

**SKRIPSI**

**2022**

**PROPOSAL TAHUN 2022**

**Hubungan Faktor Risiko pada Penderita Diabetes Melitus Tipe 2 Dengan  
Kejadian Penyakit Jantung Koroner di Pusat Jantung Terpadu RSUP Dr.  
Wahidin Sudirohusodo**



Diusulkan Oleh :

**Kezia Puteri Patimang**

Dosen Pembimbing:

**dr. Pendrik Tandean, Sp.PD, KKV., FINASIM**

**PROGRAM STUDI PENDIDIKAN DOKTER**

**FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS HASANUDDIN**

**TAHUN 2022**

**HALAMAN PENGESAHAN**

Telah disetujui untuk dibacakan pada seminar hasil di Pusat Jantung Terpadu Departemen Kardiologi dan Kedokteran Vaskular Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin dengan judul :

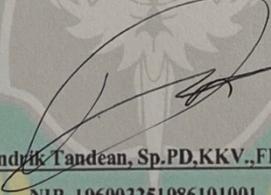
**“HUBUNGAN FAKTOR RISIKO PADA PENDERITA DIABETES MELITUS TIPE 2  
DENGAN KEJADIAN PENYAKIT JANTUNG KORONER PADA PASIEN DI PUSAT  
JANTUNG TERPADU RSUP DR. WAHIDIN SUDIROHUSODO”**

Hari/tanggal : Kamis, 15 Desember 2022

Waktu : 09.00 WITA

Tempat : Pusat Jantung Terpadu Departemen Kardiologi dan  
Kedokteran Vaskular

Makassar, 15 Desember 2022

  
**dr. Pendi Tandean, Sp.PD, KKV., FINASIM**

NIP. 196003251986101001

HALAMAN PENGESAHAN

SKRIPSI

“HUBUNGAN FAKTOR RISIKO PADA PENDERITA DIABETES MELITUS TIPE 2  
DENGAN KEJADIAN PENYAKIT JANTUNG KORONER PADA PASIEN DI PUSAT  
JANTUNG TERPADU RSUP DR. WAHIDIN SUDIROHUSODO”

Disusun dan Diajukan Oleh

Kezia Puteri Patimang

C011191010

Menyetujui

Panitia Penguji

No	Nama Penguji	Jabatan	Tanda Tangan
1	dr. Pendrik Tandean, Sp.PD,KKV.,FINASIM	Pembimbing	
2	Prof. dr. Peter Kabo, Ph.D., Sp. FK., Sp. JP(K), FIHA	Penguji 1	
3	Dr. dr. Muzakkir Amir, SpJP(K)	Penguji 2	

Mengetahui,

Wakil Dekan Bidang Akademik dan Kemahasiswaan  
Universitas Hasanuddin

Ketua Program Studi Sarjana Kedokteran Fakultas 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. 19810118200912200

HALAMAN PENGESAHAN

SKRIPSI

“HUBUNGAN FAKTOR RISIKO PADA PENDERITA DIABETES MELITUS TIPE 2  
DENGAN KEJADIAN PENYAKIT JANTUNG KORONER PADA PASIEN DI PUSAT  
JANTUNG TERPADU RSUP DR. WAHIDIN SUDIROHUSODO”

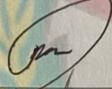
Disusun dan Diajukan Oleh

Kezia Puteri Patimang

C011191010

Menyetujui

Panitia Penguji

No	Nama Penguji	Jabatan	Tanda Tangan
1	dr. Pendrik Tandean, Sp.PD,KKV,FINASIM	Pembimbing	1. 
2	Prof. dr. Peter Kabo, Ph.D., Sp. FK., Sp. JP(K), FIHA	Penguji 1	2. 
3	Dr. dr. Muzakkir Amir, SpJP(K)	Penguji 2	3. 

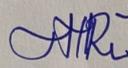
Mengetahui,

Wakil Dekan Bidang Akademik dan Kemahasiswaan  
Universitas Hasanuddin

Ketua Program Studi Sarjana Kedokteran Fakultas Kedokteran  
Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin



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



dr. Ririn Nislawati, Sp.M, M. Kes  
NIP. 19810118200912200

DEPARTEMEN KARDIOLOGI DAN KEDOKTERAN VASKULAR  
UNIVERSITAS HASANUDDIN  
MAKASSAR

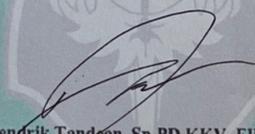
TELAH DISETUJUI UNTUK DICETAK DAN DIPERBANYAK

Skripsi dengan judul :

"HUBUNGAN FAKTOR RISIKO PADA PENDERITA DIABETES MELITUS TIPE 2  
DENGAN KEJADIAN PENYAKIT JANTUNG KORONER PADA PASIEN DI PUSAT  
JANTUNG TERPADU RSUP DR. WAHIDIN SUDIROHUSODO"

Makassar, 15 Desember 2022

Pembimbing

  
dr. Pendrik Tandean, Sp.PD, KKV., FINASIM  
NIP. 196896003251986101001

## HALAMAN PERNYATAAN ANTI PLAGIARISME

Yang bertanda tangan dibawah ini :

