³

2.1.1.3 Patogenesis

Mekanisme terbentuknya plak aterosklerosis terdiri dari 3 tahap yang dapat dilihat pada gambar 2.3, yaitu

1. *Fatty streak*

Langkah-langkah dalam proses aterosklerosis pada manusia sebagian besar masih dugaan, tetapi hasil pengamatan pada hewan memberikan petunjuk dalam proses aterosklerosis. Hal yang mendasari proses aterosklerosis adalah makanan yang banyak mengandung kolesterol dan lemak jenuh sehingga partikel lemak tersebut akan menempel di tunika intima. Langkah awal dalam aterosklerosis adalah *fatty streak*. *Fatty streak* merupakan lesi yang terlihat paling awal pada proses aterosklerosis. Pada penglihatan kasar, *fatty streak* ini muncul sebagai bidang warna kuning pada permukaan bagian dalam arteri, tetapi substansinya tidak menonjol di lumen sehingga tidak menghambat aliran darah. Biasanya, *fatty streak* yang ada di aorta dan arteri koroner muncul pada usia 20 tahun dan tidak menimbulkan gejala.^{1,14} Proses pembentukan *fatty streak* ini meliputi beberapa tahap, yaitu :

a. Disfungsi endotel

Cedera pada endotel arteri merupakan kejadian primer dalam aterogenesis. Cedera tersebut berasal dari agen fisik, iritasi kimia dan reaksi oksidatif atau modifikasi kimia lainnya akibat adanya ikatan antara lipoprotein dengan proteoglikan yang terlalu lama di tunika intima. Proses ini akan lebih cepat pada arteri percabangan seperti common carotid artery dan left coronary artery, hal ini

dikarenakan pada arteri yang bukan percabangan mempunyai NO (*nitric oxide*) yang berfungsi sebagai vasodilator dan anti platelet dan *antioxidant enzyme superoxide dismutase* yang melindungi dinding arteri dari iritasi kimia.^{1,14}

Cedera endotel juga dapat terjadi akibat paparan lingkungan kimia yang beracun, misalnya merokok, ketidaknormalan lipid yang bersirkulasi, dan diabetes. Ketika stres fisik dan kimia mengganggu keseimbangan endotel normal, akan menyebabkan penurunan peran endotelium sebagai penghalang permeabilitas, pelepasan inflammatory sitokin, peningkatan produksi sel permukaan yang merekrut leukosit, merubah zat vasoaktif seperti NO dan gangguan anti trombotik, sedangkan reaksi oksidatif akan menyebabkan oksidasi NADH/NADPH yang diekspresikan oleh sel vaskular sehingga menjadi *atheroma* yang nantinya akan berkembang ke arah aterosklerosis.^{1,14}

b. *Lipoprotein Entry and Modification*

Endotel yang tidak berfungsi akibat stres fisik dan kimia menyebabkan permeabilitas dinding arteri akan menurun sehingga memungkinkan *Low Density Lipoprotein (LDL)* yang berasal dari asupan makanan berlebihan, mutasi reseptor LDL, *apolipoprotein B* dan PCSK9 masuk kedalam tunika intima sehingga terjadi penumpukkan LDL di *subendothelial space* dan mengikat *extracellular matrix* yaitu proteoglikan. Proses tersebut menyebabkan menumpuknya LDL di dinding arteri dan terjadi modifikasi LDL melalui proses oksidasi menjadi *modified Low Density Lipoprotein (mLDL)* yang nantinya akan mengeluarkan sitokin lokal sehingga bisa merekrut leukosit yang akhirnya akan membentuk *foam cell*.^{1,14}

c. *Leukocyte recruitment*

Leukosit terutama monosit dan limfosit T masuk ke daerah subendotel dipengaruhi oleh ekspresi LAM dan *chemoattractant signal* seperti *monocyte chemoattractant protein 1* (MCP-1), IL-8, *interferon-inducible protein-10* akibat dari mLDL hasil proses oksidasi. Perekrutan leukosit ini juga dipengaruhi oleh *immunoglobulin superfamily* seperti *vascular cell adhesion molecule 1* (VCAM-1) dan molekul ini akan berikatan dengan integrin yang diekspresikan oleh leukosit sehingga leukosit bisa menempel di tunika intima. Selektin mempengaruhi perekrutan leukosit terutama dalam proses *rolling*. Jenis selektin yang berpengaruh dalam proses aterosklerosis adalah P-selektin dan E-selektin yang berfungsi untuk merekrut sel leukosit jenis polimorfonuklear.^{1,14}

d. *Formation foam cell*

Setelah monosit pindah ke daerah subendotel, monosit tersebut akan berubah menjadi makrofag berikatan dengan mLDL dimediasi oleh *scavenger receptor* yang diekspresikan oleh *macrophage colony-stimulating factor* sehingga terbentuk *foam cell*.^{1,14}

