

SKRIPSI
KARAKTERISTIK RESIKO MAJOR PASIEN PENYAKIT JANTUNG
KORONER YANG RAWAT INAP DI PUSAT JANTUNG TERPADU RSUP
DR. WAHIDIN SUDIROHUSODO TAHUN 2020



M IFFAT IKIN ISKANDAR

C011181358

PEMBIMBING:

dr. Abdul Hakim Alkatiri, Sp.JP, FIHA

DISUSUN SEBAGAI SALAH SATU SYARAT UNTUK
MENYELESAIKAN STUDI PADA PROGRAM STUDI

PENDIDIKAN DOKTER
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS HASANUDDIN

2021

HALAMAN PENGESAHAN

Telah disetujui untuk dibacakan pada seminar akhir di Bagian Ilmu Bedah Saraf Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin dengan Judul :

**"KARAKTERISTIK RESIKO MAJOR PASIEN PENYAKIT JANTUNG KORONER
YANG RAWAT INAP DI PUSAT JANTUNG TERPADU RSUP DR. WAHIDIN
SUDIROHUSODO TAHUN 2020"**

Hari/Tanggal : Selasa, 12 April 2022
Waktu : 11.00 WITA - Selesai
Tempat : Pusat Jantung Terpadu Departemen Kardiologi
dan Kedokteran Vaskular

Makassar, 12 April 2022

Mengetahui,


Dr. dr. Abdul Hakim Alkatiri, Sp-JP, FIIIA

NIP. 19680708 199903 1 002

HALAMAN PENGESAHAN

SKRIPSI

"KARAKTERISTIK RESIKO MAJOR PASIEN PENYAKIT JANTUNG KORONER
YANG RAWAT INAP DI PUSAT JANTUNG TERPADU RSUP DR. WAHIDIN
SUDIROHUSODO TAHUN 2020"



Disusun dan Diajukan Oleh :

M Iffat Ikin Iskandar

C011181358

Menyetujui

Panitia Penguji

No.	Nama Penguji	Jabatan	Tanda-Tangan
1	Dr. dr. Abdul Hakim Alkatiri, Sp.JP, FIHA	Pembimbing	
2	Prof. dr. Peter Kabo, Ph.D., Sp.FK.,Sp.JP (K), FIHA	Penguji	

Mengetahui,

Wakil Dekan
Bidang Akademik, Riset & Inovasi
Fakultas Kedokteran
Universitas Hasanuddin


dr. Azzahjum Buchar, M.Clin Med.,Ph.D.,Sp.GK(K)
NIP. 187008211999031004

Ketua Program Studi
Sarjana Kedokteran
Fakultas Kedokteran
Universitas Hasanuddin


Dr. dr. Sitti Rafiah, M.Si
NIP. 1968053019970320001

HALAMAN PENGESAHAN

Skripsi ini diajukan oleh

Nama : M Iffat Ikin Iskandar


NIM : C011181358


Fakultas/Program Studi : Kedokteran / Pendidikan Kedokteran

Judul Skripsi : Karakteristik Resiko Major Pasien Penyakit Jantung Koroner Yang Rawat Inap Di Pusat Jantung Terpadu RSUP DR. Wahidin Sudirohusodo Tahun 2020

Telah berhasil dipertahankan dihadapan dewan penguji dan diterima sebagai bahan persyaratan yang diperlukan untuk memperoleh gelar sarjana kedokteran pada Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin

DEWAN PENGUJI

Pembimbing : Dr. dr. Abdul Hakim Alkatiri, Sp.JP, FIHA (.....) 

Penguji I : Prof. dr. Peter Kabo, Ph.D., Sp.FK, Sp.JP (K), FIHA (.....) 

Ditetapkan di : Makassar

Tanggal : 12 April 2022

DEPARTEMEN KARDIOLOGI DAN KEDOKTERAN VASKULAR UNIVERSITAS

HASANUDDIN

2022

TELAH DISETUJUI UNTUK DICETAK DAN DIPERBANYAK

Skripsi dengan Judul :

**"KARAKTERISTIK RESIKO MAJOR PASIEN PENYAKIT JANTUNG KORONER
YANG RAWAT INAP DI PUSAT JANTUNG TERPADU RSUP DR. WAHIDIN
SUDIROHUSODO TAHUN 2020"**

Makassar, 12 April 2022

Pembimbing,



Dr. dr. Abdul Hakim Alkatiri, Sp.JP, FIHA

NIP. 19680708 199903 1 002

LEMBAR PERNYATAAN ANTI PLAGIARISME

Nama : M Iffat Ikin Iskandar
NIM : C011181358
Program Studi : Pendidikan Dokter Umum

Dengan ini saya menyatakan bahwa seluruh skripsi ini adalah hasil karya saya. Apabila kutipan atau pemakatan dari hasil karya orang berupa tulisan, data, gambar, atau ilustrasi baik yang telah dipublikasikan atau belum di publikasi, telah direferensi sesuai dengan ketentuan akademis.

Saya menyadari plagiarisme adalah kejahatan akademik, dan melakukannya akan menyebabkan sanksi yang berat berupa pembatalan skripsi dan akademik lainnya.

Makassar, 12 April 2022


MIFFAT IKIN ISKANDAR

KATA PENGANTAR

Puji dan syukur kita panjatkan kehadiran Tuhan Yang Maha Esa yang telah melimpahkan rahmat dan anugerah-Nya kepada kita semua dengan segala keterbatasan yang penulis miliki, akhirnya penulis dapat menyelesaikan skripsi penelitian ini dengan judul “Karakteristik Resiko Major Pasien PJK Pusat Jantung Terpadu RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo” sebagai salah satu syarat untuk menyelesaikan pendidikan penulis di Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin dalam mencapai gelar sarjana.

Pada kesempatan kali ini penulis mengucapkan terima kasih sebesar-besarnya kepada :

1. Kedua orang tua penulis yang tidak lelah mendoakan dan memotivasi penulis agar dapat menjadi insan yang berguna kelak meski terkadang penulis merasa lelah dalam menghadapi masa perkuliahan.
2. dr. Abdul Hakim Alkatiri, Sp.JP, FIHA selaku dosen pembimbing skripsi sekaligus penasehat akademik yang telah memberikan bimbingan dan arahan dalam semua proses penelitian ini.
3. Prof. dr. Peter Kabo, Sp FK, Sp.JP(K), FIHA, FAsCC, Ph.D selaku penguji yang telah memberikan saran dan tanggapan agar dapat mempermudah proses penelitian ini.
4. Seluruh dosen Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin yang telah memberikan ilmu dan motivasi untuk menjadi seorang dokter yang baik.
5. Bagian Rekam Medik RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo yang telah membantu penulis dalam pengambilan data selama proses penelitian.

6. Para sahabat terkasih penulis, Nurul Atsila Nawadil dan Tasya Ananda Amira memberikan waktu dan tempat untuk penulis berkeluh kesah namun tidak berhenti untuk berjuang selama perkuliahan.

Penulis sangat menyadari bahwa penelitian ini masih jauh dari kesempurnaan, sehingga penulis sepenuh hati akan menerima segala kritik dan saran agar dapat menyempurnakan penelitian ini selanjutnya. Kiranya Tuhan senantiasa memberkati.

Makassar, 25 Maret 2022

ESSAY

FACULTY OF MEDICINE
HASANUDDIN UNIVERSITY
MARCH 2022

M Iffat Ikin Iskandar

dr.Abdul Hakim Alkatiri Sp.JP, FIHA

**CHARACTERISTICS OF MAJOR RISK CORONARY HEART DISEASE
HOSPITALIZED PATIENTS IN PUSAT JANTUNG TERPADU DR.
WAHIDIN SUDIROHUSODO IN 2020**

ABSTRACTS

Introduction: Coronary heart disease is an important public health problem because of its high morbidity and mortality. In terms of financing, due to the time of treatment and the cost of treating coronary heart disease and supporting examinations, it is certainly not small. Not to mention the success of treatment is very dependent on the speed of disease treatment. Therefore, prevention of CHD is very useful because it is definitely cheaper and more effective, especially in recognizing the risk factors for CHD. This study discusses the major risk characteristics of patients with coronary heart disease who are hospitalized at the Pusat Jantung Terpadu, Dr. Wahidin Sudirohusodo in 2020

Objective: To describe the major risk characteristics of coronary heart disease patients who are hospitalized at the Pusat Jantung Terpadu, Dr. Wahidin Sudirohusodo in 2020.