Nama : Kezia Puteri Patimang

NIM : C011191010

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, 15 Desember 2022

Yang Menyatakan,



Kezia Puteri Patimang

NIM C011191010

## KATA PENGANTAR

Puji syukur saya panjatkan kepada kehadiran Tuhan Yang Maha Esa yang senantiasa melimpahkan rahmat dan karunia-Nya sehingga penulis masih diberikan Kesehatan, kesempatan, kesabaran terlebih lagi karunia kemauan serta tekad yang diberikan kepada penulis sehingga dapat menyelesaikan proposal yang berjudul “Hubungan Faktor Risiko pada Penderita Diabetes Melitus Tipe 2 dengan Kejadian Penyakit Jantung Koroner di Pusat Jantung Terpadu RSUP Wahidin Sudirohusodo”.

Penulis menyadari bahwa tidak ada manusia yang sempurna begitu juga dalam penyusunan proposal penelitian ini, apabila nantinya terdapat kekurangan, kesalahan dalam proposal penelitian ini, penulis sangat berharap kepada seluruh pihak agar dapat memberikan kritik dan juga saran yang dapat membuat penulisan proposal ini menjadi lebih baik lagi.

Dalam penulisan proposal penelitian ini penulis juga mendapatkan bantuan dari berbagai pihak, oleh karena itu dari hati terdalam penulis menyampaikan rasa terima kasih yang begitu besar kepada pihak-pihak yang bersangkutan. Tanpa bantuan dari pihak-pihak ini, proposal penelitian yang penulis tuliskan ini tidak mungkin dapat terbentuk.

1. Tuhan Yesus Kristus yang telah melimpahkan rahmat dan karunia-Nya kepada peneliti.
2. Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin Makassar.
3. dr. Pendrik Tandean, Sp.PD-KKV., FINASIM selaku pembimbing yang telah meluangkan waktu untuk membimbing dan mengarahkan penulis.
4. Orangtua dan adik-adik tercinta, Ayah dr. Yulius Patimang, Sp.A, Sp.JP(K), FIHA dan Ibu Anom Sari. serta kedua adik saya Jasmine Divania Patimang dan Andika Surya Patimang yang selalu memberikan do'a, semangat, kasih sayang serta dukungan moril dan materi, sehingga penulis dapat menyelesaikan studi dan skripsi.
5. Sahabat terbaik saya Andi Anisa Adnan, Putri Shafa, Sitti Rehan Anshar, Ummy Azizah Alfiaturrahmaniah, Siti Zahra Maghfira, Imam Adrian

Rakhman, Adira Kania, yang membantu, memberikan dukungan serta semangat setiap harinya sehingga peneliti mampu menyelesaikan skripsi ini.

6. Sahabat terbaik saya sejak SMA Alifiyyah Salsabila Rudi, Anastasya Adawiah Azhar, Dayana Amalia Darsan, Nurul Siti Badriyah yang senantiasa memberikan dukungan yang tiada hentinya dari awal pembuatan skripsi ini.
7. Teman-teman seperjuangan S1 Pendidikan Dokter Umum Angkatan 2019
8. Diri saya sendiri, yang telah mampu menyelesaikan tugas akhir ini. Terima kasih karena selalu berpikir positif saat keadaan tidak berpihak, dan selalu berusaha mempercayai diri sendiri, hingga akhirnya diri saya mampu membuktikan bahwa saya bisa mengandalkan diri sendiri.

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, 15 Desember 2022

Penulis

**SKRIPSI**  
**FAKULTAS KEDOKTERAN**  
**UNIVERSITAS HASANUDDIN**  
**DESEMBER 2022**

**Kezia Puteri Patimang (C011191010)**

**dr. Pendrik Tandean,Sp.PD,KKV.,FINASIM**

**“Hubungan Faktor Risiko pada Penderita Diabetes Melitus Tipe 2 Dengan Kejadian Penyakit Jantung Koroner pada Pasien di Pusat Jantung Terpadu RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo”**

**ABSTRAK**

**Latar Belakang:** Penyakit Jantung Koroner merupakan salah satu penyakit tidak menular yang terjadi akibat kekurangan darah pada otot jantung, yang dikarenakan adanya penumpukan plak pada arteri koroner jantung dan mengakibatkan penyempitan pada pembuluh darah total maupun sebagian. Salah satu faktor yang paling berpotensi terjadinya PJK adalah diabetes melitus, terutama pada diabetes melitus tipe 2. Mekanisme terjadinya PJK pada DM tipe 2 dikaitkan dengan adanya aterosklerosis yang dipengaruhi oleh berbagai faktor. **Tujuan:** Penelitian bertujuan untuk mengetahui hubungan berbagai faktor risiko koroner diabetes melitus tipe 2 terhadap kejadian Penyakit Jantung Koroner **Metode:** Penelitian menggunakan desain observasional analitik dengan pendekatan cross sectional retrospektif. Jumlah populasi sebanyak 116 orang dengan jumlah sampel 66 orang. Teknik sampling yang digunakan diolah dengan uji chi-square menggunakan sistem komputerasi **Hasil Penelitian:** Faktor risiko koroner diabetes melitus tipe 2 yang berhubungan dengan kejadian PJK di PJT RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo adalah

jenis kelamin dan hipertensi ( $p=0,001$ ), usia ( $p=0,002$ ) , dislipidemia, obesitas, merokok ( $p=0,000$ ). **Kesimpulan :** Terdapat hubungan yang signifikan antara usia, jenis kelamin, hipertensi, dislipidemia,, merokok, obesitas dengan kejadian PJK di Pusat Jantung Terpadu RSUP. Dr. Wahidin Sudirohusodo