2. *Plaque progression*

Foam cell yang terbentuk akan memproduksi beberapa faktor seperti *platelet-derived growth factor* (PDGF) dan molekul efektor seperti *hypochlorous acid*, *superoxide anion* (O_2^-), dan *matrix metalloproteinase* yang menstimulasi migrasi otot polos ke daerah subintima melalui *internal elastic lamina*. Selain itu juga, *foam cell* ini akan mengeluarkan sitokin dan faktor pertumbuhan seperti TNF, IL-1, *fibroblast growth factor* dan *transforming growth factor* (TGF) yang nantinya akan menyebabkan proliferasi otot polos atau *fibrous cap* dan sintesis



2.1.1.4 Faktor Risiko

Kunci untuk mencegah penyakit kardiovaskular yaitu dengan cara mengontrol dan mendeteksi secara dini beberapa faktor risiko, baik berupa perubahan gaya hidup, obat-obatan ataupun *screening*. Beberapa faktor yang dapat dilakukan tes *screening* diantaranya tekanan darah, profil lipid, berat badan, kadar glukosa darah, merokok, aktivitas fisik, dan makanan. Menurut AHA telah ditemukan klasifikasi faktor risiko yang dapat meningkatkan terjadinya aterosklerosis koroner pada individu.²

Tabel 2.2 Faktor Risiko Penyakit Jantung Koroner

Faktor risiko PJK

Faktor risiko mayor yang tidak dapat diubah (*non modifiable*)

- 1) Umur
- 2) Gender
- 3) Keturunan (termasuk ras)

Faktor risiko mayor yang dapat diubah (*modifiable*)

- 1) Merokok.
- 2) Tinggi kolesterol dalam darah.
- 3) Hipertensi.
- 4) Kurang aktifitas fisik.
- 5) Obesitas dan berat badan lebih.
- 6) Diabetes.

Faktor lain

- 1) Stress.
- 2) Alkohol.
- 3) Diet dan nutrisi.

Dikutif dari : heart.org, heart-health screening updated 2014²

a. Faktor risiko mayor yang tidak dapat diubah (*non modifiable*)

1. Usia

Ketika seseorang bertambah usia, risiko PJK dan serangan jantung meningkat. Hal ini sebagian disebabkan oleh penumpukan plak dalam arteri jantung yang dapat dimulai selama masa kanak-kanak. Pada pria, risiko PJK meningkat lebih cepat setelah usia 45 tahun. Pada wanita, risiko PJK meningkat lebih cepat setelah usia 55 tahun. Kebanyakan orang memiliki beberapa

penumpukan plak di arteri jantung pada saat umur tujuh puluhan. Namun, hanya sekitar 25 persen dari orang-orang mengalami nyeri dada, serangan jantung, atau tanda-tanda lain dari PJK.³

2. Jenis Kelamin

Penyakit aterosklerotik secara umum sedikit terjadi pada perempuan, namun perbedaan tersebut menjadi sedikit menonjol pada dekade akhir terutama masa menopause. Sebelum menopause, estrogen wanita sendiri membantu melindunginya dari penyakit jantung dengan meningkatkan HDL (kolesterol baik) dan menurunkan LDL (kolesterol jahat). Setelah menopause, wanita memiliki konsentrasi yang lebih tinggi dari kolesterol total daripada pria. Tapi ini saja tidak menjelaskan kenaikan tiba-tiba risiko penyakit jantung setelah menopause. Peningkatan trigliserida merupakan kontributor sangat kuat dengan risiko kardiovaskular pada wanita. Kolesterol baik atau HDL rendah dan trigliserida tinggi tampaknya menjadi satu-satunya faktor yang meningkatkan risiko kematian akibat penyakit jantung pada wanita diatas 65 tahun.¹¹

Jadi Sebelum usia 55 tahun, wanita memiliki risiko PJK yang lebih rendah dibandingkan laki-laki. Hal ini karena sebelum menopause, estrogen memberikan perempuan perlindungan terhadap penyakit jantung koroner. Setelah usia 55 tahun, risiko PJK meningkat sama pada perempuan dan laki-laki.³

3. Keturunan

Keluarga mempunyai peran dalam risiko PJK. Risiko PJK akan meningkat jika ayah atau saudara didiagnosis dengan PJK sebelum usia 55 tahun, atau jika ibu atau saudara perempuan didiagnosis dengan PJK sebelum usia 65 tahun.

