

**SKRIPSI**

**HUBUNGAN FAKTOR RISIKO YANG DAPAT DIMODIFIKASI DENGAN  
KEJADIAN PENYAKIT JANTUNG KORONER PADA PENDERITA DI  
RSUP DR. WAHIDIN SUDIROHUSODO PUSAT JANTUNG TERPADU  
KOTA MAKASSAR PERIODE JANUARI – JUNI TAHUN 2021**



**DISUSUN OLEH :**

ANDI ANISA ADNAN

**DOSEN PEMBIMBING :**

dr. Akhtar Fajar Muzakkir, Sp. JP (K)

**FAKULTAS KEDOKTERAN**

**UNIVERSITAS HASANUDDIN**

**MAKASSAR**

**2022**

**HUBUNGAN FAKTOR RISIKO YANG DAPAT DIMODIFIKASI  
DENGAN KEJADIAN PENYAKIT JANTUNG KORONER PADA  
PENDERITA DI RSUP DR. WAHIDIN SUDIROHUSODO PUSAT  
JANTUNG TERPADU KOTA MAKASSAR PERIODE JANUARI – JUNI  
TAHUN 2021**

Diajukan Kepada Universitas Hasanuddin  
Untuk Melengkapi Salah Satu Syarat  
Mencapai Gelar Sarjana Kedokteran

Andi Anisa Adnan

C011191068

Dosen Pembimbing :

dr. Akhtar Fajar Muzakkir, Sp. JP (K)

**PROGRAM STUDI PENDIDIKAN DOKTER UMUM  
FAKULTAS KEDOKTERAN  
UNIVERSITAS HASANUDDIN**

2022

**HALAMAN PENGESAHAN**

Telah disetujui untuk dibacakan pada seminar akhir di Departemen Kardiologi dan Kedokteran Vaskular Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin dengan judul:

**“HUBUNGAN FAKTOR RISIKO YANG DAPAT DIMODIFIKASI DENGAN KEJADIAN PENYAKIT JANTUNG KORONER PADA PENDERITA DI RSUP DR. WAHIDIN SUDIROHUSODO PUSAT JANTUNG TERPADU KOTA MAKASSAR PERIODE JANUARI – JUNI TAHUN 2021”**

Hari/Tanggal : Selasa, 13 Desember 2022

Waktu : 13.00 WITA

Tempat : Pusat Jantung Terpadu

Makassar, 13 Desember 2022

Mengetahui,



**dr. Akhtar Fajar Muzakkir, Sp. JP (K)**

**NIP. 198205252008121001**

Dr. Agnesita (Pahel) S, S, M, M, C, P, H, D., Sp. GP, (K)  
NIP. 19660807199001001

Dr. Widi Nugroho, Sp. M., Sp. T, T, T, T  
NIP. 196107112019112001

HALAMAN PENGESAHAN

SKRIPSI

“HUBUNGAN FAKTOR RISIKO YANG DAPAT DIMODIFIKASI DENGAN KEJADIAN PENYAKIT  
JANTUNG KORONER PADA PENDERITA DI RSUP DR. WAHIDIN SUDIROHUSODO PUSAT  
JANTUNG TERPADU KOTA MAKASSAR PERIODE JANUARI – JUNI TAHUN 2021”

Disusun dan Diajukan Oleh:

Andi Anisa Adnan

C011191068

Menyetujui

Panitia Penguji

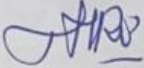
No	Nama Penguji	Jabatan	Tanda Tangan
1	dr. Akhtar Fajar Muzakkir, Sp. JP (K)	Pembimbing	
2	dr. Zaenab Djafar, Sp. PD., Sp. JP (K)	Penguji 1	
3	dr. Aussie Fitriani Ghaznawie, Sp. JP (K)	Penguji 2	

Mengetahui,

Wakil Dekan Bidang Akademik dan Kemahasiswaan  
Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin

Ketua Program Studi Sarjana Kedokteran  
Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin

  
Dr. Agus Salim Bukhari, M.Clin.Med., Ph.D., Sp.GK(K)  
NIP. 1967008211999031001

  
dr. Ririn Nislawati, Sp.M, M. Kes  
NIP. 198101182009122003

HALAMAN PENGESAHAN

SKRIPSI

“HUBUNGAN FAKTOR RISIKO YANG DAPAT DIMODIFIKASI DENGAN KEJADIAN PENYAKIT JANTUNG KORONER PADA PENDERITA DI RSUP DR. WAHIDIN SUDIROHUSODO PUSAT JANTUNG TERPADU KOTA MAKASSAR PERIODE JANUARI – JUNI TAHUN 2021”

Disusun dan Diajukan Oleh:

Andi Anisa Adnan

C011191068

Menyetujui

Panitia Penguji

No	Nama Penguji	Jabatan	Tanda Tangan
1	dr. Akhtar Fajar Muzakkir, Sp. JP (K)	Pembimbing	
2	dr. Zaenab Djafar, Sp. PD., Sp. JP (K)	Penguji 1	
3	dr. Aussie Fitriani Ghaznawie, Sp. JP (K)	Penguji 2	

Mengetahui,

Wakil Dekan Bidang Akademik dan Kemahasiswaan  
Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin

Dr. Agussalim Bukhari, M.Clin.Med., Ph.D., Sp.GK(K)  
NIP. 1967008211999031001

Ketua Program Studi Sarjana Kedokteran  
Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin

dr. Ririn Nislawati, Sp.M, M. Kes  
NIP. 198101182009122003

DEPARTEMEN KARDIOLOGI DAN KEDOKTERAN  
VASKULAR  
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS  
HASANUDDIN MAKASSAR  
2022

TELAH DISETUJUI UNTUK DICETAK DAN DIPERBANYAK

Skripsi dengan Judul:

"HUBUNGAN FAKTOR RISIKO YANG DAPAT DIMODIFIKASI DENGAN  
KEJADIAN PENYAKIT JANTUNG KORONER PADA PENDERITA DI RSUP DR.  
WAHIDIN SUDIROHUSODO PUSAT JANTUNG TERPADU KOTA MAKASSAR  
PERIODE JANUARI – JUNI TAHUN 2021"

Makassar, 13 Desember 2022

Mengetahui,



dr. Akhtar Fajar Muzakkir, Sp. JP (K)

NIP. 198205252008121001

v

## HALAMAN PERNYATAAN ANTI PLAGIARISME

Yang bertanda tangan dibawah ini

Nama : Andi Anisa Adnan

NIM : C011191068

Program Studi : Pendidikan Dokter Umum

Dengan ini menyatakan bahwa seluruh skripsi ini adalah hasil karya saya. Apabila ada kutipan atau pemakaian dari hasil karya orang lain berupa tulisan, data, gambar, atau ilustrasi baik yang telah dipublikasi atau belum dipublikasi, telah direferensi sesuai dengan ketentuan akademis.

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

Makassar, 13 Desember 2022

Yang menyatakan



Andi Anisa Adnan  
C011191068

## KATA PENGANTAR

Segala puji syukur peneliti panjatkan pada kehadirat Allah SWT yang telah memberikan rahmat dan hidayah-Nya sehingga peneliti mampu menyelesaikan penulisan skripsi ini dengan judul **“Hubungan Faktor Risiko Yang Dapat Dimodifikasi Dengan Kejadian Penyakit Jantung Koroner Pada Penderita Di RSUP. Dr. Wahidin Sudirohusodo Pusat Jantung Terpadu Kota Makassar Periode Januari – Juni Tahun 2021”**. Penulisan proposal penelitian ini dimaksudkan sebagai salah satu persyaratan untuk menyelesaikan Pendidikan Sarjana (S1) Kedokteran Program Studi Pendidikan Dokter Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin.

Dalam penyusunan skripsi ini peneliti masih jauh dari kata sempurna dan masih banyak kekurangan dikarenakan oleh segala keterbatasan peneliti dan kemampuan yang dimiliki. Peneliti berusaha untuk mempersembahkan skripsi ini dengan sebaik-baiknya agar dapat memiliki manfaat bagi banyak pihak. Proposal penelitian ini dapat tersusun berkat adanya bimbingan, petunjuk, bantuan, maupun sarana berharga dari berbagai pihak. Untuk itu, penyusun menyampaikan terima kasih kepada :

1. Allah SWT yang telah melimpahkan rahmat dan karunia-Nya kepada peneliti.
2. Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin Makassar.
3. Orangtua dan adik-adik tercinta, Ayah dr. Andi Adnan dan Bunda Andi Laela Liati Tahir, S.T. serta kedua adik saya Andi Muhammad Farhan Adnan dan Andi Muhammad Rafi Raihan Adnan yang selalu memberikan do'a, semangat, kasih sayang serta dukungan moril dan materi, sehingga penulis dapat menyelesaikan studi dan skripsi.
4. dr. Akhtar Fajar Muzakkir, Sp. JP (K) selaku pembimbing yang telah meluangkan waktu untuk membimbing dan mengarahkan penulis.



5. Sahabat terbaik saya Kezia Puteri Patimang, Sitti Rehan Anshar, Ummi Azizah Alfiaturrahmaniah, Putri Shafa dan Siti Zahra Maghfira yang telah menemani, membantu, memberikan dukungan serta semangat setiap harinya sehingga peneliti mampu menyelesaikan skripsi ini.
6. Sahabat terbaik saya Segumpal Umat (Mail, Alma, Aura, Teddy, Nanda, Febby) yang selalu menemani, mendengarkan keluh kesah serta memberikan dukungan setiap harinya sehingga peneliti mampu menyelesaikan skripsi ini.
7. Teman-teman seperjuangan S1 Pendidikan Dokter Umum Angkatan 2019 (F1LA9GRIN) atas dukungannya sehingga peneliti mampu menyelesaikan skripsi ini.
8. Terakhir, kepada diri sendiri selaku penulis yang tetap bertahan dan tidak menyerah dalam penulisan skripsi ini. Meskipun di beberapa keadaan terasa sulit, namun tetap mampu menyelesaikan skripsi ini.

Akhir kata, segala kerendahan hati peneliti ucapkan terima kasih yang tidak terhingga pada semua pihak yang terlibat, dengan harapan penelitian ini bermanfaat bagi semua pihak.

Makassar, 13 Desember 2022

Peneliti

Penulis

## ABSTRAK

**Latar Belakang :** Penyakit jantung koroner merupakan penyakit yang timbul akibat penyempitan pada arteri koroner yang menyebabkan terganggunya suplai darah dan oksigen ke otot jantung. Prevalensi serta insidensi PJK secara global terus mengalami peningkatan dari tahun ke tahun dan diperkirakan akan terus meningkat kejadian serta angka kematiannya. *World Health Organization* (WHO) memprediksi bahwa angka kematian karena PJK dapat mencapai hingga 23,3 juta jiwa pada tahun 2030. Tingginya prevalensi serta insidensi dari penyakit ini terus menjadi beban dan tantangan kesehatan secara global. Terdapat beberapa faktor risiko diantaranya usia, jenis kelamin, riwayat keluarga (faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi) dan hipertensi, dislipidemia, diabetes melitus, merokok, obesitas dan aktivitas fisik (faktor risiko yang dapat dimodifikasi).