**Kata kunci:** PJK, DM tipe 2, faktor risiko

## ***ABSTRACT***

**Background:** Coronary Heart Disease is a non-communicable disease that occurs due to lack of blood in the heart muscle, which is due to a buildup of plaque in the coronary arteries of the heart and results in narrowing of the blood vessels in total or in part. One of the factors that has the most potential to cause CHD is diabetes mellitus, especially in type 2 diabetes mellitus. The mechanism for the occurrence of CHD in type 2 DM is associated with the presence of atherosclerosis which is influenced by various factors. **Objective:** The study aims to determine the relationship between various coronary risk factors for type 2 diabetes mellitus and coronary heart disease. **Methods:** The study used an analytic observational design with a retrospective cross-sectional approach. Total population of 116 people with a total sample of 66 people. The sampling technique used was processed by the chi-square test using a computerized system. **Results :** The risk factors associated with the incidence of coronary heart disease at RSUP. Dr. Wahidin Sudirohusodo Pusat Jantung Terpadu were gender and hypertension ( $p=0.001$ ), age ( $p=0.002$ ), dyslipidemia, obesity, smoking ( $p=0.000$ ). **Conclusion:** There is a significant relationship between age, gender, hypertension, dyslipidemia, smoking, obesity and the incidence of CHD at Pusat Jantung Terpadu of RSUP. Dr. Wahidin Sudirohusodo

**Keywords:** CHD, type 2 DM, risk factors

## DAFTAR ISI

HALAMAN PENGESAHAN .....	ii
HALAMAN PERNYATAAN ANTI PLAGIARISME .....	vi
KATA PENGANTAR .....	vii
ABSTRAK.....	ix
<i>ABSTRACT</i> .....	xi
DAFTAR ISI .....	xii
DAFTAR SINGKATAN .....	xvi
DAFTAR GAMBAR.....	xvii
DAFTAR TABEL .....	xviii
BAB 1 PENDAHULUAN.....	1
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
1.4.1 Bagi Praktisi Kesehatan.....	5
1.4.2 Bagi Masyarakat.....	5
1.4.3 Bagi Peneliti .....	5
BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA.....	6
2.1 Jantung .....	6
2.1.1 Anatomi Jantung.....	6
2.1.2 Sirkulasi Jantung .....	7
2.2 Penyakit Jantung Koroner .....	8
2.2.1 Definisi Penyakit Jantung Koroner .....	8
2.2.2 Etiologi Penyakit Jantung Koroner .....	9
2.2.3 Patogenesis Penyakit Jantung Koroner .....	9
2.2.4 Faktor resiko penyakit jantung coroner.....	12
2.2.5 Klasifikasi Penyakit Jantung Koroner.....	18

2.2.6	Gejala Penyakit Jantung Koroner.....	20
2.2.7	Penatalaksanaan PJK.....	21
2.3	Diabetes Melitus.....	24
2.3.1	Definisi Diabetes Melitus.....	24
2.3.2	Klasifikasi Diabetes Melitus.....	24
2.3.3	Patogenesis Diabetes Melitus Tipe 2.....	26
2.3.4	Faktor Risiko Diabetes Melitus.....	26
2.3.5	Gejala Diabetes Melitus.....	29
2.3.6	Diagnosis Diabetes Melitus.....	30
2.4	Hubungan Diabetes Melitus dengan Penyakit Jantung Koroner.....	31
2.4.1	Perjalanan Dan Progresi Aterosklerosis terhadap Diabetes Melitus Tipe 2.....	32
2.4.2	Faktor Risiko Yang Berkontribusi Pada Hubungan Diabetes Melitus Tipe 2 Terhadap Penyakit Jantung Koroner.....	33
2.4.3	Pencegahan Peningkatkan Diabetes Melitus Tipe II pada Penyakit Jantung Koroner.....	36
2.5	Kerangka Teori.....	39
2.6	Kerangka Konsep.....	39
2.7	Hipotesis.....	40
BAB 3 METODE PENELITIAN.....		41
3.1	Tipe dan Desain Penelitian.....	41
3.2	Waktu dan Lokasi Penelitian.....	41
3.2.1	Waktu Penelitian.....	41
3.2.2	Lokasi Penelitian.....	41
3.3	Variabel Penelitian.....	41
3.3.1	Variabel Independen.....	41
3.3.2	Variabel Dependen.....	42
3.4	Populasi dan Sampel.....	42
3.4.1	Populasi Penelitian.....	42
3.4.2	Sampel Penelitian.....	42
3.4	Metode Pengumpulan Data.....	42
3.5	Cara Pengolahan dan Analisis Data.....	43