Method: Descriptive research with retrospective design. This descriptive analysis research is oriented to determine the major risk characteristics of patients with coronary heart disease who are hospitalized at the Pusat Jantung Terpadu, Dr. Wahidin Sudirohusodo in 2020.

Result: We obtained 254 patients who were treated at Pusat Jantung Terpadu RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo in 2020. Characteristics of patients dominantly male (79.92%), age group 56-70 years (43.31%), did not have a family history of CHD (92.13%), hypertension grade II (57.48%), did not have a history of smoking (56.30%), and had a normal HDL (71.26%).

Conclusion: CHD patients at Pusat Jantung Terpadu Hospital Dr. Wahidin Sudirohusodo has the most male gender, elderly age group (56-70 years), has no family history and history of smoking, and has a history of hypertension and has normal HDL levels.

Keywords: characteristics, risk factors, CHD.

M Iffat Ikin Iskandar

dr.Abdul Hakim Alkatiri Sp.JP, FIHA

**KARAKTERISTIK RISIKO MAJOR PASIEN PENYAKIT JANTUNG
KORONER YANG RAWAT INAP DI PUSAT JANTUNG TERPADU RSUP
DR. WAHIDIN SUDIROHUSODO TAHUN 2020**

ABSTRAK

Pendahuluan: Penyakit jantung koroner merupakan masalah kesehatan masyarakat yang penting karena morbiditas dan mortalitasnya yang tinggi. Ditinjau dari segi pembiayaan, akibat waktu perawatan dan biaya pengobatan penyakit jantung koroner serta pemeriksaan penunjangnya, tentu tidak sedikit. Belum lagi keberhasilan pengobatan sangat bergantung kepada kecepatan penanganan penyakit. Oleh karena itu upaya pencegahan PJK sangat bermanfaat karena sudah pasti lebih murah dan lebih efektif terutama dalam mengenal faktor resiko PJK ini . Penelitian ini membahas mengenai Karakteristik Resiko Major Pasien Penyakit Jantung koroner Yang Rawat Inap Di Pusat Jantung Terpadu RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Tahun 2020

Tujuan: Mengetahui Karakteristik Resiko Major Pasien Penyakit Jantung koroner Yang Rawat Inap Di Pusat Jantung Terpadu RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Tahun 2020.

Metode: Penelitian deskriptif dengan desain retrospektif. Penelitian analisis deskriptif ini berorientasi untuk mengetahui Karakteristik Resiko Major Pasien Penyakit Jantung Koroner Yang Rawat Inap Di Pusat Jantung Terpadu RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Tahun 2020.

Hasil: Kami mendapatkan 254 pasien yang dirawat di PJT RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Tahun 2020. Karakteristik pasien yang dirawat secara mayoritas berjenis kelamin laki-laki (79,92%), kelompok usia 56-70 tahun (43,31%), tidak memiliki riwayat keluarga PJK (92,13%), Hipertensi grade II (57,48%), tidak memiliki riwayat merokok (56,30%), dan memiliki HDL yang normal (71,26%).

Kesimpulan: Pasien PJK di PJT Rumah Sakit Dr. Wahidin Sudirohusodo paling banyak dengan jenis kelamin laki- laki, Kelompok usia lansia (56-70 tahun), Tidak memiliki riwayat keluarga dan riwayat merokok, dan memiliki riwayat hipertensi serta memiliki kadar HDL yang normal.

Kata kunci: karakteristik, faktor resiko, PJK.

DAFTAR ISI

SKRIPSI	i
HALAMAN PENGESAHAN	Error! Bookmark not defined.
KATA PENGANTAR	vii
ABSTRAK	x
DAFTAR ISI	xi
Daftar Tabel	xiv
BAB I PENDAHULUAN	15
1.1 Latar belakang	15
1.2 Rumusan Masalah	16
1.3 Tujuan Penelitian	17
1.3.1 Tujuan Umum	17
1.3.2 Tujuan Khusus	17
1.4 Manfaat Penelitian	17
1.4.1 Manfaat Praktis	17
1.4.2 Manfaat Teoritis	17
BAB II TINJAUAN PUSTAKA	19
2.1. Penyakit Jantung Koroner	19
2.2. Anatomi dan Fisiologi Jantung	20
2.3. Epidemiologi Penyakit Jantung Koroner	22
2.4. Faktor Risiko Penyakit Jantung Koroner	22
2.5. Arteriosklerosis dan Kematian Otot Jantung	23
2.6. Patogenesis Penyakit Jantung Koroner	24
2.7. Gejala Penyakit Jantung Koroner	25
2.8. Faktor Resiko Kardio Metabolik	26
2.8.1 Usia	26
2.8.2 Riwayat Keluarga	27
2.8.3 Hipertensi	28
2.8.2 Kolesterol dan dislipidemia	30
2.8.5 Merokok	33
BAB III KERANGKA KONSEPTUAL DAN DEFINISI OPERASIONAL	36
3.1 Kerangka Teori	36
3.2 Kerangka Konsep	37

3.3 Definisi Operasional _____	37
BAB IV METODE PENELITIAN _____	40
4.1 Desain Penelitian _____	40
4.2 Waktu dan Tempat Penelitian _____	40
4.3 Populasi dan Sampel _____	40
4.4 Metode Pengambilan Sampel _____	40
4.5 Kriteria Inklusi dan Eksklusi _____	41
4.6 Jenis Data dan Instrumen Penelitian _____	41
4.6.1 Jenis Data _____	41
4.6.2 Instrumen Penelitian _____	41
4.7 Pengelolaan Data _____	41
4.7.1 Pengumpulan Data _____	41
4.7.2 Teknik Pengolahan dan Analisa data _____	42
4.7.3 Penyajian Data _____	43
4.8 Etika Penelitian _____	43
4.9 Alur Penelitian _____	44
BAB V HASIL PENELITIAN DAN ANALISIS HASIL PENELITIAN _____	45
5.1 Distribusi pasien PJK di PJT RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar tahun 2020 berdasarkan jenis kelamin. _____	45
5.2 Distribusi pasien PJK di PJT RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar tahun 2020 berdasarkan usia _____	45
5.3 Distribusi pasien PJK di PJT RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar tahun 2020 berdasarkan riwayat keluarga _____	46
5.4 Distribusi pasien PJK di PJT RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar tahun 2020 berdasarkan riwayat hipertensi _____	46
5.5 Distribusi pasien PJK di PJT RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar tahun 2020 berdasarkan riwayat merokok _____	47
5.6 Distribusi pasien PJK di PJT RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar tahun 2020 berdasarkan kadar HDL _____	47
BAB VI PEMBAHASAN _____	48
BAB VII KESIMPULAN DAN SARAN _____	52
7.1 Kesimpulan _____	52
7.2 Saran _____	53
DAFTAR PUSTAKA _____	54
Lampiran 1. Biodata Penulis _____	59
Lampiran 2. Surat Izin dari Instansi Kepada RSUP. Dr. Wahidin Sudirohusodo _____	60

Lampiran 3. Surat Izin dari Instansi Kepada Komisi Etik Penelitian Kesehatan FKUH	61
Lampiran 4. Rekomendasi Persetujuan Etik oleh Komisi Etik Penelitian Kesehatan FKUH	62

Daftar Tabel

Tabel 5.1 Distribusi sampel penelitian berdasarkan jenis kelamin.....	45
Tabel 5.2 Distribusi sampel penelitian berdasarkan kelompok usia.....	46
Tabel 5.3 Distribusi sampel penelitian berdasarkan riwayat keluarga	46
Tabel 5.4 Distribusi sampel penelitian berdasarkan riwayat hipertensi	47
Tabel 5.5 Distribusi sampel penelitian berdasarkan riwayat merokok	47
Tabel 5.6 Distribusi sampel penelitian berdasarkan kadar HDL.....	47

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar belakang

Penyakit tidak menular merupakan penyebab tingginya angka kematian di dunia. tidak berfungsi secara normalnya jantung dan pembuluh darah akibat dari gangguan Penyakit jantung koroner yang merupakan penyakit tidak menular juga termasuk dalam global burden of disease. Penyakit kardiovaskular adalah suatu kondisi dimana, sehingga menyebabkan munculnya penyakit seperti penyakit jantung koroner, penyakit jantung kongenital, penyakit jantung rematik, stroke, dan hipertensi (Action on smoking and health, 2018). Gangguan penyebab penyakit jantung koroner yaitu adanya plak/lipid/kolesterol dengan frekuensi tidak normal sehingga menumpuk dalam pembuluh darah arteri koroner. Plak yang menumpuk ini dapat mengganggu pembuluh darah arteri koroner dalam proses mensuplai oksigen menuju otot jantung (WHO, 2013).