**Tujuan :** Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui hubungan faktor risiko yang dapat dimodifikasi dengan kejadian penyakit jantung koroner pada penderita di RSUP. Dr. Wahidin Sudirohusodo Pusat Jantung Terpadu Kota Makassar Periode Januari – Juni Tahun 2021.

**Metode :** Metode penelitian ini menggunakan desain *observasional analitik* dengan pendekatan *cross sectional* retrospektif. Jumlah populasi sebanyak 312 orang dengan jumlah sampel sebanyak 176 orang. Teknik sampling yang digunakan adalah *purposive sampling*. Analisis data menggunakan uji *chi-square*.

**Hasil :** Faktor risiko yang berhubungan dengan kejadian PJK di RSUP. Dr. Wahidin Sudirohusodo Pusat Jantung Terpadu Kota Makassar adalah usia ( $p=0,001$ ), jenis kelamin ( $p=0,002$ ), hipertensi, dislipidemia, diabetes melitus, merokok ( $p<0,001$ ). Pada penelitian ini faktor risiko aktivitas fisik tidak memiliki hubungan yang signifikan dengan PJK ( $p=0,560$ ).

**Kesimpulan :** Terdapat hubungan yang signifikan antara usia, jenis kelamin, hipertensi, dislipidemia, diabetes melitus, merokok, obesitas dengan kejadian PJK di RSUP. Dr. Wahidin Sudirohusodo Pusat Jantung Terpadu Kota Makassar. Tidak terdapat hubungan yang signifikan antara aktivitas fisik dengan kejadian PJK di RSUP. Dr. Wahidin Sudirohusodo Pusat Jantung Terpadu Kota Makassar.

**Kata Kunci :** Penyakit Jantung Koroner, Usia, Jenis Kelamin, Hipertensi, Dislipidemia, Diabetes Melitus, Merokok, Obesitas, Aktivitas Fisik

## ABSTRACT

**Background :** Coronary heart disease is a phenomenal abnormality that arises due to narrowing of the coronary arteries which causes disruption of the supply of blood and oxygen to the heart muscle. The prevalence and incidence of CHD globally continues to increase from year to year and it is expected that the incidence and death rate will continue to increase. The World Health Organization (WHO) predicts that the death rate due to CHD will reach up to 23.3 million people in 2030. The high prevalence and incidence of this disease continues to be a burden and challenge to global health. There are several risk factors including age, gender, family history (unmodifiable risk factors) and hypertension, dyslipidemia, diabetes mellitus, smoking, obesity and physical activity (modifiable risk factors).

**Objective :** To determine the relationship of modifiable risk factors with the incidence of coronary heart disease in patients at RSUP. Dr. Wahidin Sudirohusodo Pusat Jantung Terpadu Makassar City January – June 2021 Period.

**Methods :** This study using an analytic observational design with a retrospective cross sectional approach. The total population is 312 people, with a total sample size of 176 people. Sampling technique purposive sampling. Data analysis using chi-square.

**Results :** The risk factors associated with the incidence of coronary heart disease at RSUP. Dr. Wahidin Sudirohusodo Pusat Jantung Terpadu Makassar City are age ( $p=0,001$ ), gender ( $p=0,002$ ), hypertension, dyslipidemia, diabetes mellitus, smoking ( $p=<0,001$ ). In this study, physical activity didn't have a significant relationship with CHD ( $p=0,560$ ).

**Conclusion :** There are a significant relationship between age, gender, hypertension, dyslipidemia, diabetes mellitus, smoking, obesity and the incidence of CHD in RSUP. Dr. Wahidin Sudirohusodo Pusat Jantung Terpadu Makassar City. There is no significant relationship between physical activity and the incidence of CHD in RSUP. Dr. Wahidin Sudirohusodo Pusat Jantung Terpadu Makassar City.

**Keywords :** Coronary Heart Disease, Age, Gender, Hypertension, Dyslipidemia, Diabetes Mellitus, Obesity, Smoking, Physical Activity.

## DAFTAR ISI

<b>HALAMAN PENGESAHAN</b> .....	<b>III</b>
<b>HALAMAN PERNYATAAN ANTI PLAGIARISME</b> .....	<b>VII</b>
<b>KATA PENGANTAR</b> .....	<b>VIII</b>
<b>ABSTRAK</b> .....	<b>X</b>
<b>ABSTRACT</b> .....	<b>XI</b>
<b>DAFTAR ISI</b> .....	<b>XII</b>
<b>DAFTAR SINGKATAN</b> .....	<b>XV</b>
<b>DAFTAR TABEL</b> .....	<b>XVIII</b>
<b>DAFTAR GAMBAR</b> .....	<b>XVIII</b>
<b>BAB I PENDAHULUAN</b> .....	<b>1</b>
1.1    LATAR BELAKANG .....	1
1.2    RUMUSAN MASALAH .....	4
1.3    TUJUAN PENELITIAN .....	5
1.3.1    Tujuan Umum.....	5
1.3.2    Tujuan Khusus.....	5
1.4    MANFAAT PENELITIAN .....	5
1.5    LUARAN YANG DIHARAPKAN .....	6
<b>BAB II TINJAUAN PUSTAKA</b> .....	<b>7</b>
2.1    ANATOMI JANTUNG .....	7
2.2    PEMBULUH DARAH JANTUNG .....	8
2.3    PENYAKIT JANTUNG KORONER.....	9
2.3.1    Definisi .....	9
2.3.2    Etiologi .....	10
2.3.3    Patogenesis .....	11
2.4    KLASIFIKASI PENYAKIT JANTUNG KORONER .....	14
2.4.1    Angina Pektoris Stabil.....	14
2.4.2    Sindrom Koroner Akut (SKA).....	18
2.5    FAKTOR RISIKO PENYAKIT JANTUNG KORONER.....	22
2.6    KERANGKA TEORI .....	32
2.7    KERANGKA KONSEP .....	33
2.8    HIPOTESIS .....	33
<b>BAB III METODE PENELITIAN</b> .....	<b>34</b>
3.1    TIPE DAN DESAIN PENELITIAN.....	34

3.2	WAKTU DAN LOKASI PENELITIAN .....	34
3.3	VARIABEL PENELITIAN .....	34
3.4	POPULASI DAN SAMPEL PENELITIAN .....	35
3.5	METODE PENGUMPULAN DATA .....	37
3.6	CARA PENGOLAHAN DAN ANALISIS DATA .....	37
3.6.1	Pengolahan Data .....	37
3.6.2	Analisis Data .....	37
3.7	ETIKA PENELITIAN .....	38
3.8	DEFINISI OPERASIONAL .....	38
3.9	ALUR PENELITIAN .....	41
<b>BAB IV .....</b>		<b>42</b>
<b>JADWAL DAN ANGGARAN PENELITIAN .....</b>		<b>42</b>
4.1	JADWAL PENELITIAN .....	42
4.2	ANGGARAN PENELITIAN .....	43
<b>BAB V .....</b>		<b>44</b>
<b>HASIL PENELITIAN .....</b>		<b>44</b>
5.1	HASIL PENELITIAN .....	44
5.2	ANALISIS UNIVARIAT .....	44
5.2.1	KARAKTERISTIK PENDERITA BERDASARKAN USIA .....	45
5.2.2	KARAKTERISTIK PENDERITA BERDASARKAN JENIS KELAMIN .....	45
5.2.3	KARAKTERISTIK PENDERITA BERDASARKAN HIPERTENSI..	46
5.2.4	KARAKTERISTIK PENDERITA BERDASARKAN DISLIPIDEMIA	47
5.2.5	KARAKTERISTIK PENDERITA BERDASARKAN DM .....	48
5.2.6	KARAKTERISTIK PENDERITA BERDASARKAN MEROKOK .....	48
5.2.7	KARAKTERISTIK PENDERITA BERDASARKAN AKTIVITAS FISIK .....	49
5.2.8	KARAKTERISTIK PENDERITA BERDASARKAN OBESITAS .....	50
5.2.9	KARAKTERISTIK PENDERITA BERDASARKAN PENYAKIT JANTUNG KORONER .....	51
5.3	ANALISIS BIVARIAT .....	52
5.3.1	ANALISIS BIVARIAT TERHADAP PENYAKIT JANTUNG KORONER .....	52
<b>BAB VI .....</b>		<b>59</b>
<b>PEMBAHASAN .....</b>		<b>59</b>
6.1	HUBUNGAN USIA DENGAN KEJADIAN PJK .....	59
6.2	HUBUNGAN JENIS KELAMIN DENGAN KEJADIAN PJK .....	60

6.3 HUBUNGAN HIPERTENSI DENGAN KEJADIAN PJK .....	61
6.4 HUBUNGAN DISLIPIDEMIA DENGAN KEJADIAN PJK .....	63
6.5 HUBUNGAN DM DENGAN KEJADIAN PJK .....	64
6.6 HUBUNGAN MEROKOK DENGAN KEJADIAN PJK.....	66
6.7 HUBUNGAN AKTIVITAS FISIK DENGAN KEJADIAN PJK.....	67
6.8 HUBUNGAN OBESITAS DENGAN KEJADIAN PJK.....	69
<b>BAB VII .....</b>	<b>71</b>
<b>KESIMPULAN DAN SARAN .....</b>	<b>71</b>
7.1 KESIMPULAN PENELITIAN .....	71
7.2 SARAN.....	72
<b>DAFTAR PUSTAKA .....</b>	<b>74</b>

## DAFTAR SINGKATAN

1. GBD : Global Burden of Disease
2. WHO : World Health Organization
3. HIME : Institute for Health Metrics and Evaluation
4. LDL : Low Density Lipoprotein
5. HDL : High Density Lipoprotein
6. RSUP : Rumah Sakit Umum Pusat
7. CO<sub>2</sub> : Karbon Dioksida
8. O<sub>2</sub> : Oksigen
9. LAD : Left Anterior Descending Artery
10. LCx : Left Circumflexa Artery
11. PDA : Right Posterior Descending Artery
12. SA nodes : Sinoatrial nodes
13. AV nodes : Atrioventrikular nodes
14. MCP-1 : Monocyte Chemoattractant Protein-1
15. GCSF : Granulocyte Colony Stimulating Factors
16. MCSF : Macrophage Colony Stimulating Factors
17. SEAM : Specific Endothelial Adhesion Molecule
18. SMCs : Smooth Muscle Cells
19. NO : Nitric Oxide
20. APS : Angina Pectoris stabil
21. PTP : Pre-Test Probabilities
22. CTA : CT Coronary Angiogram
23. DTS : Duke Treadmill Score
24. NSTEMI : Non ST Elevated Myocardial Infarction
25. STEMI : ST Elevated Myocardial Infarction
26. SKA : Sindrom Koroner Akut
27. UAP : Unstable Angina Pectoris
28. EKG : Elektrokardiogram
29. CK-MB : Creatinin Kinase Myocardial Band