3.5.1	Pengolahan Data.....	43
3.5.2	Analisis Data .....	43
3.6	Etika Penelitian .....	44
3.7	Alur Penelitian.....	45
3.8	Definisi Operasional.....	45
BAB 4	JADWAL DAN ANGGARAN PENELITIAN.....	50
4.1	Jadwal Penelitian.....	50
4.2	Anggaran Penelitian .....	50
BAB 5	HASIL PENELITIAN .....	51
5.1	Hasil Penelitian .....	51
5.2	Analisis Univariat.....	51
5.2.1	Karakteristik Penderita berdasarkan Jenis Kelamin, Usia, Dislipidemia, Merokok, Obesitas dan Hipertensi .....	52
5.3	Analisis Multivariat Terhadap Penyakit Jantung Koroner.....	53
5.3.1	Hubungan Jenis Kelamin pada DM Tipe 2 Dengan Kejadian Penyakit Jantung Koroner .....	53
5.3.2	Hubungan Usia pada DM Tipe 2 Dengan Kejadian Penyakit Jantung Koroner .....	53
5.3.3	Hubungan Dislipidemia pada DM Tipe 2 Dengan Kejadian Penyakit Jantung Koroner .....	54
5.3.4	Hubungan Merokok pada DM Tipe 2 Dengan Kejadian Penyakit Jantung Koroner .....	55
5.3.5	Hubungan Obesitas pada DM Tipe 2 Dengan Kejadian Penyakit Jantung Koroner .....	55
5.3.6	Hubungan Hipertensi pada DM Tipe 2 Dengan Kejadian Penyakit Jantung Koroner .....	56
BAB 6	PEMBAHASAN.....	57
6.1	Hubungan Pasien Diabetes Melitus Tipe 2 dan Jenis Kelamin terhadap Penyakit Jantung Koroner.....	57
6.2	Hubungan Pasien Diabetes Melitus Tipe 2 dan Usia terhadap Penyakit Jantung Koroner.....	58

6.3	Hubungan Pasien Diabetes Melitus Tipe 2 dan Dislipidemia terhadap Penyakit Jantung Koroner.....	59
6.4	Hubungan Pasien Diabetes Melitus Tipe 2 dan Merokok terhadap Penyakit Jantung Koroner.....	61
6.5	Hubungan Pasien Diabetes Melitus Tipe 2 dan Obesitas terhadap Penyakit Jantung Koroner.....	62
6.6	Hubungan Pasien Diabetes Melitus Tipe 2 dan Hipertensi terhadap Penyakit Jantung Koroner.....	64
BAB 7 KESIMPULAN DAN SARAN .....		67
7.1	Kesimpulan Penelitian.....	67
7.2	Saran.....	68
DAFTAR PUSTAKA.....		72
LAMPIRAN .....		78
BIODATA.....		84

## DAFTAR SINGKATAN

PJK	=	Penyakit Jantung Koroner
WHO	=	World Health Organization
PTM	=	Penyakit Tidak Menular
IMA	=	Infark Miokard Akut
DM	=	Diabetes Melitus
RSUP	=	Rumah Sakit Umum
LAD	=	Left Anterior Descending
LCx	=	Left Circumflexa Artery
PDA	=	Posterior Descending Artery
HDL	=	High Density Lipoprotein
NHLBI	=	National Heart, Lung, and Blood Institute
IMT	=	Indeks Massa Tubuh
LDL	=	Low Density Lipoprotein
STEMI	=	ST Segmen Myocardial Infraction
NSTEMI	=	Non ST Segmen Elevasi Myocardial Infraction
CABG	=	Coronary Artery Bypass Grafting
PTCA	=	Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty
TTGO	=	Tes Toleransi Glukosa Oral
TZD	=	Tiazolidindion
DPP-IV	=	Dipeptidyl Peptidase-IV
SGLT-2	=	Sodium Glucose Cotransporter 2

## DAFTAR GAMBAR

Gambar 2.1	Gambar Anatomi Jantung.....	7
Gambar 2.2	Sirkulasi Jantung.....	8
Gambar 2.3	Kerangka Teori.....	39
Gambar 2,4	Kerangka Konsep.....	39
Gambar 3.1	Alur Penelitian.....	45

## DAFTAR TABEL

Tabel 2.1	Klasifikasi Hipertensi Menurut Joint National Commote VIII ...	14
Tabel 2.2	Kategori Indeks Massa Tubuh (IMT).....	16
Tabel 4.1	Jadwal Penelitian .....	50
Tabel 4.2	Anggaran Penelitian .....	50
Tabel 5.1	Karakteristik Penderita Berdasarkan Jenis Kelamin, Usia, Dislipidemia, Merokok, Obesitas dan Hipertensi di RSUP. DR. Wahidin Sudirohusodo Pusat Jantung Terpadu Periode Januari – Juni Tahun 2021 (n = 66 ) .....	52