Menurut data World Health Organization menyebutkan bahwa rata-rata angka kematian kelompok penyakit tidak menular di Indonesia pada tahun 2004, 2008, dan 2012 adalah 690, 647, dan 680 masing-masing per 100.000 populasi (WHO, 2015). Penyakit tidak menular meningkat seiring perkembangan dunia yang semakin modern. Dapat dilihat dari peningkatan angka kematian penyakit tidak menular pada tahun 2016 pada cardiovascular disease yang mencapai angka 17,9 juta kematian (WHO, 2018).

Penyakit jantung koroner merupakan masalah kesehatan masyarakat yang penting karena morbiditas dan mortalitasnya yang tinggi. Ditinjau dari segi pembiayaan, akibat waktu perawatan dan biaya pengobatan penyakit jantung koroner serta pemeriksaan penunjangnya, tentu tidak sedikit. Belum lagi keberhasilan pengobatan sangat bergantung kepada kecepatan penanganan penyakit. Oleh karena itu upaya pencegahan PJK sangat bermanfaat karena sudah

pasti lebih murah dan lebih efektif. (Anis, 2016)

Tanda dan gejala klinis PJK pada usia dewasa muda (young adults) jarang sekali dinyatakan oleh pasien secara langsung, tanda dan gejalanya tidak khas dan asimtomatik. Banyak studi menunjukkan hanya sekitar 3,0 % dari semua kasus PJK terjadi pada usia dibawah 40 tahun. Yang menjadi ciri khas dan merupakan faktor tunggal yang berhubungan kuat atas kejadian PJK pada usia dewasa muda adalah merokok sigaret. Kannel et al. menemukan pada pasien yang menjadi kajian pada Framingham Heart Study, risiko relatif terjadinya PJK tiga kali lebih tinggi pada perokok usia 35 sampai dengan 44 tahun dibandingkan dengan yang bukan perokok. (Kannel dkk, 2014)

Diabetes mellitus dan hyperlipidemia juga merupakan faktor risiko penting kejadian PJK pada usia dewasa muda. Kedua faktor ini berperan penting terhadap patogenesis PJK. Isser et al. menemukan bahwa kenaikan secara signifikan trigliserida, LDL dan penurunan HDL terdapat pada semua pasien PJK dewasa muda dan 15 % sampai dengan 20% nya adalah pasien PJK dengan diabetes mellitus. (Isser dkk, 2011)

Pada pria umur pertengahan dan wanita dengan diabetes mellitus (DM) memiliki risiko tinggi untuk menderita PJK, baik orang kulit putih maupun kulit hitam. Risiko relatif PJK untuk pasien dengan DM adalah 3,95 pada wanita dan 2,41 pada pria. (Folsom, 2017)

Berdasarkan pemaparan di atas, penulis tertarik untuk melakukan penelitian tentang karakteristik (jenis kelamin, usia, tekanan darah, kebiasaan merokok dan profil hdl) pasien PJK yang dirawat di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Tahun 2020.

1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang di atas, diuraikan suatu masalah yaitu bagaimana karakteristik resiko mayor pada pasien PJK yang dirawat di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Tahun 2020?

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Tujuan Umum dari penelitian ini adalah untuk mengetahui karakteristik pasien PJK yang dirawat di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Tahun 2020.

1.3.2 Tujuan Khusus

Tujuan khusus dari penelitian ini adalah :

1. Untuk mengetahui distribusi pasien PJK berdasarkan Usia.
2. Untuk mengetahui distribusi pasien PJK berdasarkan Riwayat keluarga
3. Untuk mengetahui distribusi pasien PJK berdasarkan Riwayat hipertensi
4. Untuk mengetahui distribusi pasien PJK berdasarkan Merokok.
5. Untuk mengetahui distribusi pasien PJK berdasarkan kadar HDL pasien

1.4 Manfaat Penelitian

1.4.1 Manfaat Praktis

Manfaat praktis penelitian ini yaitu sebagai sumber informasi bagi para praktisi kesehatan mengenai karakteristik pasien PJK yang dirawat di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo.

1.4.2 Manfaat Teoritis

1. Bagi peneliti yakni sebagai tambahan ilmu, kompetensi dan pengalaman berharga dalam melakukan penelitian kesehatan pada umumnya, dan terkait dengan karakteristik pasien PJK..
2. Bagi instansi yang berwenang yakni sebagai bahan masukan untuk dijadikan dasar pertimbangan dalam mengambil keputusan dan kebijakan kesehatan.
3. Bagi peneliti selanjutnya dapat menjadi acuan untuk mencari tahu faktor lain yang berperan terhadap PJK

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Penyakit Jantung Koroner

Penyakit jantung koroner adalah penyakit jantung dan pembuluh darah yang disebabkan karena penyempitan arteri koroner. Penyempitan pembuluh darah terjadi karena proses aterosklerosis atau spasme atau kombinasi keduanya. Aterosklerosis yang terjadi karena timbunan kolesterol dan jaringan ikat pada dinding pembuluh darah secara perlahan-lahan, hal ini sering ditandai dengan keluhan nyeri pada dada. (Daniel, 2019)

Pada waktu jantung harus bekerja lebih keras terjadi ketidakseimbangan antara kebutuhan dan asupan oksigen, hal inilah yang menyebabkan nyeri dada. Kalau pembuluh darah tersumbat sama sekali, pemasokan darah ke jantung akan terhenti dan kejadian inilah yang disebut dengan serangan jantung. (Sylvia, 2014)

Angina pectoris stabil (APS) adalah sindrom klinis yang ditandai dengan rasa tidak enak di dada, rahang, bahu, punggung, ataupun lengan, yang biasanya dicetuskan oleh kerja fisik atau stress emosional dan keluhan ini dapat berkurang bila istirahat atau oleh obat nitrogliserin. (Majid, 2017)

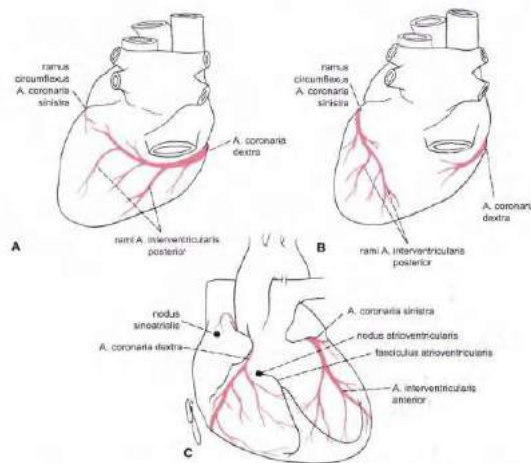
Angina Prinzmetal : nyeri dada disebabkan oleh spasme arteri koronaria, sering timbul pada waktu istirahat, tidak berkaitan dengan kegiatan jasmani dan kadang-kadang siklik (waktu yang sama setiap harinya). (Majid, 2017)

Sindrom koroner akut (SKA) : sindrom klinik yang mempunyai dasar patofisiologi yang sama yaitu adanya erosi, fisur, ataupun robeknya plak atheroma sehingga terjadi thrombosis intravaskuler yang menimbulkan ketidakseimbangan pasokan dan kebutuhan oksigen miokard. Yang termasuk SKA adalah angina pectoris tidak stabil yang ditandai dengan nyeri dada yang mendadak dan lebih berat, yang serangannya lebih lama, dan lebih

sering, angina yang baru timbul kurang dari satu bulan, atau satu bulan setelah serangan infark miokard dan infark miokard akut (IMA) yaitu nyeri angina pada infark jantung akut yang umumnya lebih berat dan lebih lama walau kadang tidak disertai nyeri dada. IMA bisa non Q MI (NSTEMI) dan gelombang Q MI (STEMI). (Majid, 2017)

2.2. Anatomi dan Fisiologi Jantung

Jantung ialah organ muskular berongga yang bentuknya seperti pyramid dan terletak di dalam pericardium di mediastinum. Basis jantung dihubungkan oleh pembuluh-pembuluh darah besar, namun tetap terletak bebas di dalam pericardium. Jantung mempunyai tiga permukaan yaitu facies sternocostalis (anterior), facies diaphragmatica (inferior), dan basis cordis (facies posterior). Jantung juga mempunyai apex yang aralrnya ke bawah, depan, dan kiri. Jantung dibagi oleh septum vertikal dan terdiri dari empat ruang: atrium dextrum dan sinistrum dan ventriculus dexter dan sinister. Atrium dextrum terletak anterior terhadap atrium sinistrum dan ventriculus dexter anterior terhadap ventriculus sinister.