- 30. NCEP-AT III : National Cholesterol Education Program Adult Panel III
- 31. DM : Diabetes Melitus
- 32. MODY : Maturity-Onset Diabetes Of The Young
- 33. GDP : Gula Darah Puasa
- 34. TTGO : Tes Toleransi Glukosa Oral
- 35. GDS : Gula Darah Sewaktu
- 36. CO : Karbon Monoksida



## DAFTAR TABEL

Tabel 2.1 Klasifikasi derajat angina.....	17
Tabel 2.2 Klasifikasi Dislipidemia NCEP-AT III.....	24
Tabel 2.3 Klasifikasi Hipertensi JNC-VII.....	26
Tabel 5.1 Karakteristik Penderita Berdasarkan Usia .....	45
Tabel 5.2 Karakteristik Penderita Berdasarkan Jenis Kelamin .....	45
Tabel 5.3 Karakteristik Penderita Berdasarkan Hipertensi .....	46
Tabel 5.4 Karakteristik Penderita Berdasarkan Dislipidemia .....	47
Tabel 5.5 Karakteristik Penderita Berdasarkan Diabetes Melitus .....	48
Tabel 5.6 Karakteristik Penderita Berdasarkan Merokok .....	49
Tabel 5.7 Karakteristik Penderita Berdasarkan Aktivitas Fisik .....	50
Tabel 5.8 Karakteristik Penderita Berdasarkan Obesitas .....	50
Tabel 5.9 Karakteristik Penderita Berdasarkan Penyakit Jantung Koroner .....	51
Tabel 5.10 Hubungan Usia Dengan PJK.....	52
Tabel 5.11 Hubungan Jenis Kelamin Dengan PJK .....	53
Tabel 5.12 Hubungan Hipertensi Dengan PJK .....	53
Tabel 5.13 Hubungan Dislipidemia Dengan PJK .....	54
Tabel 5.14 Hubungan Diabetes Melitus Dengan PJK.....	55
Tabel 5.15 Hubungan Merokok Dengan PJK .....	56
Tabel 5.16 Hubungan Aktivitas Fisik Dengan PJK .....	57
Tabel 5.17 Hubungan Obesitas Dengan PJK .....	58

## DAFTAR GAMBAR

Gambar 2.1 Anatomi dan struktur jantung.....	7
Gambar 2.2 Pembuluh darah jantung.....	9
Gambar 2.3 Patogenesis Atherosclerosis .....	14
Gambar 2.4 Kerangka Teori.....	32
Gambar 2.5 Kerangka Konsep .....	33
Gambar 3.1 Alur Penelitian.....	41

# **BAB I**

## **PENDAHULUAN**

### **1.1 Latar Belakang**

Penyakit Jantung Koroner (PJK) merupakan penyakit yang timbul akibat penyempitan pada arteri koroner dapat berupa penyempitan secara total maupun sebagian yang terjadi pada satu atau lebih pembuluh darah koroner beserta cabangnya, hal ini mengganggu suplai darah dan oksigen ke otot jantung yang disebabkan karena adanya penumpukan plak di dalam arteri koroner. Penyakit ini merupakan salah satu penyakit yang umum dan sering terjadi di masyarakat. Penyakit ini juga turut menyumbang tingginya angka kematian yang ada saat ini. Tingginya angka kematian saat ini bukan lagi disebabkan oleh infeksi maupun malnutrisi, namun karena penyakit tidak menular. Penyakit jantung koroner sendiri tergolong kedalam penyakit tidak menular dan dikatakan 45% dari 9,4 juta kematian yang ada saat ini disebabkan oleh PJK (Rachmawati, Martini, and Artanti 2021). Hingga saat ini PJK masih menjadi tantangan kesehatan karena menjadi penyebab kematian nomor satu di dunia dan berdampak pada sosial ekonomi serta kualitas hidup penderitanya. Berdasarkan data epidemiologi yang diambil dari *Global Burden of Disease* (GBD) meliputi jumlah kasus PJK dari studi penelitian, data rumah sakit dan laporan pemerintah yang dilaporkan dari tahun 1990 hingga 2017 didapatkan ada sembilan juta kasus kematian yang disebabkan oleh PJK (Khan et al. 2020).

Prevalensi serta insidensi PJK secara global terus mengalami peningkatan dari tahun ke tahun dan diperkirakan akan terus meningkat kejadian serta angka kematiannya. *World Health Organization* (WHO) memprediksi bahwa angka kematian karena PJK dapat mencapai hingga 23,3 juta jiwa pada tahun 2030

(Rachmawati, Martini, and Artanti 2021). Data yang diperoleh dari Kemenkes RI tahun 2013 menyatakan bahwa prevalensi PJK di Indonesia yang didiagnosis oleh dokter pada tahun 2013 berkisar 883.447 orang. *Institute for Health Metrics and Evaluation* (HIME) menyampaikan bahwa sebanyak 14,4% penyebab kematian di Indonesia disebabkan oleh penyakit jantung koroner. Penyakit jantung koroner juga merupakan penyebab kematian utama di Indonesia, angka kematian akibat PJK 26,4% lebih tinggi dibanding angka kematian akibat kanker (Ariyanti, Besral, and Amin 2019).

Berdasarkan usia, PJK lebih banyak diderita pada rentang usia 65-74 tahun (Rachmawati, Martini, and Artanti 2021). Sedangkan berdasarkan jenis kelamin, beberapa penelitian dan studi menyatakan PJK lebih banyak diderita pada laki-laki daripada perempuan, hal ini disebabkan karena pengaruh hormon estrogen. Faktor risiko terjadinya PJK pada perempuan sebelum menopause lebih kecil dibandingkan laki-laki, namun seiring dengan penambahan usia dan menurunnya hormon estrogen setelah menopause risiko terjadinya PJK pada perempuan dan laki-laki sama (Ghani, Susilawati, and Novriani 2016).

Tingginya prevalensi serta insidensi dari penyakit ini terus menjadi beban dan tantangan kesehatan secara global. Hal ini disebabkan oleh karena gaya hidup yang tidak sehat atau tidak seimbang. Ada banyak faktor yang turut berperan dalam menyebabkan terjadinya penyakit jantung koroner, faktor tersebut terbagi kedalam faktor risiko yang dapat diubah (*modifiable risk factor*) dan faktor yang tidak dapat diubah (*non-modifiable risk factor*). Faktor risiko yang dapat diubah adalah dislipidemia, hipertensi, diabetes melitus, kebiasaan dan perilaku merokok, aktivitas fisik dan obesitas, sedangkan faktor risiko yang tidak dapat diubah adalah usia, jenis

kelamin, riwayat menderita penyakit kardiovaskular sebelumnya dan riwayat keluarga yang menderita penyakit kardiovaskular. Melakukan identifikasi serta analisis terhadap faktor risiko PJK dapat membantu menurunkan angka mortalitas sekaligus pencegahan melalui deteksi dini dan promosi kesehatan (Ghani, Susilawati, and Novriani 2016).

Beberapa studi dan penelitian sebelumnya mengenai PJK dan faktor risiko utama yang menjadi penyebab terjadinya PJK memiliki hasil yang berbeda-beda. Penelitian yang dilakukan oleh Ghani et al pada tahun 2016 yang meneliti faktor risiko dominan penyakit jantung koroner di Indonesia mendapatkan hasil hipertensi, gangguan mental emosional serta diabetes melitus merupakan faktor risiko utama yang menyebabkan terjadinya PJK (Ghani, Susilawati, and Novriani 2016). Sedangkan penelitian yang dilakukan oleh Saesarwati et al pada tahun 2016 mendapatkan hasil bahwa merokok memiliki hubungan dengan kejadian PJK. Penelitian lain yang dilakukan oleh Citra et al pada tahun 2019 mendapatkan hasil bahwa hipertensi, diabetes melitus serta aktivitas fisik memiliki hubungan dengan terjadinya PJK. Studi lain mengatakan bahwa dislipidemia merupakan faktor risiko utama dalam terjadinya PJK (Kuntio, Zahrawardani, and Anggraheny Dewi Hema 2020). Penelitian dan studi yang telah dilakukan sebelumnya mengatakan bahwa dislipidemia dan hipertensi merupakan salah satu faktor risiko yang memiliki hubungan erat dengan kejadian PJK. Dislipidemia dan hipertensi merupakan faktor risiko independen terhadap kejadian PJK.

Dislipidemia didefinisikan sebagai suatu kondisi dimana terjadi ketidakseimbangan fraksi lipid di dalam darah yang meliputi peningkatan kadar kolesterol total, trigliserida dan *low density lipoprotein* (LDL), serta penurunan

kadar *high density lipoprotein* (HDL). Ketidakseimbangan fraksi lipid dalam darah sangat berperan penting dalam terbentuknya timbunan plak di dalam pembuluh darah koroner yang kemudian akan menyebabkan kegagalan fungsi dari endotel pembuluh darah sehingga terbentuk plak aterosklerosis yang menyebabkan gangguan perfusi oksigen ke otot jantung (Ma'rufi and Rosita 2014). Seseorang dengan kadar kolesterol yang tinggi memiliki risiko menderita PJK lebih tinggi, dan penderita PJK tersebut memiliki risiko mengalami hipertensi 2,25 kali lipat lebih tinggi dibandingkan dengan yang tidak menderita PJK (Kuntio, Zahrawardani, and Anggraheny Dewi Hema 2020). Tekanan darah tinggi dapat memicu terjadinya disfungsi endotel yang dapat menginduksi terjadinya rangkaian proses aterosklerosis. Disfungsi endotel yang diikuti dengan penumpukan LDL merupakan langkah awal terjadinya pembentukan plak aterosklerosis, selain itu dengan adanya hipertensi plak yang terbentuk menjadi lebih tidak stabil sehingga dapat memicu kejadian sindrom koroner akut yang merupakan klasifikasi bentuk dari penyakit jantung koroner. Berdasarkan uraian diatas, dapat disimpulkan bahwa faktor risiko yang dapat diubah atau dimodifikasi sangat berperan penting dalam menyebabkan kejadian PJK, maka dari itu peneliti tertarik untuk melihat dan menilai faktor risiko yang dapat dimodifikasi apa yang berperan penting menyebabkan terjadinya PJK serta bagaimana hubungan antara faktor risiko yang dapat dimodifikasi dengan kejadian PJK pada penderita di RSUP. Dr. Wahidin Sudirohusodo Pusat Jantung Terpadu Kota Makassar Periode Januari – Juni Tahun 2021.

## **1.2 Rumusan Masalah**

Apakah terdapat hubungan antara faktor risiko yang dapat dimodifikasi dengan kejadian penyakit jantung koroner pada penderita di RSUP. Dr. Wahidin Sudirohusodo Pusat Jantung Terpadu Kota Makassar Periode Januari – Juni Tahun 2021?