# BAB 1

## PENDAHULUAN

### 1.1 Latar Belakang

Penyakit Jantung Koroner merupakan salah satu penyakit tidak menular yang terjadi akibat kekurangan darah pada otot jantung, yang dikarenakan adanya penumpukan plak pada arteri koroner jantung dan mengakibatkan penyempitan pada pembuluh darah total maupun sebagian (Kemenkes RI, 2019). Secara klinis, para pasien PJK mengalami angina (nyeri dada), sesak napas, adanya rasa tertekan, terhimpit bahkan dapat dirasakan rasa terbakar pada bagian dada yang menjalar mulai dari epigastrium hingga rahang bawah (Neumann *et al.*, 2020). Menurut *World Health Organization* (WHO) pada tahun 2015 diperkirakan ada 17,2 juta kematian dari 58 juta jiwa diseluruh dunia yang dimana 30% diakibatkan karena penyakit jantung dan pembuluh darah yang mengalami peningkatan yang pesat dari pada tahun 2005. Tercatat bahwa jenis penyakit jantung yang banyak menyebabkan kematian adalah penyakit jantung koroner yaitu sebanyak 44% (Syailandira, 2015).

Berdasarkan hasil statistik dunia, ada 9,4 juta kematian setiap tahun yang disebabkan oleh penyakit kardiovaskuler dan 45% kematian tersebut terjadi akibat PJK. Diperkirakan angka tersebut akan meningkat hingga 23,3 juta pada tahun 2030 (Wong, 2014). Di Indonesia sendiri penyakit jantung koroner merupakan penyakit tidak menular pada urutan pertama. Menurut riset *Sample Registration System*, angka kematian penyakit jantung koroner 12,9% dari seluruh kematian yang ada. Berdasarkan Riskesdas tahun 2013, prevalensi penyakit jantung koroner sebesar 0,5% sedangkan menurut hasil diagnosis dokter atau gejala sebesar 1,5%. Hasil penelitian dari Riskesdas ini menyatakan bahwa penyakit jantung koroner

berada pada peringkat ketujuh tertinggi Penyakit Tidak Menular (PTM) di Indonesia (Ghani, 2016).

Menurut Profil Kesehatan Provinsi Sulawesi Selatan, prevalensi penyakit jantung koroner yang telah didiagnosis dokter atau yang memiliki gejala meningkat seiring dengan bertambahnya umur, tertinggi pada kelompok umur 65 -74 tahun yaitu 2,1%, kemudian yang menurun pada kelompok umur  $\geq 75$  tahun. Kota Makassar berada pada peringkat kedua daerah yang memiliki prevalensi jantung koroner tertinggi dengan angka 1,0%. Surveilans penyakit tidak menular menurut Bidang P2PL Dinas Kesehatan Provinsi Sulawesi Selatan tahun 2014 mencatat bahwa penderita jantung sebesar 957 kasus terdiri dari jantung koroner sebanyak 204 kasus lama, 104 kasus baru, 4 kematian, 320 kasus Infark Miokard Akut (IMA) baru, 41 kasus IMA lama dengan 39 kematian, infark miokard subsekuen terdapat 191 kasus baru dan 97 kasus lama dengan 8 kematian (Syahrir, 2015).

Penyakit jantung koroner mempunyai faktor resiko yang terdiri dari, faktor resiko yang tidak dapat dimodifikasi dan yang dapat dimodifikasi. Faktor resiko yang tidak dapat dimodifikasi yaitu jenis kelamin, umur, dan riwayat keluarga. Sedangkan faktor resiko yang dapat dimodifikasi yaitu hipertensi, merokok, diabetes mellitus, dislipidemia (metabolisme lemak yang abnormal), obesitas, kurang aktivitas fisik, pola makan buruk, dan stress (Kemenkes RI, 2019). Usia merupakan salah satu faktor penyebab terjadinya penyakit jantung koroner, dengan bertambahnya usia, orang akan lebih rentan terhadap PJK, tetapi jarang menyebabkan penyakit serius sebelum 40 tahun dan akan meningkat 5 kali lipat pada usia 40-60 tahun. Studi mengatakan bahwa salah satu faktor yang paling berpotensi terjadinya PJK adalah diabetes melitus, terutama pada diabetes melitus

tipe 2. Diabetes Melitus merupakan suatu penyakit yang diakibatkan oleh kadar gula darah sewaktu atau sama lebih dari 200mg/dl, dan kadar gula darah puasa diatas atau sama dengan 126mg/dl, DM juga ini dikenal dengan istilah silent killer karena tanpa disadari, orang yang terkena DM sudah mengalami komplikasi(Petersmann *et al.*, 2018).