Jika keluarga seseorang memiliki riwayat PJK belum tentu orang tersebut akan terkena PJK. Hal ini terutama berlaku jika anggota keluarga yang terkena merokok atau memiliki faktor risiko PJK lain yang tidak diperlakukan dengan baik. Membuat perubahan gaya hidup dan minum obat untuk mengobati faktor risiko lain dapat mengurangi pengaruh genetik dan menghentikan atau memperlambat kemajuan PJK.³

b. Faktor risiko mayor yang dapat diubah (*modifiable*)

1. Merokok

Merokok dalam jangka waktu yang lama dapat meningkatkan risiko PJK dan serangan jantung dengan cara menurunkan konsentrasi HDL dalam plasma.³ Merokok mempengaruhi aterosclerosis dengan cara meningkatkan oksidasi kolesterol *Low Density Lipoprotein (LDL)* dan merusak *endothelium-dependent* yang berfungsi untuk vasodilatasi arteri koroner. Selain itu, merokok dapat meningkatkan *C-Reactive Protein (CRP)*, *soluble Intercellular adhesion molecule-1 (ICAM-1)*, fibrinogen dan homosistein.¹⁶

Merokok dapat menimbulkan agregasi platelet, peningkatan penempelan monosit ke sel endotel, serta menghambat jalur fibrinolitik dan antitrombotik. Orang perokok memiliki kemungkinan terjadinya spasme koroner dibandingkan orang yang bukan perokok. Bukti yang diperoleh menunjukkan bahwa resistensi insulin merupakan tambahan hubungan antara merokok dengan aterosclerosis prematur.¹⁶

Orang yang merokok 20 atau lebih rokok setiap hari memiliki dua sampai tiga kali lipat meningkatkan PJK. Di Amerika Serikat, konsumsi rokok menyumbang 400.000 kematian setiap tahunnya. Penyakit jantung iskemik menyumbang 35% - 40% dari semua kematian yang berhubungan dengan merokok, dengan tambahan 8% disebabkan karena perokok pasif. Berhenti mengkonsumsi rokok dapat mengurangi angka kematian PJK sebesar 36% dibandingkan angka kematian pada subjek yang terus merokok.¹⁶ Dalam satu penelitian, orang yang berhenti merokok selama tiga tahun risiko terjadinya PJK akan sama dengan orang yang tidak merokok.¹

2. Tinggi Kolesterol Dalam Darah

Hiperlipidemia adalah suatu keadaan dimana terjadi peningkatan kadar satu atau lebih lipoprotein plasma. Oleh karena itu, abnormalitas dapat juga disebabkan karena rendahnya kadar lipid tertentu, maka istilah yang dianjurkan adalah dislipidemia. Dislipidemia adalah kelainan fraksi lipid yang mencakup peningkatan kolesterol total, LDL, trigliserid, dan penurunan HDL.¹⁶

Kolesterol yang ada di dalam pembuluh darah dikemas dalam bentuk *lipoprotein*. Ada dua jenis *lipoprotein* yaitu LDL dan HDL. Kolesterol jahat atau LDL akan membawa kolesterol ke jaringan termasuk jantung sehingga akan meningkatkan terjadinya PJK, sedangkan HDL atau kolesterol baik akan menghilangkan kolesterol di jaringan sehingga akan menurunkan risiko terjadinya PJK. Beberapa faktor yang mempengaruhi kadar kolesterol dalam tubuh, diantaranya setelah *menopause*, jenis kelamin, makanan, dan aktivitas fisik.³

Kadar kolesterol yang tinggi secara konsisten dapat meningkatkan risiko penyakit kardiovaskular. Selain peningkatan kolesterol, adanya mutasi reseptor LDL dapat menyebabkan hiperkolesterolemia secara monogenik sehingga mempercepat aterosklerosis pada tahap awal dekade pertama kehidupan pada individu dengan keluarga homozigot hiperkolesterolemia. Penelitian menunjukkan bahwa adanya hubungan terbalik antara peningkatan HDL dengan penurunan risiko vaskular, setiap peningkatan kolesterol HDL sebesar 1 mg/dL akan akan menurunkan 2% - 3% penyakit kardiovaskular.¹⁶

Tabel 2.3 Klasifikasi kolesterol total, LDL, HDL dan trigliserida

Klasifikasi kolesterol total, kolesterol LDL, kolesterol HDL dan trigliserid menurut NCEP ATP III (mg/dl)	
Kolesterol total	
<200	Optimal
200-239	Batas tinggi
≥240	Diinginkan
Kolesterol LDL	
<100	Optimal
100-129	Mendekati optimal
130-159	Batas tinggi
160-189	Tinggi
≥190	Sangat tinggi
kolesterol HDL	
<40	Rendah
≥60	Tinggi
Trigliserid	
<150	Optimal
150-199	Batas tinggi
200-499	Tinggi
≥500	Sangat tinggi

Dikutif dari : nhlbi.nih.gov, National Cholesterol Education Program 2001¹⁵

3. Hipertensi

Tekanan darah umumnya mencerminkan elastisitas dinding pembuluh darah, artinya semakin tinggi tekanan darah maka dinding pembuluh darah akan semakin kaku yang dapat meningkatkan risiko penyakit kardiovaskular.¹⁶ Tekanan darah tinggi akan menekan dinding arteri termasuk arteri koroner

sehingga makin lama arteri tersebut akan rusak dan menyebabkan terbentuknya plak.³