### **1.3 Tujuan Penelitian**

#### **1.3.1 Tujuan Umum**

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui hubungan faktor risiko yang dapat dimodifikasi dengan kejadian penyakit jantung koroner pada penderita di RSUP. Dr. Wahidin Sudirohusodo Pusat Jantung Terpadu Kota Makassar Periode Januari – Juni Tahun 2021.

#### **1.3.2 Tujuan Khusus**

1. Mengetahui distribusi frekuensi penyakit jantung koroner berdasarkan usia dan jenis kelamin penderita di Rumah Sakit Umum Pusat Dr. Wahidin Sudirohusodo Pusat Jantung Terpadu Kota Makassar Periode Januari – Juni Tahun 2021.
2. Menganalisis hubungan faktor risiko yang dapat dimodifikasi dengan kejadian penyakit jantung koroner pada penderita di RSUP. Dr. Wahidin Sudirohusodo Pusat Jantung Terpadu Kota Makassar Periode Januari – Juni Tahun 2021.

### **1.4 Manfaat Penelitian**

1. Institusi

Hasil penelitian ini diharapkan dapat memberikan informasi kepada kalangan akademisi medis dan tenaga medis mengenai hubungan hubungan

faktor risiko yang dapat dimodifikasi dengan kejadian penyakit jantung koroner pada penderita di RSUP. Dr. Wahidin Sudirohusodo Pusat Jantung Terpadu Kota Makassar Periode Januari – Juni Tahun 2021.

## 2. Masyarakat

Hasil penelitian ini diharapkan dapat menambah wawasan kepada masyarakat terkait dampak dari berbagai faktor risiko yang dapat dimodifikasi seperti dislipidemia, hipertensi, diabetes melitus, aktivitas fisik, obesitas dan perilaku merokok yang dapat menyebabkan terjadinya penyakit jantung koroner sehingga dapat meningkatkan kewaspadaan dalam masyarakat serta melakukan upaya pencegahan sehingga prevalensi dan angka kematian dari penyakit jantung koroner dapat berkurang.

### **1.5 Luaran Yang Diharapkan**

Luaran yang diharapkan berupa formula, artikel publikasi ilmiah, dan disertai adanya potensi HaKI mengenai hubungan hubungan faktor risiko yang dapat dimodifikasi dengan kejadian penyakit jantung koroner pada penderita di RSUP. Dr. Wahidin Sudirohusodo Pusat Jantung Terpadu Kota Makassar Periode Januari – Juni Tahun 2021.

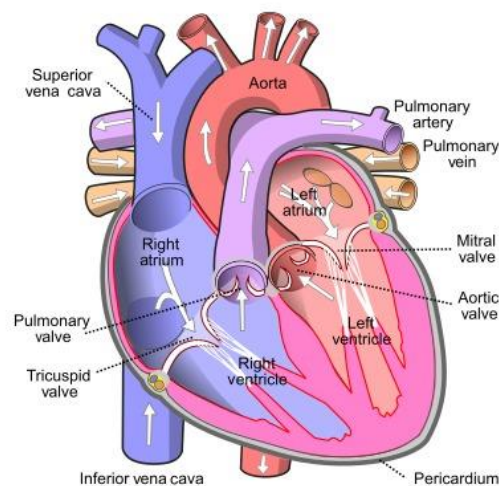


## BAB II

### TINJAUAN PUSTAKA

#### 2.1 Anatomi Jantung

Jantung adalah organ yang memegang peranan penting bagi kehidupan dan fungsi tubuh manusia. Jantung merupakan organ *muscular* yang berfungsi untuk menerima dan mengalirkan darah ke seluruh bagian tubuh melalui sistem peredaran darah (Vascovic, 2020). Jantung atau yang juga dikenal dengan sebutan *cor* memiliki bentuk piramida segi empat atau berbentuk kerucut tidak beraturan berukuran sebesar kepalan tangan yang terletak di dalam *mediastinum media* (Mahadevan 2012). Organ ini bertumpu pada *diaphragma thoracis* dan dilapisi oleh kantung serosa dua lapis yang disebut sebagai *pericardium* (Vascovic, 2020). Letak dari puncak atau *apex cordis* mengarah ke dinding toraks anterior sedangkan alas atau *basis cordis* mengarah ke dinding toraks posterior.



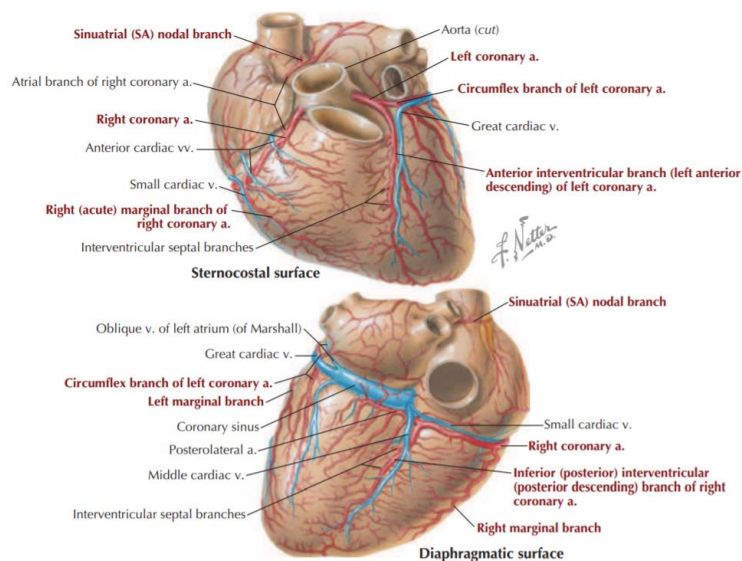
**Gambar 2.1** Anatomi dan struktur jantung

Jantung terbagi menjadi dua sisi yaitu sisi kiri dan sisi kanan yang dipisahkan oleh suatu struktur yang disebut dengan septum. Terdapat empat ruang di dalam jantung yaitu atrium (atrium dextra dan atrium sinistra) serta ventrikel (ventrikel

dextra dan ventrikel sinistra). Atrium dextra atau atrium kanan berfungsi untuk menerima darah kaya karbon dioksida (CO<sub>2</sub>) yang berasal dari vena sistemik, sementara ventrikel dextra berfungsi untuk meneruskan atau memompakan darah ke paru-paru. Atrium sinistra atau atrium kiri berfungsi untuk menerima darah kaya oksigen (O<sub>2</sub>), sementara ventrikel sinistra berfungsi untuk meneruskan atau memompakan darah ke seluruh tubuh (Vascovic, 2020). Pada saat darah dialirkan menuju ventrikel, paru-paru maupun ke seluruh tubuh, darah tersebut melewati katup-katup yang ada di jantung. Terdapat empat katup pada jantung yaitu katup mitral atau bikuspid, katup trikuspid, katup aorta dan katup pulmonal.

## **2.2 Pembuluh Darah Jantung**

Sistem sirkulasi meliputi tiga struktur yakni jantung, pembuluh darah serta darah itu sendiri (Sherwood 2013). Peredaran darah yang memperdarahi miokardium atau otot jantung disebut dengan sirkulasi koroner. Sirkulasi ini bertujuan untuk memberikan pasokan oksigen dan nutrisi bagi miokardium. Pembuluh darah yang membawa oksigen serta nutrisi untuk otot jantung berasal dari arteri coronaria dextra dan sinistra, yang mana keduanya merupakan percabangan dari aorta ascendens (Bagaswato et al., 2016). Sirkulasi ini sangat penting oleh karena dalam menjalankan fungsinya untuk berkontraksi, miokardium perlu oksigen dan nutrisi yang cukup. Apabila terdapat gangguan atau hambatan pada aliran darah ke otot jantung, dapat menyebabkan iskemia miokardium bahkan infark jika iskemia yang terjadi berkepanjangan.



**Gambar 2.2** Pembuluh darah jantung

Arteri coronaria merupakan pembuluh darah yang memperdarahi jantung, arteri ini terbagi menjadi arteri coronaria dextra dan sinistra. Arteri coronaria sinistra mempercabangkan pembuluh darah yakni menjadi *left anterior descending (LAD) artery* dan *left circumflexa (LCx) artery*, sedangkan arteri coronaria dextra bercabang menjadi *right posterior descending artery (PDA)* serta *acute marginal artery* (Bagaswato et al., 2016). Secara khusus arteri coronaria dextra memperdarahi beberapa struktur seperti atrium dan ventrikel dextra, sinoatrial (SA) dan atrioventrikular (AV) nodes, septum interatrial dan juga memberikan sedikit suplai darah ke ventrikel sinistra, sementara itu arteri coronaria sinistra juga menyuplai darah ke beberapa struktur yakni atrium dan ventrikel sinistra, septum interventrikular, sistem konduksi jantung dan memberikan sedikit suplai ke ventrikel dextra (Hansen et al., 2019).

## 2.3 Penyakit Jantung Koroner

### 2.3.1 Definisi

Penyakit jantung koroner (PJK) merupakan penyakit yang timbul akibat perubahan abnormal pada dinding arteri pembuluh darah koroner yang menyebabkan berkurangnya aliran darah menuju otot jantung. Perubahan yang terjadi berupa penyempitan pada lumen pembuluh darah koroner yang menyebabkan ketidakseimbangan antara suplai darah dengan kebutuhan oksigen (O<sub>2</sub>) pada jantung (Sherwood 2013). Penyempitan ini disebabkan oleh adanya aktivitas pembentukan serta timbunan plak aterosklerosis yang menyebabkan oksigen dan nutrisi tidak dapat dialirkan ke miokardium (Hozumi and Yoshikawa 2021). Penyempitan pada pembuluh darah koroner dapat berupa penyempitan secara total maupun sebagian yang terjadi pada satu atau lebih pembuluh darah koroner beserta cabang-cabangnya.

### **2.3.2 Etiologi**

Banyak faktor yang turut berperan dalam menyebabkan terjadinya penyakit jantung koroner, oleh karena itu penyakit ini bersifat multifaktorial (Hozumi and Yoshikawa 2021). Faktor tersebut terbagi kedalam kelompok faktor risiko yang dapat diubah (*modifiable risk factor*) dan faktor yang tidak dapat diubah (*non-modifiable risk factor*). Faktor risiko yang dapat diubah adalah dislipidemia, hipertensi, diabetes melitus, kebiasaan dan perilaku merokok serta aktivitas fisik dan obesitas, sedangkan faktor risiko yang tidak dapat diubah adalah usia, jenis kelamin, riwayat menderita penyakit kardiovaskular sebelumnya dan riwayat keluarga yang menderita penyakit kardiovaskular. Setiap orang yang menerapkan pola hidup tidak sehat memiliki risiko menderita penyakit jantung koroner, sebaliknya dengan menjaga pola hidup sehat dapat mengurangi risiko kejadian penyakit jantung koroner.