Gambar 2.1 Gambar Anatomi Arteri Koroner Jantung. A Permukaan posterior jantung B. Permukaan posterior jantung C. Permukaan anterior jantung *Sumber:Snell, Richard S.2011.Anatomi Klinis Berdasarkan Sistem.Jakarta:EGC*

Dinding jantung terdiri dari tiga lapisan yaitu lapisan visceralis pericardium serosum (epicardium), tebal otot jantung (miokardium), dan paling dalam terdapat lapisan tipis (endocardium).jantung mendapatkan darah dari arteria coronaria dextra dan sinistra, yang berasal dari aorta ascendens tepat di atas valva aortae. Arteriae coronariae dan cabang-cabang utamanya terdapat di permukaan jantung, terletak di dalam jaringan ikat subepicardium. (Snell, 2011)

Jantung berfungsi sebagai suatu pompa ganda, dengan mengikuti jejak setetes darah melintasi satu sirkuit lengkap Jantung dibagi menjadi paruh kanan dan kiri serta memiliki empat rongga, satu rongga atas dan satu rongga bawah di masing-masing paruh.Rongga-rongga atas, atrium, menerima darah yang kembali ke jantung dan memindahkannya ke rongga bawah, ventrikel, yang memompa darah dari jantung.Pembuluh yang mengembalikan darah dari jaringan ke atrium adalah vena, dan yang membawa darah dari ventrikel ke jaringan

adalah arteri. Kedua paruh jantung dipisahkan oleh septum, suatu partisi berotot kontinyu yang mencegah pencampuran darah dari kedua sisi jantung. Pemisahan ini sangat penting karena separuh kanan jantung menerima dan memompa darah miskin O₂, sementara sisi kiri jantung menerima dan memompa darah kaya O₂. (Sherwood, 2011)

2.3. Epidemiologi Penyakit Jantung Koroner

PJK tidak hanya menyerang laki-laki saja, wanita juga berisiko terkena PJK meskipun kasusnya tidak sebesar pada laki-laki. Pada orang yang berumur 65 tahun ke atas, ditemukan 20 % PJK pada laki-laki dan 12 % pada wanita. Pada tahun 2002, WHO memperkirakan bahwa sekitar 17 juta orang meninggal tiap akibat penyakit kardiovaskuler, terutama PJK (7,2 juta) dan stroke (5,5 juta). (Yusnidar, 2017)

Tanda dan gejala PJK banyak dijumpai pada individu-individu dengan usia yang lebih tua, secara patogenesis permulaan terjadinya PJK terjadi sejak usia muda namun kejadian ini sulit untuk diestimasi. Diperkirakan sekitar 2 % – 6 % dari semua kejadian PJK terjadi pada individu dibawah usia 45 tahun. (Navas dkk, 2011)

2.4. Faktor Risiko Penyakit Jantung Koroner

Penyebab PJK secara pasti belum diketahui, meskipun demikian secara umum dikenal berbagai faktor yang berperan penting terhadap timbulnya PJK yang disebut sebagai faktor risiko PJK. Berdasarkan penelitian-penelitian epidemiologis prospektif, misalnya penelitian Framingham, Multiple Risk Factors Interventions Trial dan Minister Heart Study (PROCAM), diketahui bahwa faktor risiko seseorang untuk menderita PJK ditentukan melalui interaksi dua atau lebih faktor risiko antara lain : (Imam, 2014)

- a) Faktor yang tidak dapat dikendalikan (nonmodifiable risk factors).
 - 1) Genetik
 - 2) Umur, makin tua risiko makin besar.

- 3) Jenis kelamin, pria mempunyai risiko lebih tinggi dari pada wanita (wanita risikonya meningkat sesudah menopause)
 - a) Faktor yang dapat dikendalikan (modifiable risk factors)
 - 1) Dislipidemia
 - 2) Tekanan darah tinggi (hipertensi)
 - 3) Merokok
 - 4) Penyakit Diabetes Mellitus
 - 5) Stres
 - 6) Kelebihan berat badan dan obesitas.

2.5.Arteriosklerosis dan Kematian Otot Jantung

Perkembangan arteriosklerosis berawal dari sel-sel darah putih yang secara normal terdapat dalam sistim peredaran darah. Sel-sel darah putih ini menembus lapisan dalam pembuluh darah dan mulai menyerap tetes-tetes lemak, terutama kolesterol. Ketika mati, sel-sel darah putih meninggalkan kolesterol di bagian dasar dinding arteri, karena tidak mampu “mencerna” kolesterol yang diserapnya itu. Akibatnya lapisan di bawah garis pelindung arteri berangsur-angsur mulai menebal dan jumlah sel otot meningkat, kemudian jaringan parut yang menutupi bagian tersebut terpengaruh oleh sklerosis. Apabila jaringan parut itu pecah, sel-sel darah yang beredar mulai melekat ke bagian dalam yang terpengaruh. (Huon dkk, 2012)

Tahap berikutnya gumpalan darah dengan cepat terbentuk pada permukaan lapisan arteri yang robek. Kondisi ini dengan cepat mengakibatkan penyempitan dan penyumbatan arteri secara total, apabila darah mengandung kolesterol secara berlebihan, ada kemungkinan kolesterol tersebut mengendap dalam arteri yang memasok darah ke dalam jantung (arteri koroner). Akibat yang dapat terjadi ada bagian otot jantung (myocardium) yang mati dan

selanjutnya akan diganti dengan jaringan parut. Jaringan parut ini tidak dapat berkontraksi seperti otot jantung. Hilangnya daya pompa jantung tergantung pada banyaknya otot jantung yang rusak. (Anis, 2016)

Perubahan patologis yang terjadi pada pembuluh yang mengalami kerusakan dapat disimpulkan sebagai berikut : (Sylvia, 2014)

- a. Dalam tunika intima timbul endapan lemak dalam jumlah kecil yang tampak bagaikan garis lemak.
- b. Penimbunan lemak terutama beta-lipoprotein yang mengandung banyak kolesterol pada tunika intima dan tunika media bagian dalam.
- c. Lesi yang diliputi oleh jaringan fibrosa menimbulkan plak fibrosa.
- d. Timbul ateroma atau kompleks plak aterosklerotik yang terdiri dari lemak, jaringan fibrosa, kolagen, kalsium, debris seluler dan kapiler.
- e. Perubahan degeneratif dinding arteria.