Diabetes melitus merupakan salah satu penyakit tidak menular (PTM) terbesar ketiga yang menyebabkan kematian. Morbiditas dan mortalitas pada DM tidak langsung disebabkan oleh hiperglikemi akan tetapi dengan adanya komplikasi yang terjadi dan mengarah ke jantung. Penderita diabetes yang paling berisiko terhadap PJK adalah DM tipe 2. Pada DM tipe 2 terjadi resistensi insulin dikarenakan pankreas tidak menghasilkan insulin yang cukup bagi tubuh. Resistensi insulin lainnya dipengaruhi oleh kurangnya aktivitas endokrin di jaringan adiposa, maka akan berpengaruh terhadap disfungsi endothelial dan dyslipidemia(Soebandi *et al.*, no date). Penelitian yang dilakukan oleh Ida Rahmawati et al (2020) mengatakan bahwa seseorang yang menderita diabetes melitus yang tidak dikelola dengan baik mengakibatkan komplikasi yang bersifat kronik yaitu salah satunya adalah komplikasi vaskular. Hal ini terjadi dikarenakan adanya kadar gula yang tinggi, dan berlangsung lama mempunyai resiko terjadi peningkatan kadar kolestrol jahat, trigliserida dan dapat terjadi pembentukan thrombus yang akan menyumbat pembuluh darah. Selain itu, penderita DM tipe 2 akan menyebabkan disfungsi endothelial dan terbentuknya plak, dan akan terjadi aterosklerosis pada arteri koroner jantung dan mengakibatkan penyakit jantung koroner yang dikarenakan resistensi insulin (Aqarista, N, 2016).

Berdasarkan hasil diatas, diabetes melitus terutama pada penderita diabetes melitus tipe 2 mempunyai pengaruh terhadap penyakit jantung koroner dengan kategori hubungan erat. Penderita yang mengalami diabetes melitus tipe 2 mempunyai resiko 16,9 kali untuk mengalami penyakit jantung koroner dibandingkan dengan pasien yang tidak mengalami diabetes melitus. Diabetes melitus merupakan 3 besar Penyakit Tidak Menular (PTM) yang menyebabkan kematian di Indonesia, *World Health Organization* memperkirakan pada tahun 2025 Indonesia menempati peringkat kelima di dunia dengan jumlah penderita diabetes melitus sebesar 12.4 juta orang, dan ini meningkat dua peringkat dibanding tahun 1995(WHO, 2019). Berdasarkan hasil uraian diatas, saya dapat menarik kesimpulan bahwa pada penderita diabetes melitus terutama pada penderita diabetes melitus tipe ini 2 memiliki keterikatan penting dalam terjadinya penyakit jantung koroner, maka dari itu peneliti tertarik untuk melihat dan menilai bagaimana hubungan diabetes melitus tipe 2 dengan kejadian penyakit jantung koroner di Rumah Sakit Umum (RSUP) Wahidin Sudirohusodo Pusat Jantung Terpadu Kota Makassar Periode 2021-2021.

## **1.2 Rumusan Masalah**

Berdasarkan uraian dalam latar belakang di atas dapat dirumuskan masalah penelitian sebagai berikut “Bagaimana Hubungan Faktor Risiko pada Penderita Diabetes Melitus Tipe 2 dengan kejadian Penyakit Jantung Koroner pada Pasien di Pusat Jantung Terpadu RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo?”

### **1.3 Tujuan Penelitian**

#### **1.3.1 Tujuan Umum**

Peneliti bertujuan untuk mengetahui Hubungan Faktor Risiko pada Penderita Diabetes Melitus Tipe 2 dengan kejadian Penyakit Jantung Koroner pada Pasien di Pusat Jantung Terpadu RSUP Dr. Wahidin Sudirohu

#### **1.3.2 Tujuan Khusus**

Menganalisis Hubungan Faktor Risiko pada Penderita Diabetes Melitus Tipe 2 dengan kejadian Penyakit Jantung Koroner pada Pasien di Pusat Jantung Terpadu RSUP Dr. Wahidin Sudirohu

### **1.4 Manfaat Penelitian**

#### **1.4.1 Bagi Praktisi Kesehatan**

Manfaat yang diharapkan dari penelitian ini dapat dijadikan informasi mengenai hubungan diabetes melitus dengan kejadian penyakit jantung koroner pada pasien di Pusat Jantung Terpadu RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo

#### **1.4.2 Bagi Masyarakat**

Dapat menambah ilmu dan pengetahuan mengenai seberapa besar dampak dari diabetes melitus tipe 2 terhadap penyakit jantung koroner, sehingga dapat diwaspadai dan dilakukan pencegahan agar tidak memburuk.

#### **1.4.3 Bagi Peneliti**

Hasil penelitian yang dilakukan ini, diharapkan dapat dipublikasikan dalam jurnal nasional maupun internasional.

## **BAB 2**

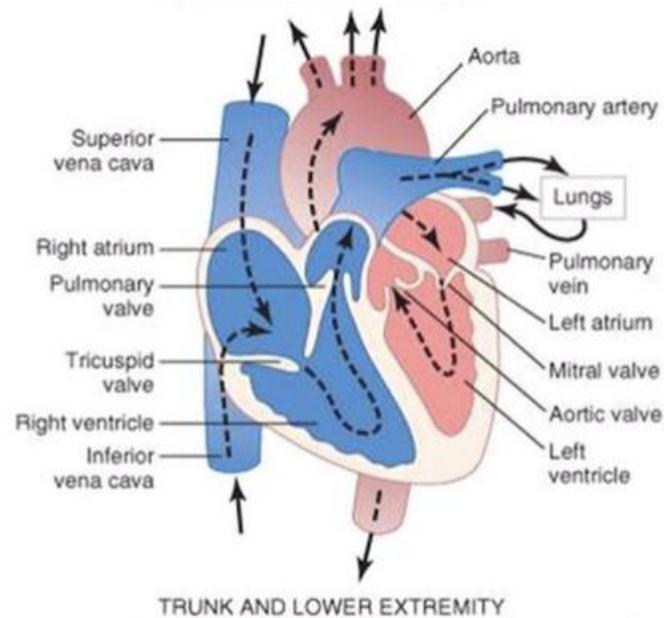
### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **2.1 Jantung**