### 2.3.3 Patogenesis

Sebagian besar penyakit kardiovaskular dipicu oleh proses aterosklerosis (Wihastuti, Andarini, and Heriansyah 2016). Salah satu contoh penyakit kardiovaskular yang disebabkan oleh aterosklerosis adalah penyakit jantung koroner. Aterosklerosis merupakan suatu rangkaian proses inflamasi kronik yang berlangsung secara progresif, proses ini menyebabkan penebalan dinding pembuluh darah arteri pada tunika intima (Wirtz and von Känel 2017). Proses ini berlangsung secara bertahap sehingga menyebabkan aliran darah yang melewati arteri tersebut berkurang oleh karena adanya penebalan dinding arteri serta pembentukan plak aterosklerosis (Sherwood 2013). Aterosklerosis lebih mudah dan cepat terjadi apabila ada faktor risiko seperti hipertensi, kadar kolesterol yang tinggi, kadar gula darah yang tinggi atau diabetes melitus, merokok dan pengaruh genetik (Ambrose and Singh 2015).

Aterosklerosis bermula dengan disfungsi endotel pada pembuluh darah (Malakar et al. 2019). Disfungsi endotel dan kerusakan pada pembuluh darah dapat disebabkan karena kolesterol teroksidasi, radikal bebas, hipertensi, homosistein, bahan kimia, bakteri dan virus (Sherwood 2013). Aterosklerosis terjadi apabila disfungsi endotel diikuti dengan akumulasi lipoprotein densitas rendah atau yang disebut dengan *low density lipoprotein* (LDL) di lapisan subendotel (Sherwood 2013). Akumulasi terjadi karena LDL dalam konsentrasi tinggi dapat menembus endotel pembuluh darah yang rusak, selain itu LDL juga dapat masuk menembus endotel melalui endositosis (Malakar et al. 2019; Rafieian-Kopaei et al. 2014). Seiring waktu lipoprotein akan terus terakumulasi pada dinding atau lumen arteri sehingga lama kelamaan LDL akan teroksidasi oleh suatu zat sisa oksidatif yang

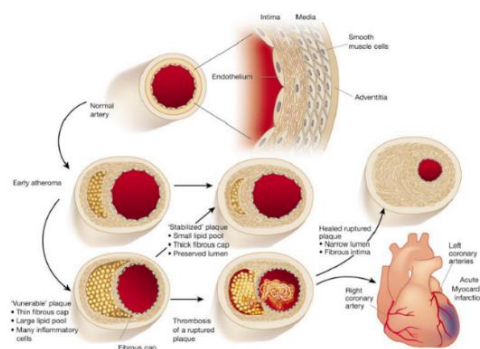
dihasilkan oleh pembuluh darah yaitu radikal bebas (Sherwood 2013). Keberadaan LDL teroksidasi dianggap sebagai bahan iritan yang dapat mencederaikan pembuluh darah, oleh karena itu endotel mengeluarkan bahan kimia seperti *monocyte chemoattractant protein-1* (MCP-1), *granulocyte colony stimulating factors* (GCSF), *macrophage colony stimulating factors* (MCSF) dan *specific endothelial adhesion molecule* (SEAM) (Wihastuti, Andarini, and Heriansyah 2016). Penelitian lain mengatakan bahwa tidak hanya endotel yang memproduksi bahan kimia, akan tetapi LDL teroksidasi juga dapat memicu sekresi molekul adhesi vaskular dan molekul adhesi interseluler (Sayols-Baixeras et al. 2014). Kedua bahan kimia yang diekspresikan oleh endotel dan LDL teroksidasi memicu datangnya monosit dan sel inflamasi yang lain serta memicu monosit bermigrasi ke ruang subendotel (Wihastuti, Andarini, and Heriansyah 2016). Datangnya sel imun serta sel inflamasi ini memicu terjadinya respon inflamasi lokal (Sherwood 2013).

Setelah monosit masuk ke dalam dinding pembuluh darah monosit akan menetap dan bertambah besar ukurannya. Monosit lalu berubah menjadi sel fagositik atau yang dikenal dengan sebutan makrofag (Sherwood 2013). Makrofag kemudian akan memfagosit LDL teroksidasi melalui endositosis sehingga makrofag akan tampak sebagai suatu struktur yang penuh dengan buliran lemak hal ini dinamakan sel busa atau *foam cell* (Sherwood 2013; Wihastuti, Andarini, and Heriansyah 2016). Sel busa ini kemudian terakumulasi di lapisan subendotel dan membentuk suatu *fatty streak* yang merupakan bentuk paling awal dari pembentukan plak aterosklerosis (Hozumi and Yoshikawa 2021; Sherwood 2013). Pembentukan *fatty streak* memicu datangnya *smooth muscle cells* (SMCs) yang ada di lapisan otot pembuluh darah pada tunika media menuju lapisan subendotel, kemudian memicu sel otot polos

untuk memproduksi matriks ekstraseluler seperti proteoglikan dan kolagen (Malakar et al. 2019; Sherwood 2013). Seiring bertambahnya waktu *fatty streak* berkembang dan bertambah besar ukurannya karena matriks ekstraseluler, jaringan otot polos serta jaringan fibrosa disekitarnya berproliferasi untuk membentuk plak dengan ukuran yang lebih besar yang dikenal dengan plak fibrosa (Wihastuti, Andarini, and Heriansyah 2016). Plak yang terbentuk terus berkembang hingga plak timbul ke dalam lumen pembuluh darah, hal ini dapat membuat ukuran lumen arteri menjadi kecil sehingga aliran darah yang melewati pembuluh darah tersebut berkurang (Sherwood 2013). Lumen arteri yang mengecil seharusnya dapat dikompensasi dengan pengeluaran *nitric oxide* (NO) oleh endotel untuk merelaksasikan otot polos dinding pembuluh darah, namun pada aterosklerosis terjadi disfungsi endotel yang menyebabkan NO tidak dapat dilepaskan sehingga pembuluh darah tidak dapat berdilatasi (Sherwood 2013). Plak yang telah terbentuk sebelumnya kemudian ditimbun oleh jaringan ikat padat (fibroblas) yang menyebabkan pembuluh darah menjadi kaku (Sherwood 2013; Wihastuti, Andarini, and Heriansyah 2016). Selain fibroblas garam kalsium juga turut membantu pengerasan pada pembuluh darah arteri, pengendapan garam kalsium bersama lipid dari plak menyebabkan pengerasan pada pembuluh darah arteri (Wihastuti, Andarini, and Heriansyah 2016). Progresivitas serta severitas dari plak aterosklerosis tidak hanya dilihat dari timbunan lipid yang ada, namun juga bagaimana proliferasi jaringan ikat serta sel otot polos yang membuat plak menjadi suatu struktur yang heterogen (Wihastuti, Andarini, and Heriansyah 2016).

Plak yang terbentuk seiring waktu akan terus berkembang dan menjadi stabil apabila tidak terdapat kerusakan lebih lanjut pada endotel (Hozumi and Yoshikawa

2021). Plak yang terbentuk menyebabkan kurangnya aliran darah menuju otot jantung khususnya pada saat terjadi peningkatan kebutuhan akan O<sub>2</sub> yang menyebabkan munculnya gejala angina (Hozumi and Yoshikawa 2021; Sherwood 2013). Pada situasi lain dimana plak yang terbentuk pecah atau ruptur dapat memicu agregasi trombosit serta aktivasi jalur koagulasi yang mencetuskan trombogenesis (Hozumi and Yoshikawa 2021). Trombosis dapat menyebabkan oklusi pada pembuluh darah baik oklusi secara total maupun parsial. Oklusi pada pembuluh darah jantung dapat menyebabkan iskemia pada otot jantung, selain itu emboli juga dapat menyumbat pembuluh darah koroner yang lebih distal akibat trombus yang terlepas yang mana hal ini juga dapat memicu iskemia miokard (Perki, 2015). Sindrom koroner akut merupakan salah satu penyakit yang dapat timbul akibat pecahnya plak yang terbentuk, sindrom ini dapat berupa angina tidak stabil, *non st elevated myocardial infarction* (NSTEMI) atau *st elevated myocardial infarction* (STEMI) (Hozumi and Yoshikawa 2021; Wirtz and von Känel 2017).



**Gambar 2.3** Patogenesis Atherosclerosis

## 2.4 Klasifikasi Penyakit Jantung Koroner

### 2.4.1 Angina Pectoris Stabil

Salah satu manifestasi klinis dari penyakit jantung koroner adalah angina pectoris stabil. Angina pectoris stabil didefinisikan sebagai suatu sensasi



ketidaknyamanan pada dada atau rasa nyeri dada yang dapat menjalar hingga ke epigastrium, lengan kiri, bahu, punggung, rahang dan gigi (Neumann et al. 2020; Rousan and Thadani 2019). Nyeri dada digambarkan seperti rasa tercekik, terjepit, terbakar atau terasa ditekan di dada (Neumann et al. 2020). Nyeri dada dapat disertai dengan sesak napas, mual, muntah dan *fatigue* (Neumann et al. 2020). Angina terjadi karena kebutuhan oksigen oleh miokardium tidak terpenuhi dengan suplai oksigen yang ada. Gejala angina dapat muncul dengan adanya stimulasi aktivitas fisik, stres emosional serta pengaruh cuaca dingin, namun durasi gejalanya singkat dan hanya bersifat sementara (Rampengan 2014). Nyeri dada akan menghilang apabila penderita berhenti melakukan aktivitas, istirahat atau mengonsumsi nitrogliserin sublingual (Rousan and Thadani 2019; Sherwood 2013). Penyebab pasti dari angina belum sepenuhnya dijelaskan dengan baik, namun dikatakan bahwa plak yang terbentuk dan berkembang secara progresif menyebabkan lumen pembuluh darah menjadi sempit. Hal ini menyebabkan aliran darah yang melalui arteri tersebut berkurang sehingga suplai oksigen ke otot jantung tidak seimbang dengan kebutuhannya, hal ini menjadi pemicu timbulnya serangan iskemia singkat pada miokardium (Sherwood 2013).

Angina pectoris stabil (APS) diklasifikasikan menjadi tiga bentuk yaitu angina tipikal, angina atipikal dan nyeri dada non-angina (Perki, 2019). Terdapat tiga karakteristik yang harus dipenuhi sehingga dapat digolongkan menjadi angina tipikal, angina atipikal atau nyeri dada non-angina. Karakteristik yang harus dipenuhi yaitu :

1. Nyeri dada substernal dengan kualitas nyeri dan durasi nyeri yang khas
2. Nyeri dada diprovokasi oleh aktivitas fisik maupun stres emosional

3. Nyeri dada hilang apabila penderita beristirahat dan berhenti melakukan aktivitas atau menggunakan nitrogliserin sublingual

Digolongkan kedalam kriteria angina tipikal apabila memenuhi ketiga kriteria diatas, digolongkan kedalam angina atipikal apabila memenuhi dua dari ketiga kriteria diatas dan digolongkan kedalam nyeri dada non-angina apabila memenuhi satu dari ketiga kriteria atau tidak memenuhi sama sekali kriteria yang telah dijabarkan (Perki, 2019). Perbedaan lain antara angina tipikal, atipikal dan nyeri dada non-angina juga dapat dilihat dari faktor pencetus, durasi nyeri, karakteristik nyeri serta respon terhadap pemberian nitrat (Perki, 2019). Angina tipikal dan atipikal memiliki banyak kesamaan mulai dari durasi nyeri, karakteristik nyeri serta respon terhadap pemberian nitrogliserin, perbedaan keduanya hanya terdapat pada faktor yang mencetuskan terjadinya angina. Pada nyeri dada non-angina karakteristik nyeri yang dirasakan lebih ringan, namun durasi nyeri lebih lama dibanding angina tipikal dan atipikal serta tidak ada respon terhadap pemberian obat nitrat (Perki, 2019). Untuk menilai tingkat keparahan dan derajat berat ringannya angina pectoris stabil digunakan klasifikasi *The Canadian Cardiovascular Society* (Neumann et al. 2020).