2.6.Patogenesis Penyakit Jantung Koroner

Lapisan endotel pembuluh darah koroner yang normal akan mengalami kerusakan oleh adanya faktor risiko antara lain: faktor hemodinamik seperti hipertensi, zat-zat vasokonstriktor, mediator (sitokin) dari sel darah, asap rokok, diet aterogenik, peningkatan kadar gula darah, dan oksidasi dari LDL-C. Di antara faktor-faktor risiko PJK, diabetes melitus, hipertensi, hiperkolesterolemia, obesitas, merokok, dan kepribadian merupakan faktor-faktor penting yang harus diketahui. (Daniel, 2019)

Kerusakan ini menyebabkan sel endotel menghasilkan cell adhesion molecule seperti sitokin (interleukin -1, (IL-1); tumor nekrosis faktor alfa, (TNF-alpha), kemokin (monocyte chemoattractant factor 1, (MCP-1; IL-8), dan growth factor (platelet derived growth factor, (PDGF); basic fibroblast growth factor, (bFGF). Sel inflamasi seperti monosit dan T-Limfosit masuk ke permukaan endotel dan migrasi dari endotelium ke sub endotel. Monosit kemudian

berdiferensiasi menjadi makrofag dan mengambil LDL teroksidasi yang bersifat lebih atherogenik dibanding LDL. Makrofag ini kemudian membentuk sel busa. LDL teroksidasi menyebabkan kematian sel endotel dan menghasilkan respons inflamasi. (Daniel, 2019)

Sebagai tambahan, terjadi respons dari angiotensin II, yang menyebabkan gangguan vasodilatasi, dan mencetuskan efek protrombik dengan melibatkan platelet dan faktor koagulasi. Akibat kerusakan endotel terjadi respons protektif dan terbentuk lesi fibrofatty dan fibrous, plak atherosklerotik, yang dipicu oleh inflamasi. Plak yang terjadi dapat menjadi tidak stabil (vulnerable) dan mengalami ruptur sehingga terjadi Sindroma Koroner Akut (SKA). (Daniel, 2019)

2.7. Gejala Penyakit Jantung Koroner

Seseorang kemungkinan mengalami serangan jantung, karena terjadi iskemia miokard atau kekurangan oksigen pada otot jantung, yaitu jika mengeluhkan adanya nyeri dada atau nyeri hebat di ulu hati (epigastrium) yang bukan disebabkan oleh trauma, terjadi pada laki-laki berusia 35 tahun atau perempuan berusia di atas 40 tahun. (Anis, 2016)

Sindrom koroner akut ini biasanya berupa nyeri seperti tertekan benda berat, rasa tercekik, ditinju, ditikam, diremas, atau rasa seperti terbakar pada dada. Umumnya rasa nyeri dirasakan dibelakang tulang dada (sternum) disebelah kiri yang menyebar ke seluruh dada. (Huon dkk, 2012)

Rasa nyeri dapat menjalar ke tengkuk, rahang, bahu, punggung dan lengan kiri. Keluhan lain dapat berupa rasa nyeri atau tidak nyaman di ulu hati yang penyebabnya tidak dapat dijelaskan. Sebagian kasus disertai mual dan muntah, disertai sesak nafas, banyak berkeringat, bahkan kesadaran menurun. Tiga bentuk penyakit jantung ini adalah serangan jantung, angina pectoris, serta gangguan irama jantung. (Huon dkk, 2012)

2.8. Faktor Resiko Kardio Metabolik

2.8.1 Usia

Usia merupakan penentu hasil yang diakui pada sindrom koroner akut (ACS). Di Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE) usia dianggap sebagai prediktor prognostik independen kematian rumah sakit di seluruh spektrum ACS dalam praktek klinis umum dengan rasio odds 1,70 per 10 tahun kenaikan. Meskipun usia di atas 65 tahun merupakan bagian dari skor risiko TIMI, pemanfaatan angiografi dan revaskularisasi ditemukan lebih sedikit pada orang tua (Al-saif,2012).

Saudi Project for the Assessment of Coronary Events (SPACE) dengan usia rata-rata 58 tahun, delapan tahun lebih muda dari usia rata-rata 66 tahun di (GRACE) registry, dan enam tahun lebih muda dari median 64 tahun untuk ACC National Cardiovascular Data Registry (NCDR) Acute Coronary Registri Jaringan Hasil Perawatan dan Intervensi (ACTION) . Pasien ACS dengan usia yang sama dengan pasien registrasi SPACE termasuk pasien registrasi Gulf RACE ACS dari enam negara Teluk dengan usia rata-rata 55 tahun dan registrasi CREATE dari India dengan usia rata-rata 57 tahun. Dalam survei Euro Heart 2000-2001 hanya 23% pasien berusia <55 tahun sementara 25% berusia > 75 tahun. Ada kemungkinan bahwa usia yang lebih muda dalam daftar ini mencerminkan prevalensi faktor risiko yang lebih tinggi dalam populasi selain fakta bahwa saat ini ada lebih sedikit orang berusia > 65 tahun di Arab Saudi dibandingkan dengan sebagian besar negara Barat. Pada tahun 2011, 3% orang Saudi berusia 65 tahun, yang jauh lebih sedikit daripada 13,1% di AS atau 16% atau lebih di sebagian besar negara Eropa . (Al-saif,2012)

Satu temuan yang mengkhawatirkan dari SPACE bahwa 66% dari mereka yang berusia di bawah 40 tahun adalah perokok saat ini sementara tingkat keseluruhan perokok saat ini adalah 32%. Ini kurang dari 36,6% yang terlihat di registri Gulf RACE. Prevalensi perokok saat ini dalam survei kesehatan epidemiologi nasional Saudi tahun 1995-2000 terhadap 17.350

orang dewasa Saudi adalah 18,1% untuk pria berusia 30-39 tahun dan 4,5% untuk wanita dalam kelompok usia yang sama. Hasil survei lain menunjukkan bahwa kumpulan perokok oleh orang Saudi yang mulai merokok pada usia yang lebih muda. Sebuah survei terbaru dari mahasiswa Universitas Ilmu Kesehatan Riyadh mengungkapkan bahwa merokok saat ini (dalam sebulan terakhir) menjadi 32,7% di antara laki-laki dan 6% di antara siswa perempuan berusia 19-25 tahun. Hasil ini menekankan kebutuhan mendesak untuk kebijakan nasional untuk pencegahan primer dan sekunder merokok terutama di kalangan anak muda. (Al-saif,2012)

2.8.2 Riwayat Keluarga

Penyakit arteri koroner secara signifikan ditentukan oleh latar belakang genetik; namun, ada banyak kontroversi tentang peran riwayat keluarga yang positif sebagai faktor risiko independen. Dengan demikian, beberapa penulis menolak untuk memperhitungkan riwayat keluarga untuk penyakit arteri koroner pada keturunannya, sementara yang lain menganggapnya sebagai prediktor independen dengan pengaruh kuat pada penyakit arteri koroner pada generasi berikutnya, dengan fokus pada penemuan kasus sebelumnya dan manajemen yang lebih intensif dari faktor risiko yang dapat dimodifikasi. Sebenarnya, pasien yang kerabat tingkat pertama menderita penyakit arteri koroner dini memiliki risiko lebih tinggi terkena penyakit arteri koroner dari populasi umum. (Hoseini,2016)

Menurut analisis data pada penelitian Hoseini (2016), perbedaan usia yang signifikan dalam kelompok I, II dan III menunjukkan bahwa riwayat keluarga yang positif mempercepat proses aterosklerotik, karena diatesis genetik mempengaruhi subjek untuk aterosklerosis pada usia yang lebih muda. riwayat keluarga positif yang terisolasi (kelompok III) menjadi predisposisi dengan sendirinya untuk aterosklerosis koroner pada usia yang lebih muda dibandingkan dengan kurangnya riwayat keluarga (kelompok II). Juga, tampaknya masuk akal bahwa akumulasi efek positif riwayat keluarga dan faktor risiko lainnya secara signifikan

predisposisi aterosklerosis pada usia muda (grup I vs grup II). (Hoseini,2016)

Konsep yang menarik adalah bahwa faktor risiko lain seperti hipertensi dan dislipidemia lebih sering terjadi pada pasien dengan riwayat keluarga positif. Ini menekankan dampak faktor genetik pada proses aterosklerotik, karena riwayat keluarga mencerminkan komponen genetik, biokimia dan perilaku (termasuk profil lipid dan hipertensi) (Hoseini,2016).

Dalam analisis subkelompok, tidak menemukan hubungan yang signifikan antara penyakit arteri koroner (termasuk sindrom koroner akut) pada pasien tertentu dan riwayat positif pada saudara laki-laki dan perempuan. Analisis regresi multivariat mendokumentasikan bahwa presentasi akut penyakit arteri koroner termasuk sindrom koroner akut lebih sering terjadi pada pasien dengan kecenderungan genetik, terutama di atas 45 tahun, dibandingkan dengan riwayat keluarga yang negatif. Riwayat keluarga yang positif (yaitu diatesis genetik) mempengaruhi orang untuk mempercepat proses aterosklerotik dan faktor risiko yang mendasarinya pada usia yang lebih muda yang konsisten dengan penelitian sebelumnya. (Hoseini,2016) Riwayat keluarga yang positif merupakan faktor risiko independen yang kuat untuk perkembangan aterosklerosis menurut Sesso et al. , Scheuner et al], Lloyd-Jones et al. dan Shea et al , meskipun tidak berkorelasi dengan tingkat keparahan lesi aterosklerotik.