##### **2.1.1 Anatomi Jantung**

Jantung merupakan bagian dari sistem kardiovaskuler yang berfungsi sebagai pompa. Jantung terletak di dalam rongga dada, tepatnya di dalam mediastinum dan posisinya dilindungi oleh tulang tulang rusuk. Kantung yang membungkus jantung disebut dengan pericardium. Keberadaan perikardium membuat posisi jantung terhadap mediastinum tetap intak namun cukup bebas untuk berkontraksi secara kuat dan cepat. Untuk ukuran jantung sendiri, Panjang rata-rata jantung adalah 12 cm(5 inch), lebar 9 cm (3,5 inch) dengan tebal 6 cm (2,5 inch). Massa jantung rata rata adalah 300 gram pada pria dewasa dan 250 gram pada wanita dewasa(Tortora, 2014).

Jantung memiliki empat ruang, yaitu atrium kanan,atrium kiri, ventrikel kanan, ventrikel kiri. Atrium merupakan ruangan disebelah bawah jantung dan memiliki dinding yang tipis, sedangkan ventrikel adalah ruangan sebelah bawah jantung yang memiliki dinding lebih tebal karena harus memompa darah ke seluruh tubuh. Atrium kanan berfungsi sebagai tempat penampungan darah rendah oksigen dari seluruh tubuh. Atrium kiri menerima darah dari paru-paru melalui vena pulmonalis. Ventrikel kanan berfungsi menerima darah dari atrium kanan dan memompakannya ke paru-paru, sedangkan ventrikel kiri berfungsi untuk memompa darah yang akan oksigen keseluruh tubuh(Wahyuningsih and Kusmiati, 2017)

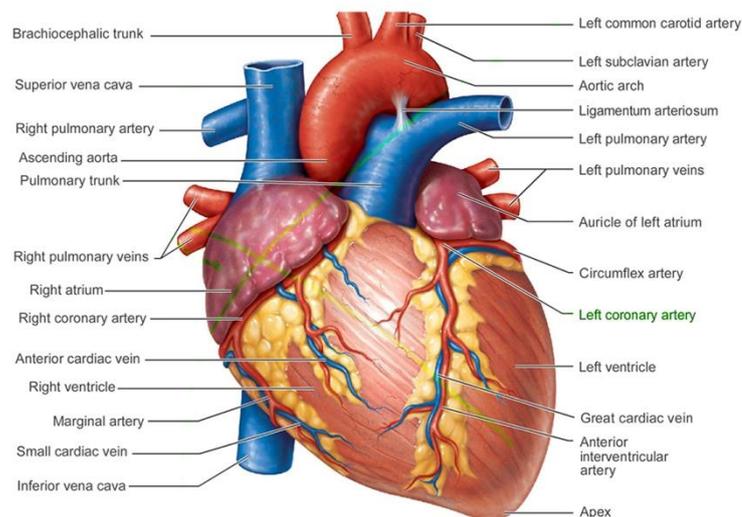


**Gambar 2.1 Gambar Anatomi Jantung (Guyton and Hall, 2014)**

### 2.1.2 Sirkulasi Jantung

Sirkulasi koroner meliputi seluruh permukaan jantung, membawa oksigen dan nutrisi ke miokardium melalui cabang-cabang intramiokardial yang kecil. Arteri koronaria merupakan cabang pertama dari sirkulasi sistemik. Muara dari arteri koronaria ini terdapat pada sinus valsava dalam aorta, tepat di atas dari katup aorta. Sirkulasi koroner ini terdiri dari arteri koronaria kanan dan kiri. Arteri koronaria kiri mempunyai dua cabang besar yaitu *left anterior descending* (LAD) dan *left circumflexa* (LCx) *artery*, sedangkan arteri koronaria kanan bercabang menjadi *right posterior descending artery* (PDA) serta *acute marginal arter*.

Pada dasarnya arteria koronaria dekstra memberikan darah ke atrium kanan, ventrikel kanan dan dinding inferior ventrikel kiri. Arteria sirkumfleksa sinistra memberikan darah pada atrium kiri dan dinding posterolateral ventrikel kiri. Arteria desendens anterior kiri memberikan darah ke dinding depan ventrikel kiri yang massif (Chandrasegaran, 2017).