Tekanan darah diukur dalam sistolik per diastolik. Sistolik menunjukkan tekanan darah ketika jantung berdetak dan memompakan darah, sedangkan diastolik menunjukkan tekanan darah ketika jantung istirahat atau diantara detakan. Tekanan darah tinggi tidak bergejala dan untuk mendeteksinya harus diukur dengan alat pengukur tekanan darah.³ Pengurangan tekanan darah sistolik 20 mmHg dan tekanan darah diastolik 11 mmHg menurunkan risiko *stroke* 63% dan PJK 46%.¹⁶

Tabel 2.4 Klasifikasi Tekanan Darah menurut JNC 7

Klasifikasi Tekanan Darah	Tekanan Darah Sistol (mmHg)		Tekanan Darah Diastol (mmHg)
Normal	< 120	dan	< 80
Prehipertensi	120 – 139	atau	80 – 89
Hipertensi derajat 1	140 – 159	atau	90 – 99
Hipertensi derajat 2	≥ 160	atau	≥ 100

Dikutip dari : Braunwald's heart disease 9th, 2012¹⁶

4. Aktifitas fisik

Masyarakat yang tidak aktif sedikitnya 2 kali lebih besar ditemukannya PJK daripada masyarakat yang aktif. Sedikit aktivitas fisik dapat memperburuk faktor risiko PJK lainnya, seperti tinggi kolesterol dan trigliserid dalam darah, hipertensi, diabetes dan prediabetes, dan obesitas.³

Sangat penting sekali untuk anak-anak dan dewasa untuk melakukan aktifitas fisik sebagai rutinitas sehari-hari. Salah satu alasan mengapa orang Amerika tidak cukup aktif dikarenakan mereka hanya menghabiskan waktu di depan televisi dan mengerjakan pekerjaannya di depan komputer. Beberapa spesialis menyarankan anak umur 2 tahun dan yang lebih tua sebaiknya tidak

menghabiskan waktu dengan menonton televisi atau memakai komputer lebih dari 2 jam. Aktif secara fisik adalah salah satu hal terpenting yang dapat menjaga kesehatan jantung.³

5. Berat badan lebih dan obesitas

Istilah berat badan berlebih dan obesitas merujuk kepada berat badan yang lebih besar daripada yang dinilai sehat untuk tinggi yang sesuai. Lebih dari dua per tiga orang dewasa di Amerika mempunyai berat badan berlebih dan hampir satu per tiganya mengalami obesitas.

Penentuan berat badan lebih pada anak-anak dan remaja yaitu dengan membandingkan tinggi dan berat berdasarkan usia dan jenis kelamin atau yang disebut kurva persentil. Ukuran untuk menentukan seorang obesitas atau berat badan lebih pada dewasa yaitu dengan indeks massa tubuh (IMT) berdasarkan berat badan dalam kilogram dibagi tinggi badan dalam meter pangkat dua (kg/m^2).

Dalam hal ini berat badan lebih dan obesitas dapat meningkatkan risiko terjadinya PJK dan serangan jantung. Hal ini dikarenakan berat badan lebih dan obesitas dihubungkan dengan faktor risiko PJK lainnya, seperti tinggi kolesterol dalam darah, trigliserid, hipertensi, dan diabetes.³

6. Diabetes mellitus

Diabetes adalah penyakit dengan kadar gula darah tubuh yang terlalu tinggi. Ada dua jenis diabetes yaitu tipe 1 dan tipe 2. Pada diabetes tipe 1, gula darah tinggi karena tubuh tidak cukup membuat insulin yang berfungsi untuk memindahkan gula darah ke dalam sel. Pada diabetes tipe 2, tubuh tidak bisa menggunakan insulin dengan benar.³

Seiring waktu, peningkatan gula darah dapat memicu timbulnya plak dalam pembuluh darah arteri sehingga meningkatkan risiko PJK. Prediabetes adalah kondisi gula darah lebih tinggi dari yang normal tetapi makin lama jika tidak ditanggulangi bisa menyebabkan diabetes dalam kurun waktu 10 tahun. Diabetes bisa dicegah dengan aktifitas fisik dan penurunan berat badan.³

c. Faktor lainnya yang dapat menyebabkan PJK

1. Stres

Stres dan kecemasan dapat menyebabkan PJK. Stres dan kecemasan juga bisa memicu arteri untuk mengencang. Hal ini dapat meningkatkan tekanan darah dan risiko serangan jantung.³

Pemicu yang paling umum adalah stres emosional, terutama yang melibatkan kemarahan. Stres juga dapat meningkatkan risiko PJK secara tidak langsung jika hal tersebut membuat seseorang lebih mungkin untuk merokok atau makan makanan tinggi lemak dan gula.³

2. Makanan dan nutrisi

Diet yang tidak sehat dapat meningkatkan risiko PJK. Misalnya, makanan yang tinggi lemak jenuh dan kolesterol yang dapat meningkatkan kolesterol LDL. Lemak jenuh ditemukan dalam beberapa daging, produk susu, coklat, makanan dipanggang, dan makanan yang digoreng dan diproses. Lemak *trans* ditemukan dalam beberapa makanan yang digoreng dan diproses. Kolesterol ditemukan dalam telur, daging, produk susu, makanan yang dipanggang, dan beberapa jenis kerang.