Dalam penelitian Hoseini (2016) menyarankan bahwa sindrom koroner akut secara signifikan lebih sering pada pasien laki-laki dengan latar belakang riwayat ibu yang positif, dibandingkan dengan riwayat positif dari ayah. (Hoseini,2016)

2.8.3 Hipertensi

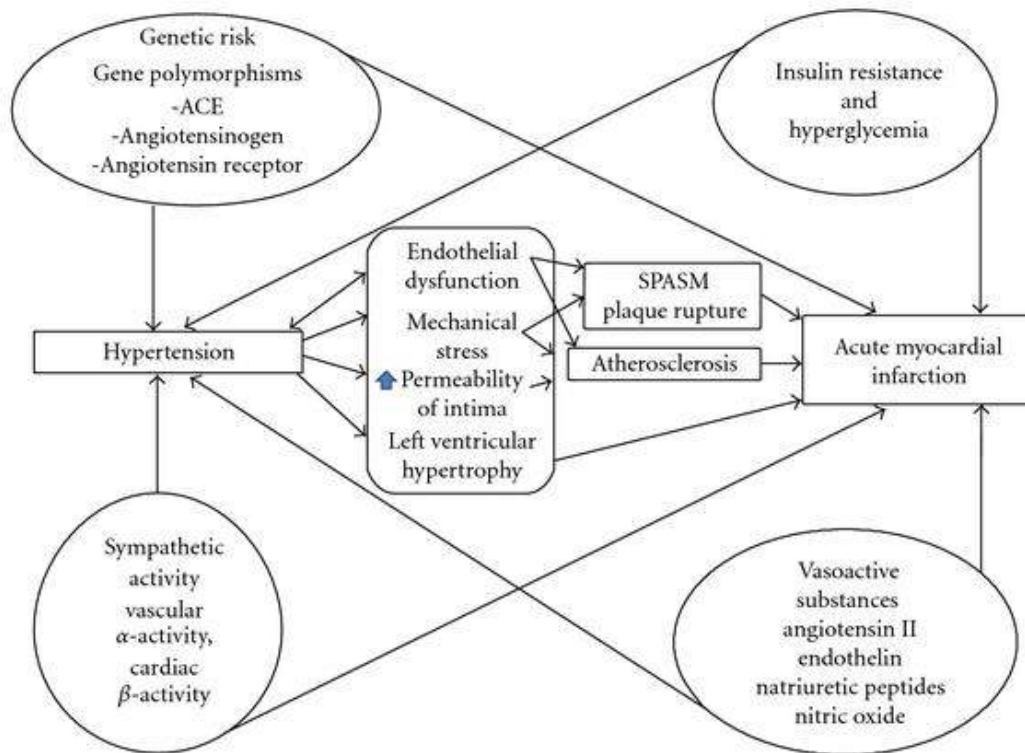
Hipertensi adalah meningkatnya tekanan darah dimana pada dewasa hipertensi ada ketika tekanan darah sistolik sama atau lebih tinggi dari 140 mmHg dan atau ketika tekanan darah sama atau lebih tinggi dari 90 mmHg dalam jangka waktu yang lama. (Sinaga,

2012)

Penyakit yang lebih dikenal sebagai tekanan darah tinggi merupakan faktor resiko utama dari perkembangan penyakit jantung. Gaya hidup modern dengan pola makan dan gaya hidup tertentu, cenderung mengakibatkan terjadinya hipertensi. (Setyarini dkk, 2013)

Menurut JNC 7, hipertensi merupakan peningkatan tekanan darah sistolik ≥ 140 mmHg dan tekanan darah diastolik ≥ 90 mmHg. Hipertensi meningkatkan resistensi ventrikel kiri yang menyebabkan beban kerja jantung bertambah. Perjalanan penyakit hipertensi sangat perlahan namun pada kondisi yang kronis dapat mengakibatkan kematian karena payah jantung dan PJK. Oleh karena itu, deteksi dini dan perawatan hipertensi yang efektif dapat mencegah terjadinya hal tersebut. (Novriyanti dkk, 2014)

Hipertensi adalah faktor risiko kardiovaskular yang terkenal untuk terjadinya pembentukan aterosklerosis. Untuk menjelaskan hubungan antara hipertensi dan sindrom koroner akut, faktor-faktor berikut harus dipertimbangkan yaitu kedua penyakit tersebut memiliki faktor risiko yang sama, seperti risiko genetik, resistensi insulin, hiperaktivitas simpatis, dan agen vasoaktif (angiotensin II). Hipertensi dikaitkan dengan perkembangan aterosklerosis (yang pada berkontribusi pada perkembangan infark miokard). Dari semua pendaftar dan data yang tersedia hingga saat ini, pasien hipertensi dengan ACS terjadi pada orang tua dengan jenis kelamin wanita (Picarieelo et al, 2011).



Gambar 2.2 Hubungan antara hipertensi dan Penyakit jantung coroner. (Picarieelo et al, 2011)

2.8.2 Kolesterol dan dislipidemia

Dislipidemia adalah suatu keadaan dimana terdapat abnormalitas profil lipid dalam darah seperti peningkatan kolesterol total, Low Density Lipoprotein (LDL), trigliserida, dan penurunan kolesterol High Density Lipoprotein (HDL). Kadar lipid non HDL yang meningkat menyebabkan penyempitan pembuluh darah atau aterosklerosis. Apabila penyempitan tersebut terjadi di arteri koronaria maka dapat terjadi PJK. (Orvianti, 2012)

Menurut penelitian kedokteran molekuler terbaru, didapatkan bahwa jenis dislipidemia yang paling berbahaya adalah dislipidemia aterogenik. Deposit kolesterol LDL dislipidemia aterogenik pada dinding pembuluh darah arteri menjadi salah satu penyebab terjadinya disfungsi endotel sebagai proses awal terbentuknya plak aterosklerosis. Lipid,

khususnya low density lipoprotein (LDL) saat ini mulai banyak diteliti sebagai nilai prediksi pada PJK, mengingat perannya dalam proses aterosclerosis. Hasil dari penelitian yang dilakukan oleh Imano dkk (2011) menunjukkan bahwa pada populasi di Jepang terdapat hubungan yang kuat antara kadar LDL >80 mg/dL dengan risiko PJK. (Ma'rufi dkk, 2014)

High-density lipoprotein (HDL) merupakan salah satu pembawa utama kolesterol dalam darah. Hal ini menarik perhatian khusus karena, berbeda dengan lipoprotein lain, karena banyak fungsi fisiologis HDL mempengaruhi sistem kardiovaskular dengan cara yang menguntungkan kecuali HDL dimodifikasi secara patologis. Fungsi HDL yang baru-baru ini menarik perhatian termasuk aktivitas anti-inflamasi dan anti-oksidan. Aktivitas anti-oksidan dan anti-inflamasi HDL yang tinggi dikaitkan dengan perlindungan dari penyakit kardiovaskular Kontush A. High-density lipoprotein (HDL) berhubungan positif dengan penurunan risiko penyakit jantung koroner (PJK). Seperti yang didefinisikan oleh pedoman Panel Perawatan Dewasa Program Pendidikan Kolesterol Nasional AS III, kadar kolesterol HDL (HDL-C) 60 mg/dL atau lebih besar merupakan faktor risiko negatif (protektif) . Di sisi lain, tingkat kolesterol HDL berisiko tinggi digambarkan jika kadarnya di bawah 40 mg/dL. Uji klinis acak terkontrol telah menunjukkan bahwa intervensi untuk meningkatkan kadar kolesterol HDL dikaitkan dengan penurunan kejadian PJK. Sebuah analisis prospektif oleh Mora et al, 2011) menyelidiki hubungan antara kolesterol dan kejadian kardiovaskular pada wanita dan menemukan tingkat HDL-C awal secara konsisten dan berbanding terbalik dengan kejadian penyakit koroner dan penyakit vaskular koroner di berbagai nilai low-density lipoprotein-cholesterol (LDL-C) . Sementara kadar HDL yang lebih tinggi berkorelasi dengan kesehatan jantung, tidak ada peningkatan HDL yang terbukti meningkatkan kesehatan. Dengan kata lain, sementara kadar HDL yang tinggi mungkin berkorelasi dengan kesehatan kardiovaskular yang lebih baik, secara khusus meningkatkan HDL seseorang mungkin tidak meningkatkan kesehatan kardiovaskular (Thabet et al, 2015)