Grade	Derajat Angina
I	Angina hanya timbul pada aktivitas berat yang berlangsung dalam waktu lama, sedangkan pada aktivitas biasa seperti berjalan dan menaiki anak tangga tidak menimbulkan angina.
II	Menyebabkan sedikit pembatasan pada aktivitas sedang dan angina timbul pada aktivitas yang dilakukan dengan cepat, melakukan aktivitas

	setelah makan, melakukan aktivitas dibawah tekanan atau stres emosional, pada cuaca dingin atau selama beberapa jam pertama setelah bangun tidur.
III	Angina timbul pada aktivitas ringan seperti berjalan hingga satu atau dua blok lantai dan menaiki satu anak tangga pada kecepatan dan kondisi normal.
IV	Angina menyebabkan tidak dapat melakukan aktivitas fisik apa pun tanpa ketidaknyamanan dan angina dapat timbul pada waktu istirahat.

**Tabel 2.1 Klasifikasi derajat angina**

Terdapat beberapa modalitas untuk mendiagnosis penyakit jantung koroner diantaranya anamnesis, pemeriksaan fisis dan pemeriksaan penunjang. Untuk mendiagnosa suatu penyakit selalu diawali dengan anamnesis. Anamnesis merupakan modalitas utama yang digunakan dalam menegakkan diagnosis pada penyakit jantung koroner (Perki, 2019). Pada angina pektoris stabil penting untuk menanyakan bagaimana kualitas nyeri, durasi nyeri dada yang timbul, lokasi serta faktor yang mencetuskan dan memperingan nyeri dada oleh karena angina pektoris stabil memiliki karakteristik yang khas. Nyeri dada pada APS didefinisikan sebagai rasa tercekik, berat dan sesak pada dada (Mehta and Kleiman 2021). Lokasi nyeri umumnya pada daerah dada substernal dan dapat menjalar hingga ke epigastrium, lengan kiri, bahu, punggung, rahang dan gigi (Neumann et al. 2020; Rousan and Thadani 2019). Nyeri dada umumnya dirasakan sekitar 2 hingga 5 menit, namun angina akan hilang begitu penderita beristirahat atau menggunakan nitrogliserin sublingual (Mehta and Kleiman, 2021; Perki, 2019).

Langkah selanjutnya setelah dilakukan anamnesis adalah pemeriksaan fisis, namun pemeriksaan fisis seringkali tidak menunjukkan karakteristik yang khas dari angina pektoris stabil. Auskultasi dapat dilakukan untuk menilai tanda iskemia dengan cara melakukan pemeriksaan bunyi jantung pada saat atau setelah terjadi episode iskemia miokard (Perki, 2019). Pemeriksaan penunjang dapat dilakukan untuk memastikan diagnosis dari suatu penyakit. Beberapa pemeriksaan penunjang yang dapat dilakukan adalah EKG pada saat istirahat, pemeriksaan foto polos thorax untuk menilai apakah nyeri dada merupakan nyeri dada non kardiak, pemeriksaan laboratorium berupa HbA1c serta profil lipid untuk menilai faktor risiko terkait aterosklerosis (Mehta and Kleiman 2021). Situasi dimana hasil pemeriksaan ekokardiografi penderita menunjukkan fraksi ejeksi <50% dengan angina tipikal penderita dianjurkan untuk melakukan angiografi invasif untuk revaskularisasi (Perki, 2019). Penderita dengan fraksi ejeksi <50% dapat melanjutkan pemeriksaan *pre-test probabilities* (PTP) seperti CT coronary angiogram (CTA) yang dapat digunakan pada pasien APS dengan kemungkinan PJK lebih rendah atau yang belum pernah didiagnosis PJK sebelumnya, uji latihan jantung EKG untuk menilai iskemia, *duke treadmill score* (DTS) diindikasikan untuk menilai risiko serta prognosis pada penderita dan sebagai evaluasi awal pada penderita PJK, *stress echocardiography* dan pemeriksaan lainnya (Perki, 2019).

#### **2.4.2 Sindrom Koroner Akut (SKA)**

Sindrom koroner akut (SKA) merupakan salah satu manifestasi klinis dari penyakit jantung koroner. Sindrom koroner akut meliputi infark miokard dengan ST elevasi (STEMI), infark miokard tanpa ST elevasi (NSTEMI) dan angina pektoris

tidak stabil (Singh, Museedi, and Grossman 2021). Patofisiologi yang mendasari terjadinya sindrom koroner akut oleh karena rupturnya plak ateroma pembuluh darah akibat perubahan komposisi dari plak serta kapsul yang menutupi plak aterosklerosis, rupturnya plak memicu trombogenesis dengan agregasi trombosit dan aktivasi koagulasi (Perki, 2015). Pembentukan trombus menyebabkan lumen dinding pembuluh darah menjadi sempit dan menyebabkan penyumbatan baik sebagian maupun total, selain itu trombus juga dapat lepas menjadi emboli yang menyumbat pembuluh darah yang lebih distal. Penyempitan pembuluh darah yang terjadi diperparah dengan pengeluaran zat vasoaktif yang menyebabkan vasokonstriksi dari pembuluh darah. Penyumbatan dan penyempitan pembuluh darah yang terjadi menyebabkan penurunan aliran darah ke miokardium yang memicu terjadinya iskemia miokardium (Singh, Museedi, and Grossman 2021). Iskemia miokardium dapat menyebabkan infark miokardium dan pengeluaran enzim jantung apabila terjadi secara berkepanjangan (Perki, 2015 ; Kotecha & Rakhit, 2016). Gejala klinis pada sindrom koroner akut tidak jauh berbeda dengan gejala klinis pada angina pektoris stabil. Pada SKA nyeri dada dapat disertai sesak napas, mual, muntah, nyeri kepala dan *fatigue* (Singh, Museedi, and Grossman 2021).

Untuk menentukan diagnosa pada SKA sama halnya dengan menentukan diagnosa APS. Langkah awal dimulai dari anamnesis, kemudian pemeriksaan fisis dan pemeriksaan penunjang. Gejala klinis pada sindrom koroner akut sama dengan gejala klinis pada angina pektoris stabil. Lokasi penjalaran nyeri pada SKA dan APS juga memiliki kesamaan. Yang membedakan antara APS dan SKA adalah nyeri dada tidak berkurang dengan istirahat atau penggunaan nitrogliserin sublingual, selain itu nyeri dada juga dapat timbul pada waktu istirahat (Perki, 2015). Durasi nyeri dada

pada SKA lebih lama daripada APS, gejala dapat timbul selama kurang lebih 20 menit (Perki, 2015). Pemeriksaan fisis pada SKA dapat membantu dalam menentukan diagnosa SKA. Pada pemeriksaan fisis apabila ditemukan tanda-tanda regurgitasi katup mitral akut, hipotensi, diaphoresis, ronkhi basah halus maupun edema paru dapat dicurigai sebagai SKA (Perki, 2015).

Setelah pemeriksaan fisis untuk lebih meyakinkan diagnosis akan SKA dapat dilanjutkan dengan pemeriksaan penunjang. Pemeriksaan penunjang yang dapat dilakukan pertama kali adalah EKG. Pada pemeriksaan ini dapat dibedakan antara STEMI dengan NSTEMI atau UAP. NSTEMI dan UAP pada EKG memiliki gambaran yang sama dapat berupa depresi pada segmen ST, inversi gelombang T, gelombang T datar atau tidak terjadi perubahan apapun pada gambar EKG, untuk membedakan keduanya dapat dilakukan pemeriksaan marka jantung yaitu CK-MB atau Troponin I/T (Perki, 2015). Kedua marka jantung ini merupakan penanda terjadinya nekrosis miosit jantung dan marka untuk mendiagnosis infark miokard. Marka troponin I/T memiliki sensitivitas dan spesifisitas yang lebih tinggi daripada CK-MB (Perki, 2015). Selain EKG dan marka jantung, pemeriksaan laboratorium dan foto polos dada dapat dilakukan dengan tujuan untuk menentukan diagnosa banding dan komplikasi yang ada (Perki, 2015)

#### **2.4.2.1 Infark Miokard Dengan ST Elevasi (STEMI)**

Infark miokard dengan ST elevasi (STEMI) merupakan manifestasi dari penyumbatan total pembuluh darah. Penyumbatan total yang terjadi memerlukan tindakan revaskularisasi segera untuk mengembalikan aliran darah ke otot jantung karena dapat menyebabkan kematian jaringan yang luas pada otot jantung (Perki,

2015). Diagnosis STEMI ditegakkan apabila didapatkan nyeri dada akut serta gambaran segmen ST elevasi pada EKG (Kotecha and Rakhit 2016).

#### **2.4.2.2 Infark Miokard Tanpa ST Elevasi (NSTEMI)**

Infark miokard tanpa ST elevasi (NSTEMI) dapat timbul sebagai awitan baru maupun angina yang sebelumnya memburuk (Stergiopoulos and Brown 2014). NSTEMI merupakan manifestasi dari penyumbatan pembuluh darah yang terjadi secara parsial (Kotecha and Rakhit 2016). Untuk mendiagnosa NSTEMI diperlukan pemeriksaan elektrokardiogram (EKG) dan pemeriksaan biokimia marka jantung yaitu troponin I/T atau *creatinin kinase myocardial band* (CK-MB) (Perki, 2015). Peningkatan atau pelepasan marka jantung troponin I/T dan CK-MB merupakan penanda dari adanya nekrosis miokardium. Diagnosis NSTEMI ditegakkan jika didapatkan adanya gejala angina pektoris akut, peningkatan marka jantung troponin I/T atau CK-MB dan pada pemeriksaan EKG tidak didapatkan elevasi segmen ST yang persisten di dua sadapan yang bersebelahan (Perki, 2015). Gambaran EKG yang terlihat dapat berupa depresi pada segmen ST, inversi gelombang T, gelombang T datar atau tidak terjadi perubahan apapun pada gambar EKG (Perki, 2015).