Selain itu, diet tinggi garam dapat meningkatkan risiko tekanan darah tinggi dan ditambahkan gula akan memberikan kalori berlebih tanpa nutrisi seperti vitamin dan mineral. Hal ini dapat menyebabkan berat badan bertambah yang meningkatkan risiko PJK.³

3. Alkohol

Konsumsi alkohol memiliki efek yang kompleks pada penyakit kardiovaskular. Studi observasional menunjukkan bahwa mengonsumsi alkohol yang banyak dapat meningkatkan kematian akibat penyakit kardiovaskular. Sebaliknya, lebih dari 100 studi prospektif menunjukkan hubungan terbalik antara konsumsi alkohol yang ringan sampai sedang dan risiko serangan jantung, *ischemic stroke*, penyakit pembuluh darah perifer, kematian jantung mendadak, dan kematian dari semua penyebab kardiovaskular.

Mengonsumsi alkohol dalam jumlah sedang dapat menurunkan risiko kardiovaskular. Mekanisme yang mendasarinya dengan cara meningkatkan HDL, kapasitas fibrinolitik, dan pengurangan agregasi platelet.¹⁶

2.1.1.5 Gejala Klinis

Gejala umum dari PJK adalah *angina*. *Angina* adalah nyeri atau tidak nyaman di dada jika pada daerah otot jantung tidak mendapatkan cukup darah yang kaya oksigen. *Angina* ini terasa seperti tertekan atau seperti diremas di daerah dada. Dapat juga dirasakan di bahu, lengan, leher, rahang, atau punggung. Nyeri cenderung memburuk saat aktivitas dan hilang saat istirahat. Stres emosional juga dapat memicu rasa sakit.¹⁰

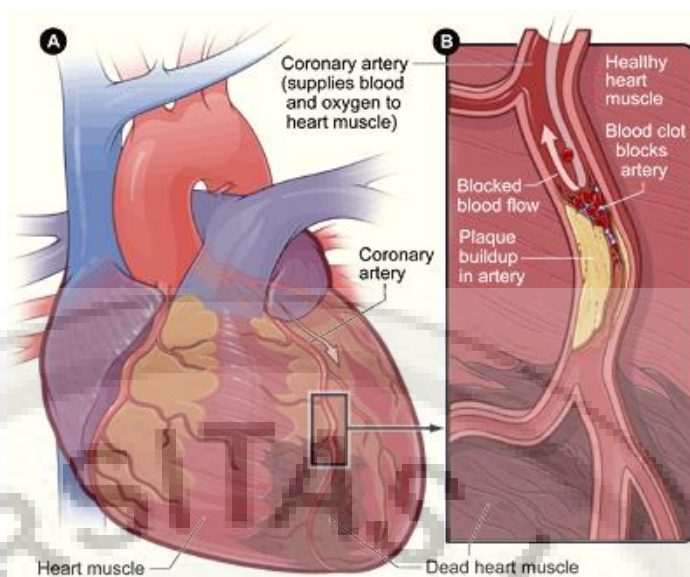
Gejala umum lain PJK adalah sesak napas. Gejala ini terjadi jika PJK menyebabkan gagal jantung. Bila memiliki gagal jantung, jantung tidak dapat memompa cukup darah untuk memenuhi kebutuhan tubuh sehingga terbentuk cairan di dalam paru-paru yang mengakibatkan sulit untuk bernapas.¹⁰

Tingkat keparahan gejala ini bervariasi. Mungkin bisa lebih parah jika penumpukan plak terus menerus yang mempersempit arteri koroner. Beberapa orang yang memiliki PJK, mereka biasanya tidak memiliki tanda-tanda atau gejala yang disebut *Silent CHD*. Penyakit ini tidak dapat didiagnosis sampai seseorang tersebut memiliki tanda-tanda atau gejala serangan jantung, gagal jantung, atau aritmia (detak jantung tidak teratur).¹⁰ Tanda dan gejala dari PJK koroner, yaitu

1. Serangan jantung

Sebuah serangan jantung terjadi jika aliran darah yang kaya oksigen ke bagian otot jantung tiba-tiba menjadi tersumbat. Hal ini dapat terjadi jika daerah plak dalam arteri koroner pecah. Fragmen sel darah yang disebut platelet menempel ke lokasi cedera dan dapat mengumpul untuk membentuk bekuan darah. Jika bekuan menjadi cukup besar, maka sebagian besar atau benar-benar akan memblokir aliran darah di arteri koroner.

Jika sumbatan itu tidak ditangani dengan cepat, bagian dari otot jantung yang diberi makan oleh arteri tersebut akan mulai mati. Jaringan jantung sehat digantikan dengan jaringan parut. Kerusakan jantung ini mungkin tidak jelas, atau mungkin menjadi parah atau menimbulkan masalah yang lama.¹⁰



Gambar 2.4 Kerusakan otot jantung dan arteri yang terblokir

Gambar A adalah gambaran dari arteri koroner jantung dan menunjukkan kerusakan disebabkan oleh serangan jantung. Gambar B adalah penampang dari arteri koroner dengan penumpukan plak dan bekuan darah.