Data dari Framingham Heart Study menunjukkan bahwa, untuk tingkat LDL tertentu, risiko penyakit jantung meningkat 10 kali lipat karena HDL bervariasi dari tinggi ke rendah. Sebaliknya, untuk tingkat HDL yang tetap, risikonya meningkat 3 kali lipat karena LDL bervariasi dari rendah ke tinggi. Bahkan orang dengan kadar LDL yang sangat rendah akan mengalami peningkatan risiko jika kadar HDL mereka tidak cukup tinggi. Kadar HDL di bawah 40 mg/dL mengakibatkan peningkatan risiko penyakit arteri koroner, bahkan pada orang yang kadar kolesterol total dan kolesterol LDL-nya normal. Kadar HDL antara 40 dan 60 mg/dL dianggap "normal". Namun, kadar HDL lebih besar dari 60 mg/dL sebenarnya dapat melindungi orang dari penyakit jantung. Memang, selama beberapa tahun, dokter telah diketahui bahwa dalam hal kadar HDL, semakin tinggi semakin baik. HDL-C rendah didefinisikan sebagai kadar <40 mg/dl (1,0 mmol/L) untuk pria dan <50mg/dl (1,3mmol/L) untuk wanita. Dengan analogi dengan risiko yang terkait dengan rendahnya kadar HDL pada pasien dengan CVD kronis, konsentrasi HDL-C yang rendah merupakan indikator prognosis buruk pada pasien dengan ACS. Contoh yang paling mencolok uji klinis MIRACL), yang mengacak 3086 pasien dengan ACS hingga 16 minggu pengobatan dengan atorvastatin atau plasebo. kadar HDL-C pada saat diagnosis ACS memprediksi risiko kematian, infark berulang, atau angina berulang pada 16 minggu. Faktanya, sementara kadar kolesterol lipoprotein densitas rendah (LDL-C) tidak memprediksi CVR, risiko pada pasien di kuartil atas HDL-C (>53 mg/dL) adalah 62% lebih rendah dibandingkan pada pasien di kuartil bawah. (>_38 mg/dL). Dalam studi observasional pusat tunggal dari 1032 pasien dengan ACS yang menjalani intervensi koroner perkutan (PCI) dan diobati dengan statin, analisis multivariat menunjukkan bahwa risiko kematian atau kejadian kardiovaskular lebih besar pada pasien dengan HDL-C rendah, baik pada 1 bulan dan 1 tahun follow-up. (Thabet et al, 2015)

Saat ini non-HDL juga telah terbukti menjadi faktor prediktif dari penyakit jantung

dan dapat menjadi penanda yang lebih baik daripada kolestrol LDL. Hubungan antara non-HDL dengan pengerasan aterosklerosis telah dibuktikan pada dewasa muda. Berdasarkan penemuan Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth (PDAY), suatu otopsi dilakukan pada pria dan wanita usia 15-34 tahun yang kematiannya tidak disebabkan oleh penyakit kardiovaskuler, menunjukkan bahwa non-HDL dikaitkan dengan adanya tingkat lipid di arteri koroner, lapisan lemak, penonjolan lesi dan stenosis koroner. Penyakit jantung koroner adalah kondisi umum dan serius akibat patologi yang mendasari aterosklerosis, yang disebabkan terutama oleh peningkatan kadar kolestrol LDL yang menumpuk di dinding arteri koroner. (Sutrisno dkk, 2015)

2.8.5 Merokok

Salah satu faktor perilaku tidak sehat yang sering dikaitkan dengan kejadian penyakit jantung koroner adalah kebiasaan merokok. Pedoman Pengendalian Penyakit Jantung dan Pembuluh Darah yang dikeluarkan Departemen Kesehatan pada tahun 2007 menyebutkan bahwa kebiasaan merokok diperkirakan dalam perkembangannya beberapa tahun kedepan akan menjadi faktor risiko utama bersama dengan faktor risiko utama lainnya seperti hipertensi, kolesterol, dan diabetes melitus. Data dari Global Adult Tobacco Survey oleh WHO di Indonesia tahun 2011 menyebutkan bahwa Indonesia merupakan negara dengan jumlah perokok terbanyak ketiga dibandingkan dengan Negara lain di dunia, dan menempati peringkat pertama di Asia Tenggara. (Diastutik, 2016)

Merokok tembakau atau perokok pasif dlm jangka waktu yang lama akan meningkatkan risiko PJK dan serangan jantung. Merokok memicu pembentukan plak pada arteri. Beberapa penelitian menunjukkan bahwa merokok dapat meningkatkan risiko PJK dengan cara menurunkan level kolesterol HDL. Semakin banyak merokok semakin besar risiko terkena serangan jantung. Studi menunjukkan jika berhenti merokok maka akan menurunkan setengah dari risiko serangan jantung selama setahun. Keuntungan berhenti

merokok terjadi tidak peduli seberapa lama merokok atau seberapa banyak merokok. (Savia dkk, 2013)

Merokok merupakan salah satu faktor perilaku tidak sehat yang menjadi faktor risiko pemicu kejadian penyakit jantung koroner. Pemicu tersebut disebabkan oleh jenis bahan kimia yang terkandung dalam rokok, mulai dari proses pembuatan hingga pembakaran saat dihisap oleh perokok aktif. Jenis bahan kimia yang mendapat perhatian lebih dalam penyebab terjadinya penyakit jantung koroner adalah nikotin dan karbon monoksida. Selain nikotin dan karbon monoksida, zat lain yang juga menjadi pemicu terjadi penyakit jantung koroner adalah zat oksidan. Pada sebatang rokok, zat oksidan terdiri beberapa bahan kimia seperti nitrogen, tar, dan bahan radikal lainnya. Banyaknya zat oksidan tersebut dapat menyebabkan pengurangan zat antioksidan yang ada di dalam tubuh secara drastis dan menyebabkan peningkatan produksi LDL (Low-Density Lipoprotein). (Diastutik, 2016)

Penggunaan tembakau (merokok dan tidak merokok) dan paparan asap rokok berkontribusi terhadap penyakit jantung melalui beberapa mekanisme, termasuk peradangan, vasokonstriksi, pembentukan bekuan darah dan berkurangnya suplai oksigen. Selain secara langsung merusak arteri koroner, merokok juga meningkatkan kadar lipoprotein densitas rendah teroksidasi yang berbahaya dan mengurangi lipoprotein densitas tinggi yang bermanfaat (yang menghilangkan kelebihan kolesterol yang disimpan di arteri), sehingga berkontribusi pada peningkatan timbunan lemak (plak) di lokasi cedera di arteri (aterosklerosis). Perokok memiliki kandungan lipid ekstraseluler yang lebih tinggi dalam plak mereka, yang membuat plak rentan pecah. Cedera dan disfungsi endotel meningkatkan adhesi trombosit dan menyebabkan pembentukan bekuan darah – suatu proses yang dikenal sebagai trombolisis. Merokok tembakau juga menginduksi keadaan hiperkoagulasi, meningkatkan risiko trombolisis akut. Trombolisis yang dimediasi merokok tampaknya menjadi faktor utama dalam patogenesis kejadian kardiovaskular akut. Pengurangan nutrisi penting dan oksigen ke