#### **2.4.2.3 Angina Pektoris Tidak Stabil (UAP)**

Angina pektoris tidak stabil dan infark miokard tanpa ST elevasi merupakan manifestasi dari penyumbatan parsial pembuluh darah. Keduanya didiagnosa dengan pemeriksaan EKG serta pemeriksaan marka jantung. Hal yang membedakan antara UAP dengan NSTEMI terletak pada pemeriksaan marka jantung, sedangkan pada pemeriksaan EKG gambaran keduanya sama yaitu tidak terdapat elevasi segmen ST,

inversi gelombang T atau tidak terdapat perubahan pada gambar EKG. Pada UAP tidak ditemukan adanya peningkatan marka jantung troponin I/T atau CK-MB, namun gejala pada UAP lebih buruk dibanding gejala pada NSTEMI (Kotecha and Rakhit 2016).

## 2.5 Faktor Risiko Penyakit Jantung Koroner

Penyakit jantung koroner (PJK) merupakan penyakit yang disebabkan oleh multifaktorial. Faktor risiko PJK dibagi menjadi faktor risiko yang dapat diubah (*modifiable risk factor*) dan faktor yang tidak dapat diubah (*non-modifiable risk factor*). Faktor risiko yang dapat diubah diantaranya adalah dislipidemia, hipertensi, diabetes melitus, kebiasaan dan perilaku merokok, aktivitas fisik dan obesitas, sedangkan faktor risiko yang tidak dapat diubah adalah usia, jenis kelamin, riwayat menderita penyakit kardiovaskular sebelumnya dan riwayat keluarga yang menderita penyakit kardiovaskular. Faktor risiko baik *modifiable* dan *non-modifiable* menyebabkan proses aterosklerosis yang merupakan pemicu terjadinya penyakit jantung koroner lebih mudah dan cepat terjadi (Ambrose and Singh 2015). Identifikasi serta analisis faktor risiko baik yang dapat diubah maupun tidak dapat diubah dapat membantu dalam menentukan prognosis dari PJK, selain itu dengan melakukan pencegahan pada faktor risiko dapat menurunkan kejadian PJK (Brown, Gerhardt, and Kwon 2021). Faktor risiko yang dapat diubah (*modifiable risk factor*) terdiri dari :

- a. Dislipidemia



Dislipidemia didefinisikan sebagai suatu kondisi dimana terjadi ketidakseimbangan fraksi lipid di dalam darah yang meliputi peningkatan kadar kolesterol total, trigliserida dan *low density lipoprotein* (LDL), serta penurunan kadar *high density lipoprotein* (HDL). Dislipidemia dapat disebabkan oleh karena gaya hidup tidak sehat termasuk penggunaan tembakau, aktivitas fisik yang tidak adekuat, konsumsi lemak jenuh yang tinggi dan pengaruh faktor genetik (Diniz and Bandeira 2021). Dislipidemia merupakan salah satu faktor utama yang turut berperan dalam menyebabkan PJK. Hubungan antara dislipidemia dengan kejadian PJK terletak pada proses aterosklerosis (Ariyanti, Besral, and Amin 2019; Mahalle et al. 2014).

Penelitian yang dilakukan oleh Iskandar pada tahun 2017 mendapatkan hasil bahwa kadar trigliserida tinggi memiliki hubungan dengan kejadian PJK. Penderita dengan kadar trigliserida tinggi berisiko 1,99 kali lebih tinggi menderita PJK dibandingkan pada pasien yang memiliki kadar trigliserida yang normal (Ariyanti, Besral, and Amin 2019). Kadar LDL dan kolesterol total serum yang tinggi dapat menjadi faktor independen yang menyebabkan PJK (Bai and Wang 2020). Peningkatan kadar HDL sebanyak 1 mg/dL dikatakan dapat menurunkan risiko PJK sebanyak 2% pada pria dan 3% pada wanita (Hajar 2017). Salah satu bentuk pencegahan PJK yang dapat dilakukan yaitu dengan menurunkan kadar kolesterol LDL, penurunan kadar kolesterol serum sebesar 10% dapat menurunkan risiko PJK sebesar 50% pada usia 40 tahun, 40% pada usia 50 tahun, 30% pada usia 60 tahun dan 20% pada usia 70 tahun (Hajar 2017). Klasifikasi dislipidemia yang rutin digunakan hingga saat ini adalah klasifikasi yang diciptakan oleh *National Cholesterol Education Program Adult Panel III* (NCEP-AT III) (Nelson 2013).

Kolesterol total	
< 200 mg/dL	Normal
200 – 239 md/dL	Batas Tinggi
≥ 240 mg/dL	Tinggi
LDL Kolesterol	
< 100 mg/dL	Optimal
100 – 129 mg/dL	Mendekati Optimal
130 – 159 mg/dL	Batas Tinggi
160 – 189 mg/dL	Tinggi
≥ 190 mg/dL	Sangat Tinggi
HDL Kolesterol	
< 40 mg/dL	Rendah
≥ 60 mg/dL	Tinggi
Trigliserida	
<150 mg/dL	Optimal
150 – 199 mg/dL	Batas Tinggi
200 – 499 mg/dL	Tinggi
500 mg/dL	Sangat Tinggi

**Tabel 2.2 Klasifikasi Dislipidemia NCEP-AT III**

## b. Hipertensi

Hipertensi merupakan salah satu faktor yang turut berperan dalam menyebabkan kejadian PJK. Seseorang dikatakan hipertensi apabila memiliki tekanan darah yang tinggi dan menetap selama pemeriksaan yang dilakukan secara berkala dan berulang (Oparil et al., 2018; Perki, 2015). Seseorang dikatakan hipertensi apabila memiliki tekanan darah sistolik  $\geq 140$  mmHg dan tekanan darah diastolik  $\geq 90$  mmHg (Perki, 2015). Sebanyak 90-95% kasus hipertensi yang diderita adalah hipertensi esensial atau hipertensi yang tidak diketahui etiologinya (Oparil et al., 2018). Hipertensi terjadi akibat interaksi antara faktor genetik dan lingkungan. Faktor genetik, konsumsi natrium berlebihan, asupan kalium yang tidak adekuat, konsumsi alkohol, obesitas dan kurangnya aktivitas fisik dapat menyebabkan hipertensi (Oparil et al., 2018). Hipertensi dapat menyebabkan kerusakan pada pembuluh darah yaitu pengerasan pada arteri, selain itu dengan adanya hipertensi dapat menyebabkan disfungsi endotel yang dapat memicu terjadinya proses aterosklerosis (Rachmawati et al., 2021; Amisi et al., 2018).

Penelitian yang dilakukan oleh Ghani et al pada tahun 2016 yang meneliti tentang faktor risiko dominan PJK di Indonesia mendapatkan hasil responden yang memiliki hipertensi berisiko menderita PJK 10,09 kali lipat dibandingkan dengan yang tidak memiliki hipertensi (Ghani, Susilawati, and Novriani 2016). Penelitian lain yang dilakukan oleh Nelwan et al pada tahun 2016 yang meneliti mengenai faktor risiko yang dimodifikasi di Manado mendapatkan hasil responden dengan hipertensi memiliki risiko menderita PJK 5,7 kali lebih tinggi daripada yang tidak menderita hipertensi (Nelwan et al. 2016). Klasifikasi untuk menentukan derajat berat hipertensi yang umum digunakan adalah klasifikasi dari JNC-VII.

Klasifikasi Tekanan Darah	Tekanan Darah Sistolik (mmHg)	Tekanan Darah Diastolik (mmHg)
Normal	<120	<80
Prehipertensi	120-139	80-89
Hipertensi Tingkat 1	140-159	90-99
Hipertensi Tingkat 2	>160	>100
Hipertensi Sistolik Terisolasi	>140	<90

**Tabel 2.3 Klasifikasi Hipertensi JNC-VII**

c. Diabetes Melitus

Diabetes melitus diambil dari kata Yunani yaitu *diabetes* yang artinya melampaui dan kata Latin yaitu *mellitus* yang artinya manis (Sapra and Bhandari 2021). Diabetes melitus (DM) merupakan suatu sindroma metabolik yang bersifat multifaktorial ditandai dengan kadar glukosa yang tinggi (hiperglikemia) kronis dan kekurangan insulin atau kerja insulin (Rachmawati, Martini, and Artanti 2021). Diabetes menyebabkan kerusakan dan disfungsi jangka panjang berbagai organ tubuh salah satunya adalah jantung. Diabetes melitus memiliki beberapa klasifikasi diantaranya adalah diabetes melitus tipe 1, diabetes melitus tipe 2, *maturity-onset diabetes of the young* (MODY), diabetes gestasional, diabetes neonatal dan diabetes yang diinduksi oleh steroid (Sapra and Bhandari 2021). Diabetes melitus tipe 2 merupakan tipe yang dikatakan berhubungan dengan kejadian PJK (Malakar et al.

2019). Kondisi hiperglikemia yang kronis dapat menyebabkan darah menjadi lebih kental dan cenderung berpotensi menyebabkan proses aterosklerosis (Rachmawati, Martini, and Artanti 2021).

Pasien yang memiliki DM memiliki risiko 2 sampai 4 kali lebih besar mengembangkan PJK dibandingkan pasien yang tidak memiliki DM (Al-Nozha, Ismail, and Al Nozha 2016). Penelitian yang dilakukan oleh Rachmawati et al pada tahun 2019 yang meneliti tentang faktor risiko modifikasi PJK di RSUD Haji Surabaya mendapatkan hasil bahwa terdapat hubungan yang signifikan antara DM dengan PJK dengan  $p\text{-value} = 0,000$  ( $p < 0,5$ ) (Rachmawati, Martini, and Artanti 2021). Penelitian selanjutnya oleh Zahrawardani et al pada tahun 2011 yang meneliti tentang faktor risiko kejadian PJK di RSUP Dr. Kariadi Semarang mendapatkan hasil yang sama yaitu adanya keterkaitan antara DM dengan PJK yang dibuktikan dengan hasil penelitian dari 128 sampel yang menderita DM sebanyak 82 orang, dengan rincian yang menderita PJK sebanyak 71 orang dan yang tidak menderita PJK sebanyak 11 orang (Zahrawardani et al., 2013).

Kriteria diagnosis DM ditegakkan apabila pada pemeriksaan gula darah puasa didapatkan kadar GDP  $\geq 126$  mg/dL atau pada pemeriksaan gula darah plasma didapatkan hasil  $\geq 200$  mg/dL 2 jam setelah tes toleransi glukosa oral (TTGO) setelah pemberian beban glukosa 75 gram, atau pemeriksaan gula darah sewaktu (GDS)  $\geq 200$  mg/dL disertai gejala klasik DM seperti poliuria, polidipsi, polifagi dan penurunan berat badan yang tidak diketahui apa penyebabnya dan pemeriksaan HbA1c dengan hasil  $\geq 6,5\%$  (Khairani 2019).