Dikutip dari : National Heart, Lung and Blood Institute (NHLBI), sign and symptom of coronary heart disease updated 2014¹⁰

Gejala serangan jantung yang paling umum adalah nyeri dada atau rasa yang tidak nyaman. Sebagian besar serangan jantung melibatkan ketidaknyamanan seperti tekanan yang tidak nyaman, diremas-remas, terasa penuh, atau rasa nyeri di daerah tengah atau samping kiri dada yang sering berlangsung selama lebih dari beberapa menit dan dapat hilang atau muncul kembali.¹⁰

Nyeri serangan jantung kadang terasa seperti terbakar atau *heartburn*. Gejala-gejala *angina* mirip dengan gejala serangan jantung. Nyeri *angina* biasanya hanya berlangsung selama beberapa menit dan hilang dengan istirahat. Nyeri dada atau perasaan tidak nyaman tidak hilang begitu saja atau berubah dari pola yang biasa (misalnya, terjadi lebih sering atau saat sedang istirahat), hal ini dapat menjadi tanda serangan jantung.¹⁰

Tanda-tanda umum dan gejala serangan jantung lainnya mencakup :¹⁰

- a. Ketidaknyamanan tubuh bagian atas pada satu atau kedua lengan, punggung, leher, rahang, atau bagian atas dari lambung.
- b. Sesak napas, yang mungkin terjadi dengan atau sebelum rasa tidak nyaman pada dada.
- c. Mual, muntah, pusing atau pingsan, atau keluar keringat dingin.
- d. Masalah tidur, kelelahan, atau kekurangan energi.

2. Gagal jantung

Gagal jantung adalah suatu kondisi jantung yang tidak dapat memompa cukup darah untuk memenuhi kebutuhan tubuh. Gagal jantung tidak berarti bahwa jantung telah berhenti atau akan berhenti bekerja. Tanda-tanda dan gejala paling umum gagal jantung adalah sesak napas atau kesulitan bernapas, kelelahan, dan pembengkakan di kaki, pergelangan kaki, tungkai kaki, perut, dan vena di leher. Semua gejala ini adalah hasil dari penumpukan cairan dalam tubuh. Ketika gejala dimulai, maka akan merasa lelah dan sesak napas setelah melakukan kegiatan fisik rutin, seperti menaiki tangga.¹⁰

3. Aritmia

Aritmia adalah sebuah masalah dengan irama detak jantung. Bila memiliki aritmia, jika diperhatikan jantung akan melewatkan ketukannya atau berdenyut terlalu cepat. Beberapa orang menggambarkan perasaan aritmia dengan pulsasi yang cepat dan terus menerus di daerah dada yang disebut palpitasi.

Beberapa aritmia dapat menyebabkan jantung tiba-tiba berhenti berdetak. Kondisi ini disebut *Sudden Cardiac Arrest (SCA)*. SCA biasanya menyebabkan kematian jika tidak diobati dalam hitungan menit.¹⁰

2.1.1.6 Kriteria Diagnosis

Sindrom Koroner Akut (SKA) adalah suatu istilah atau terminologi yang digunakan untuk menggambarkan spektrum keadaan atau kumpulan proses penyakit yang meliputi angina pektoris tidak stabil/APTS (*unstable angina/UA*), infark miokard gelombang non-Q atau infark miokard tanpa elevasi segmen ST (*Non-ST elevation myocardial infarction/ NSTEMI*), dan infark miokard gelombang Q atau infark miokard dengan elevasi segmen ST (*ST elevation myocardial infarction/STEMI*).⁸

Sindrom Koroner Akut merupakan salah satu manifestasi klinis dari PJK. Sindrom Koroner Akut dapat ditegakkan secara cepat dan tepat dan didasarkan pada tiga kriteria, yaitu gejala klinis nyeri dada spesifik, gambaran EKG (elektrokardiogram) dan evaluasi biokimia dari enzim jantung.⁸

1. Nyeri dada

Nyeri dada tipikal (*angina*) merupakan gejala kardinal pasien SKA. Sifat nyeri dada yang spesifik angina sebagai berikut :⁸

- a. Lokasi : substernal, retrosternal, dan prekordial
- b. Sifat nyeri : rasa sakit, seperti ditekan, rasa terbakar, ditindih benda berat, seperti ditusuk, rasa diperas, dan dipelintir.
- c. Penjalaran ke arah : leher, lengan kiri, mandibula, gigi, punggung, dan dapat juga ke lengan kanan.
- d. Nyeri membaik atau hilang dengan istirahat atau obat nitrat
- e. Faktor pencetus : latihan fisik, stress emosi, udara dingin, dan sesudah makan

- f. Gejala yang menyertai : mual, muntah, sulit bernafas, keringat dingin, dan lemas.