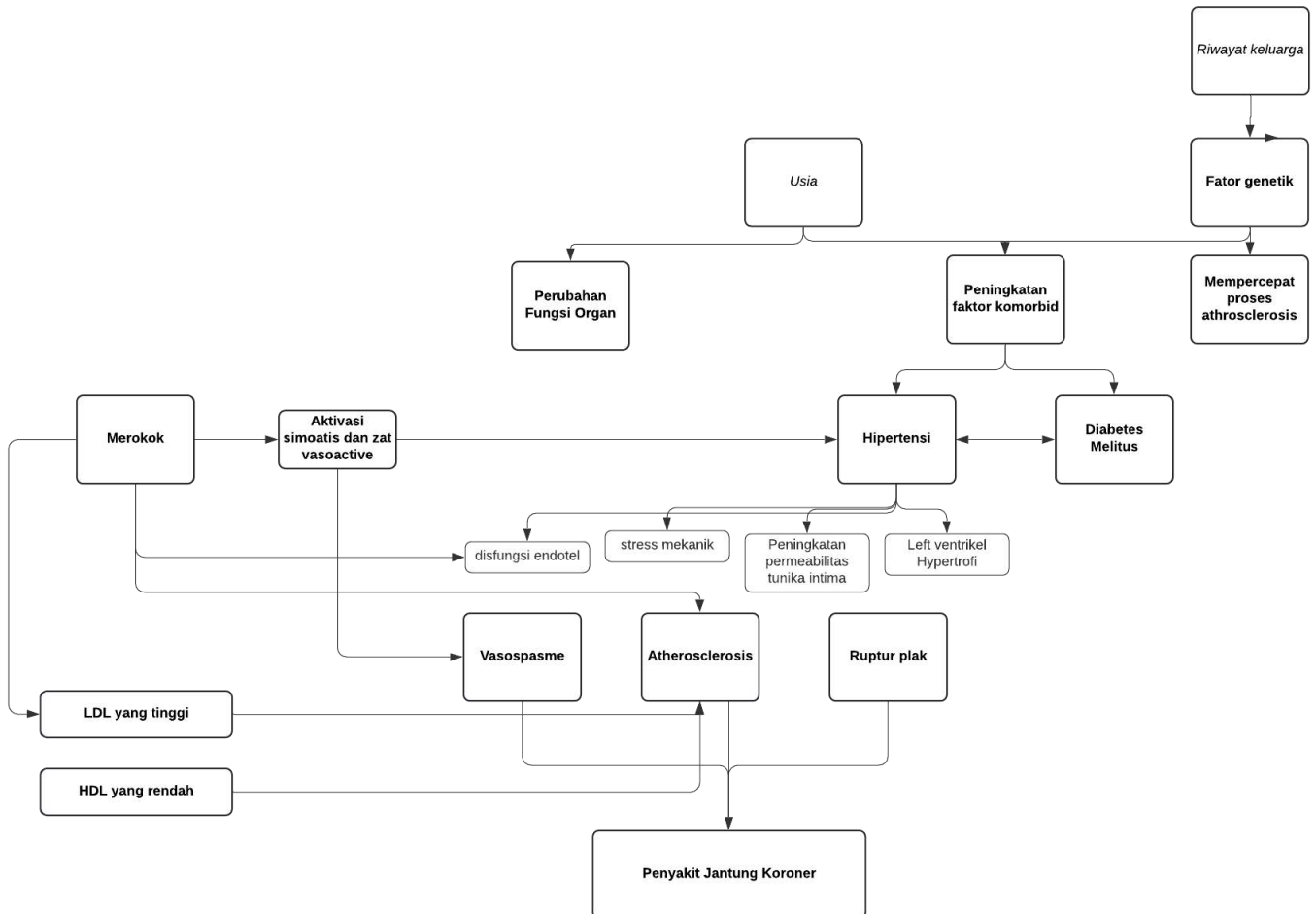
otot jantung yang disebabkan oleh trombosis koroner dapat menyebabkan kerusakan jantung yang parah, yang mengakibatkan kecacatan besar atau kematian mendadak. Stimulasi sistem saraf simpatis dan jantung oleh nikotin meningkatkan kebutuhan oksigen miokard, menyebabkan angina. Perokok tembakau lebih mungkin mengalami kejadian kardiovaskular akut pada usia yang lebih muda dan lebih awal dalam perjalanan penyakitnya. (Pigh-Cutado et al, 2020)

Efek yang berhubungan dengan jantung dari paparan asap rokok hampir sama besarnya dengan efek dari merokok itu sendiri, dan kemungkinan besar bekerja melalui mekanisme biologis yang sama. Paparan asap rokok selama satu jam saja dapat merusak lapisan dalam arteri koroner, yang meningkatkan risiko serangan jantung. Produk tembakau tanpa asap juga berbahaya bagi kesehatan; mereka mengandung lebih dari 2000 senyawa kimia, termasuk nikotin. Logam beracun, seperti kadmium atau nikel, dan aditif lain yang membuat tembakau tanpa asap lebih enak, seperti akar manis, dilaporkan memiliki efek buruk pada sistem kardiovaskular. Tembakau tanpa asap telah terbukti menyebabkan peningkatan tekanan darah dan hipertensi kronis, yang keduanya merupakan faktor risiko utama untuk PJK. (Pigh-Cutado et al, 2020)

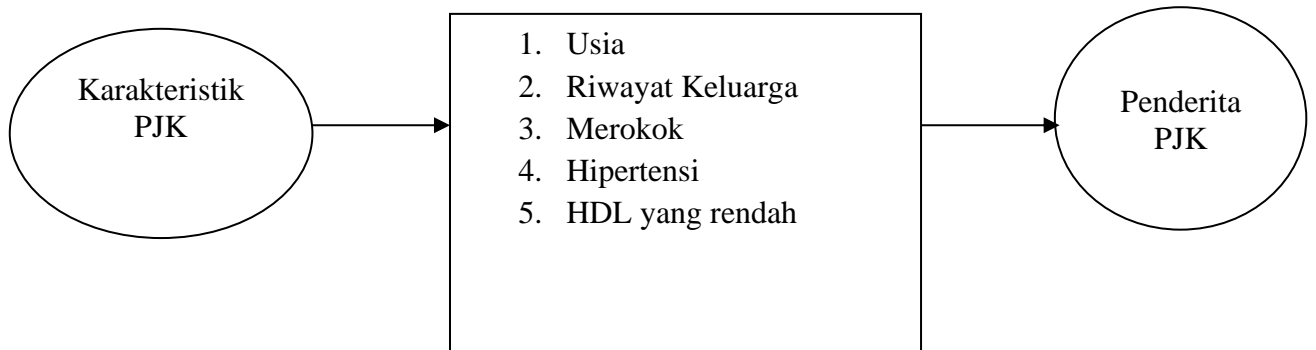
BAB III

KERANGKA KONSEPTUAL DAN DEFINISI OPERASIONAL

3.1 Kerangka Teori



3.2 Kerangka Konsep



Gambar 3.2 Kerangka Konsep

3.3 Definisi Operasional

3.3.1 Penderita PJK

Batas teori : Semua pasien yang dinyatakan menderita PJK yang tercatat dalam rekam medik.

Alat ukur : Rekam medik.

Cara ukur : Melihat hasil diagnosis

3.3.2 Usia

Batas teori : Usia pasien yang dihitung sejak lahir hingga sampai saat ini, yang diukur dalam tahun.

Alat ukur : Rekam medik.

Cara ukur : Melihat dan mencatat rekam medik.

Hasil ukur :

1. ≤ 40 tahun

2. 41- 55 tahun
3. 56- 70 tahun
4. > 70 tahun

3.3.3 Riwayat Keluarga

Batas teori : Riwayat keluarga pasien mengalami penyakit jantung coroner seperti ibu, ayah dan saudara kandung.

Alat ukur : Rekam medik.

Cara ukur : Melihat dan mencatat rekam medik.

Hasil ukur :

1. Ya
2. Tidak

3.3.4 Hipertensi

Batas teori : tekanan darah tinggi adalah peningkatan tekanan darah sistolik lebih dari 140 mmHg dan tekanan darah diastolik lebih dari 90 mmHg

Alat ukur : Rekam medik.

Cara ukur : Melihat dan mencatat rekam medik.

Hasil ukur :

1. Normal
2. Hipertensi Grade 1
3. Hipertensi grade 2
4. Krisis hipertensi

3.3.5 Merokok

Batas teori : Suatu kebiasaan menghisap rokok yang dilakukan setiap hari

Alat ukur : Rekam medik.

Cara ukur : Melihat dan mencatat rekam medik

Hasil ukur :

1. Ya

2. Tidak

3.3.6 Kadar HDL

Batas teori : Kadar high-density lipoprotein yang diambil dada pembuluh vena

Alat ukur : Rekam medik.

Cara ukur : Melihat dan mencatat rekam medik.

Hasil ukur :

1. Normal

2. Rendah (Laki – laki < 40 & perempuan < 50)