#### d. Merokok

Studi dan penelitian mengatakan bahwa rokok berperan dalam proses terjadinya PJK. Morbiditas serta mortalitas akibat PJK lebih banyak ditemukan pada penderita yang merokok dibandingkan pada penderita yang tidak merokok (Malakar et al. 2019). Zat yang terkandung di dalam rokok seperti nikotin, tar, karbon monoksida serta bahan dan zat karsinogen lainnya dapat menyebabkan disfungsi endotel pembuluh darah yang memicu terjadinya respon peradangan (Bai and Wang 2020). Rokok juga dapat mempengaruhi metabolisme lipid yang memudahkan terjadinya akumulasi lipid di dalam dinding pembuluh darah, selain itu disfungsi endotel yang terjadi menyebabkan kurangnya sekresi NO dan peningkatan stres oksidatif (Bai and Wang 2020). Kandungan karbon monoksida (CO) pada rokok menyebabkan penyerapan oksigen lebih kuat pada CO dibanding penyerapan oksigen oleh hemoglobin, hal ini menyebabkan kebutuhan oksigen miokardium tidak terpenuhi oleh suplai yang ada (Nelwan et al. 2016).

e. Aktivitas fisik dan obesitas

Hampir 80% dari penderita penyakit jantung koroner memiliki berat badan yang berlebih atau disebut dengan obesitas (Ades and Savage 2017). Obesitas merupakan faktor risiko independen dalam menyebabkan PJK dan berhubungan dengan faktor risiko PJK yang lain (Brown, Gerhardt, and Kwon 2021). Obesitas dapat menyebabkan peningkatan tekanan darah, peningkatan kadar kolesterol dan menyebabkan penggumpalan darah (Ghani, Susilawati, and Novriani 2016). Hal ini membuat pembuluh darah mengalami kerusakan dan mudah untuk mengalami penyempitan yang dapat memicu PJK (Ghani, Susilawati, and Novriani 2016). Obesitas bersifat multifaktorial disebabkan oleh hubungan antara genetik,

lingkungan dan gaya hidup. Obesitas dapat disebabkan karena faktor genetik, faktor psikologis, konsumsi karbohidrat berlebih, konsumsi makanan cepat saji dan kurangnya aktivitas fisik (Kurdanti et al., 2015). Seseorang dikatakan obesitas apabila indeks massa tubuhnya berada di angka  $\geq 25$ . Obesitas dapat meningkatkan risiko seseorang menderita PJK 1,21 kali lipat lebih tinggi dibandingkan dengan orang yang memiliki berat badan normal (Ghani, Susilawati, and Novriani 2016).

Aktivitas fisik erat hubungannya dengan obesitas. Seseorang dengan aktivitas fisik yang kurang dapat mengembangkan berbagai macam penyakit salah satunya PJK. Aktivitas fisik yang kurang disertai faktor risiko lain dapat menyebabkan terjadinya PJK. Kategori aktifitas fisik berdasarkan Kementerian Kesehatan RI diklasifikasikan kedalam 3 bentuk yaitu aktivitas fisik ringan, sedang dan berat. Aktivitas fisik yang ringan tidak memerlukan banyak tenaga dan tidak menimbulkan perubahan pada pola pernapasan beberapa contoh aktivitas fisik ringan diantaranya adalah berjalan, melakukan pekerjaan rumah tangga ringan dan berolahraga ringan. Energi yang digunakan selama melakukan aktivitas ini  $< 3,5$  kkal/menit. Aktivitas sedang menyebabkan sedikit perubahan pada pola pernapasan dan denyut jantung. Energi yang digunakan selama melakukan aktivitas 3,5 hingga 7 kkal/menit. Aktivitas yang tergolong kedalam aktivitas sedang seperti berjalan cepat. Aktivitas fisik berat menggunakan energi setidaknya  $> 7$  kkal/menit aktivitas ini menyebabkan pengeluaran keringat yang banyak dan frekuensi napas sangat meningkat. Aktivitas fisik yang kurang dapat meningkatkan risiko PJK sebanyak 1,47 kali (Ghani, Susilawati, and Novriani 2016). Dengan melakukan aktivitas fisik yang cukup dapat mengurangi risiko PJK dan mengendalikan tekanan darah, indeks massa tubuh serta kadar gula darah. Sementara itu faktor risiko yang tidak dapat diubah terdiri dari :

a. Usia

Usia merupakan salah faktor risiko PJK dimana semakin bertambah usia risiko menderita PJK juga akan semakin meningkat. Beberapa penelitian mengatakan bahwa risiko menderita PJK meningkat pada usia diatas 45 tahun pada pria dan usia diatas 55 tahun pada wanita, namun terdapat penelitian lain yang juga mengatakan bahwa PJK dapat terjadi pada usia 35 tahun ke atas (Brown, Gerhardt, and Kwon 2021; Hajar 2017). Berdasarkan data yang ada angka kejadian penyakit jantung koroner banyak diderita pada populasi usia 65 hingga 74 tahun (Ghani, Susilawati, and Novriani 2016). Seiring berjalannya waktu dan pertambahan usia lipid yang menempel pada dinding pembuluh darah akan semakin bertambah, hal ini dapat mengganggu aliran darah yang melewati arteri tersebut dan memicu terjadinya iskemia miokard (Zahrawardani et al., 2013).

b. Jenis Kelamin

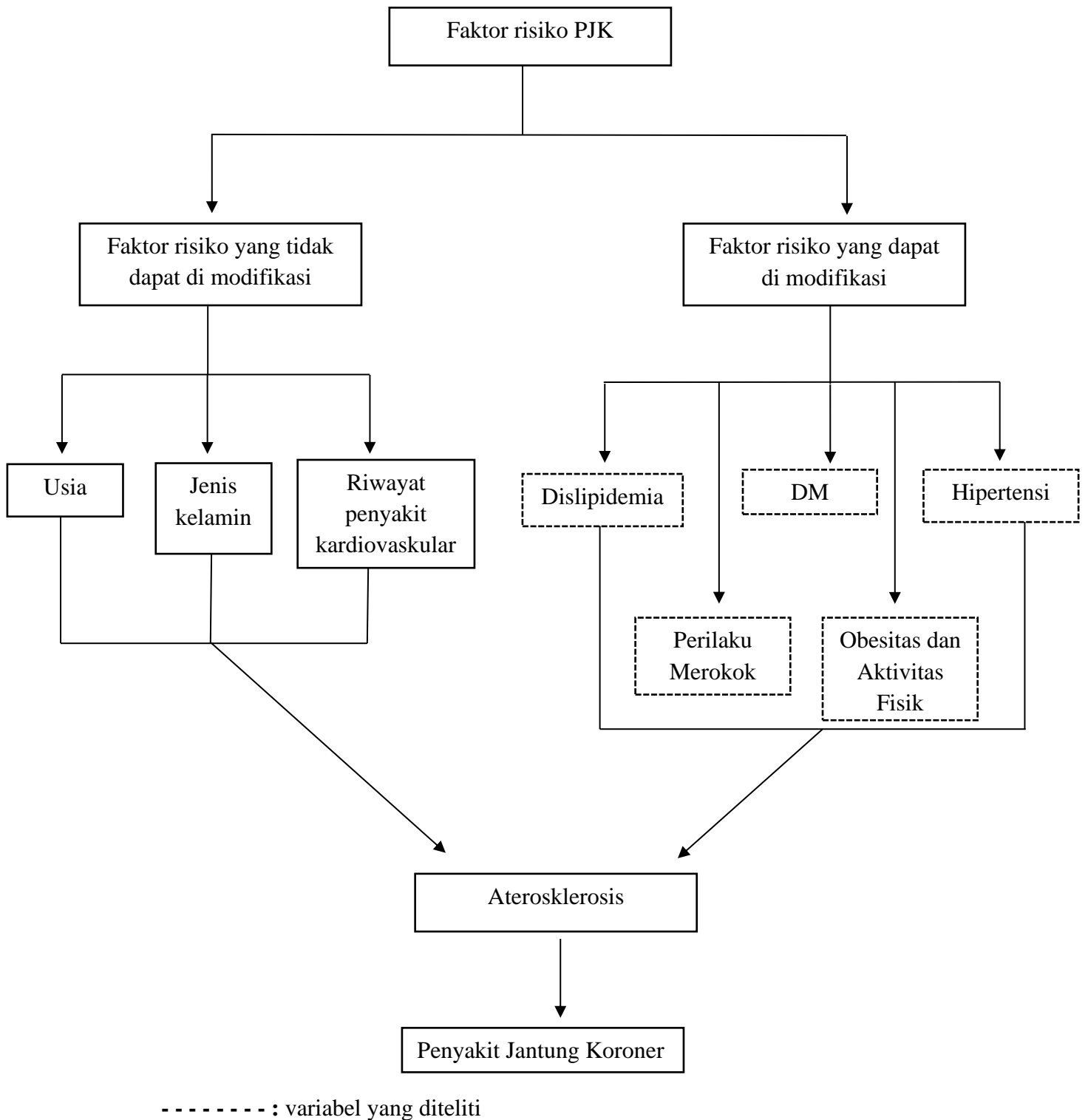
Laki-laki lebih berisiko menderita PJK dibandingkan wanita pada usia produktif (Brown, Gerhardt, and Kwon 2021). Hal ini dikaitkan dengan peranan estrogen pada wanita semasa pre-menopause, namun seiring bertambahnya usia dan setelah terjadi menopause risiko PJK antara wanita dan pria sama besarnya. Estrogen berperan dalam mengatur metabolisme lipid, menghambat agregasi trombosit, melindungi pembuluh darah dan endotel, serta menghambat pelepasan sel-sel inflamasi (Bai and Wang 2020). Hal ini bersifat protektif dan dapat mencegah terjadinya proses aterosklerosis.

c. Riwayat keluarga menderita penyakit kardiovaskular sebelumnya



Riwayat keluarga merupakan salah satu faktor yang penting dalam menyebabkan PJK. Salah satu contoh hubungan riwayat keluarga dengan PJK adalah kondisi hiperkolesterolemia familial. Familial hiperkolesterolemia merupakan penyakit yang menyebabkan dislipidemia oleh karena peningkatan yang signifikan pada kolesterol LDL (Bai and Wang 2020). Hal ini menyebabkan PJK dapat terjadi secara dini bahkan pada usia 25-39 tahun (Bai and Wang 2020). Hal ini membuktikan bahwa ada hubungan antara riwayat penyakit kardiovaskular pada keluarga dengan PJK.

## 2.6 Kerangka Teori



**Gambar 2.4 Kerangka Teori**

## 2.7 Kerangka Konsep



**Gambar 2.5 Kerangka Konsep**

## 2.8 Hipotesis

Hipotesis alternatif ( $H_a$ ) : Terdapat hubungan antara faktor risiko yang dapat dimodifikasi dengan kejadian penyakit jantung koroner pada penderita di RSUP.

Dr. Wahidin Sudirohusodo Pusat Jantung Terpadu Kota Makassar Periode Januari – Juni Tahun 2021.

Hipotesis nol ( $H_0$ ) : Tidak terdapat hubungan antara faktor risiko yang dapat dimodifikasi dengan kejadian penyakit jantung koroner pada penderita di RSUP.

Dr. Wahidin Sudirohusodo Pusat Jantung Terpadu Kota Makassar Periode Januari – Juni Tahun 2021.