2. Elektrokardiografi (EKG)

Gambaran diagnosis dari EKG adalah :⁸

- a. Depresi segmen ST $> 0,05$ mV.
- b. Inversi gelombang T, ditandai dengan $> 0,2$ mV inversi gelombang T yang simetris di sandapan precordial.

3. Petanda biokimia jantung

Petanda biokimia jantung terdiri dari troponin, *Creatinin Kinase (CK)* dalam hal ini adalah CKMB, dan mioglobin. CKMB merupakan indikator penting nekrosis miokardium sedangkan troponin digunakan untuk mendeteksi kerusakan jantung dan troponin ini lebih spesifik daripada CKMB. Kedua petanda tersebut kurang spesifik dan spesifik saat awal (< 6 jam) setelah onset serangan, sebaliknya untuk mioglobin lebih sensitif saat 2 jam setelah onset nyeri, tetapi kurang spesifik untuk jantung.⁸

Tabel 2.5 Spektrum Klinis Sindrom Koroner

Jenis	Nyeri dada	EKG	Enzim Jantung
APTS	Angina pada waktu istirahat/aktivitas ringan (CCS III-IV). <i>Crescendo angina</i> . Hilang dengan nitrat	Depresi segmen T Inversi gelombang T Tidak ada gelombang Q	Tidak meningkat
NSTEMI	Lebih berat dan lama (> 30 menit). Tidak hilang dengan nitrat, perlu opium.	Depresi segmen ST Inversi gelombang T	Meningkat minimal 2 kali nilai batas atas normal
STEMI	Lebih berat dan lama (> 30 menit). Tidak hilang dengan nitrat, perlu opium.	Hiperakut T Elevasi segmen T Gelombang Q Inversi gelombang T	Meningkat minimal 2 kali nilai batas atas normal

Dikutip dari : *pharmaceutical care* untuk pasien jantung koroner departemen kesehatan RI 2006⁸

2.1.1.7 Komplikasi

Komplikasi penyakit jantung meliputi :¹⁷

1. Gagal jantung

Salah satu komplikasi yang paling umum dari penyakit jantung. Gagal jantung terjadi ketika jantung tidak dapat memompa cukup darah untuk memenuhi kebutuhan tubuh.

2. Serangan jantung

Plak di pembuluh darah menghalangi aliran darah yang memperdarahi jantung menyebabkan serangan jantung dengan cara merusak atau menghancurkan bagian dari otot jantung.

3. *Stroke*

Faktor risiko yang menyebabkan penyakit kardiovaskular dapat menyebabkan stroke iskemik yang terjadi ketika arteri ke otak menyempit atau tersumbat sehingga terlalu sedikit darah yang mencapai otak.

Faktor risiko yang menyebabkan penyakit kardiovaskular dapat menyebabkan stroke iskemik yang terjadi ketika arteri ke otak menyempit atau tersumbat sehingga terlalu sedikit darah yang mencapai otak.

4. Aneurisma

Aneurisma merupakan tonjolan di dinding arteri. Jika aneurisma pecah maka dapat menyebabkan perdarahan yang mengancam jiwa.

5. Penyakit arteri perifer

Aterosklerosis juga dapat menyebabkan penyakit arteri perifer. Hal ini menyebabkan gejala, terutama sakit kaki ketika berjalan (klaudikasio).

6. Serangan jantung mendadak

Serangan jantung mendadak adalah keadaan darurat medis. Jika tidak segera diobati, maka menyebabkan kematian jantung mendadak.

2.2 Kerangka Pemikiran

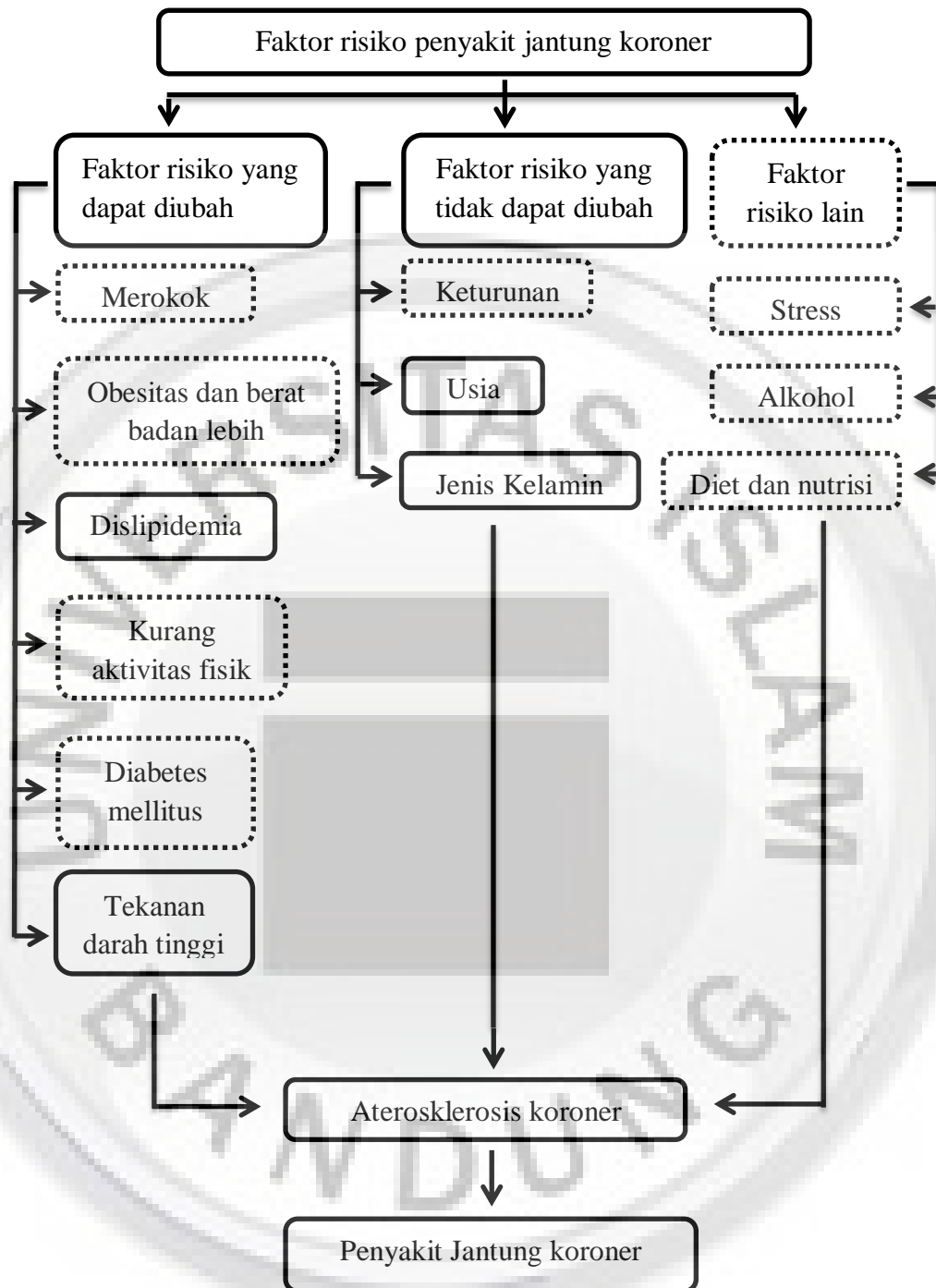
Penyakit Jantung Koroner merupakan penyakit yang diakibatkan oleh penumpukkan plak di dinding arteri.¹⁰ Insidensi penyakit ini masih tinggi baik di Dunia maupun negara berkembang termasuk Indonesia. Diperkirakan pada tahun 2020 PJK akan menjadi penyakit tersering penyebab kematian di Dunia.⁹

Hal yang menyebabkan timbulnya penyakit ini adalah aterosklerosis.¹¹ Banyak penelitian yang mempelajari penyebab aterosklerosis, dari penelitian itu didapatkan bahwa aterosklerosis ini dipengaruhi oleh beberapa faktor yang terbagi menjadi faktor yang dapat diperbaharui, misalnya merokok, berat badan berlebih, stres dan untuk faktor yang tidak dapat diperbaharui, misalnya usia, jenis kelamin dan keturunan.²

Ketika seseorang bertambah usia maka risiko terjadinya PJK makin meningkat. Hal ini dikarenakan oleh penumpukkan plak di dinding arteri sehingga terjadi penyempitan arteri. Pada laki-laki risiko terjadinya PJK meningkat setelah usia 45 tahun sedangkan wanita setelah usia 55 tahun karena pada wanita sebelum usia tersebut mempunyai hormon estrogen yang dapat menurunkan LDL dan meningkatkan HDL dalam darah sehingga penumpukkan plak dan aterosklerosis bisa dihambat. Tekanan darah tinggi menyebabkan elastisitas dinding arteri menjadi menurun sehingga risiko PJK akan meningkat. Dislipidemia merupakan kelainan fraksi lipid terutama peningkatan LDL yang dapat meningkatkan aterosklerosis sehingga risiko terjadinya PJK akan meningkat.³

Hal yang mendasari pemilihan faktor risiko usia dan jenis kelamin adalah untuk memperkuat dan membuktikan teori yang ada sebelumnya, sedangkan tekanan darah dan dislipidemia merupakan faktor risiko yang dapat diubah sehingga bisa menurunkan insidensi PJK dengan cara intervensi terhadap faktor risiko tersebut. Berdasarkan teori yang dibahas dan sesuai data-data yang tersedia di lapangan, dibentuk suatu kerangka pemikiran tentang usia, jenis kelamin, tekanan darah dan dislipidemia untuk diteliti hubungannya dengan kejadian PJK.





Bagan 2.2 Kerangka Pemikiran

Keterangan :

: variabel yang diteliti

: variabel yang tidak diteliti