**Gambar 2.2 Sirkulasi Jantung (Netter, 2014)**

## 2.2 Penyakit Jantung Koroner

### 2.2.1 Definisi Penyakit Jantung Koroner

Menurut *American Heart Association* Penyakit Jantung Koroner (PJK) adalah sebuah penyakit jantung yang diakibatkan oleh adanya penumpukan plak di arteri koroner jantung yang dimulai dari aterosklerosis maupun yang sudah terjadi penimbunan lemak atau plan pada dinding arteri koroner yang menyuplai darah ke otot jantung dengan membawa oksigen yang banyak (Benjamin *et al.*, 2018).

Aterosklerosis merupakan penyakit arteri yang berkembang secara perlahan (kronik progresif) dengan adanya penebalan dinding tunika intima akibat dari terbentuknya lesi pada permukaan dinding arteri. Aterosklerosis adalah penyebab terbanyak dari penyakit jantung koroner (Wihastuti, 2016).

Penyakit jantung koroner salah satu penyakit yang mematikan. Di negara berkembang PJK merupakan salah satu pengancam jiwa. Telah banyak orang yang meninggal karena penyakit jantung koroner ini dikarenakan biaya operasi untuk penyembuhan terbilang mahal. Walaupun umumnya penyakit ini menyerang orang-

orang yang relative sudah cukup tua yaitu sekitar umur 50 tahun keatas, akan tetapi kewaspadaan dan juga pengetahuan mengenai penyakit jantung koroner ini hari dimulai sedini mungkin. Karena penyakit jantung koroner ini pun berawal dari kelalaian saat masih muda dan juga *lifestyle* yang diterapkan (Nirmolo, 2018)

### **2.2.2 Etiologi Penyakit Jantung Koroner**

Penyebab utama terjadinya penyakit jantung koroner yaitu ateroskelorisi. Adanya aterosklerosis koroner dimana terjadi kelainan pada tunika intima, yang awalnya hanya berupa bercak fibrosa (*fibrous plaque*). Namun, kemudian terjadi ulserasi, pendarahan, klasifikasi, dan thrombosis. Dan dalam perjalanannya, kejadian aterosklerosis tidak hanya disebabkan oleh faktor tunggal, akan tetapi juga disertai dengan banyak faktor lain, yang terbagi atas dua yaitu *modifiable and non modifiable risk factor*. Faktor yang tidak dapat diubah adalah jenis kelamin, umur, dan riwayat keluarga, sedangkan faktor yang dapat diubah itu hipertensi, merokok, diabetes mellitus, dislipidemia (metabolisme lemak yang abnormal), obesitas, kurang aktivitas fisik, pola makan buruk, dan stress, maka dari itu kita harus dapat menjaga *lifestyle* agar meminimalisir terkena penyakit jantung koroner (Naga, 2012)

### **2.2.3 Patogenesis Penyakit Jantung Koroner**

Aterosklerosis pembuluh koroner merupakan penyebab penyakit arteri koronaria yang paling sering didapati. Aterosklerosis akan menyebabkan penimbunan lipid dan jaringan fibrosa dalam arteri koronaria, sehingga akan mempersempit lumen pembuluh darah. Bila lumen menyempit maka terjadi resistensi terhadap aliran darah akan meningkat dan membahayakan aliran darah miokardium. Bila penyakit ini semakin lanjut, maka penyempitan lumen akan diikuti perubahan pembuluh darah yang

mengurangi kemampuannya untuk melebar. Dan kebutuhan oksigen menjadi tidak stabil sehingga akan membahayakan miokardium yang terletak di sebelah distal dari daerah lesi (Brown CT, 2013).

Fatty streak atau lapisan berlemak biasanya berkembang pada lokasi dimana terjadi sel endothel yang luka, sehingga menyebabkan molekul-molekul besar seperti LDL dan dapat masuk ke dalam jaringan subendothelium. Jika LDL sudah masuk ke dalam jaringan subendothelium, maka akan terjebak dan akan tetap berada di dalam jaringan subendothelium hal ini disebabkan karena terikatnya LDL dengan glikomynoglikan. LDL yang terjebak ini lama kelamaan akan mengalami modifikasi karena adanya radikal oksigen yang bebas di sel endothelial, yang merupakan inhibisi daraterosklerosis.

Tahap dua adalah *Fibrous plaque*. Lapisan berlemak menjadi satu dan membentuk lapisan yang lebih tebal, yang berkomposisi lemak atau jaringan ikat. Plak ini kemudian mengalami perkapuran. Plak yang fibrous ini berwarna agak keputih-putihan. Karena plak yang fibrous ini agak tebal, ia dapat menonjol ke dalam lumen, dan menyebabkan penyumbatan parsial dari arteri koronaria. Salah satu penyebab terjadinya perubahan dari fatty streak ke lesi fibrotic adalah adanya lesi fokal yaitu hilangnya jaringan endothelial yang melapisi fatty streak. Hilangnya lapisan tersebut disebabkan oleh adanya peregangan dari sel-sel yang mengalami gangguan fungsi pada deformasi dinding arteri atau karena toksin oleh sel busa. Pada lokasi sel yang hilang ini, platelet akan melekat dan akan terjadi pengeluaran faktor-faktor yang akan menyebabkan perkembangan dari lesi. Heparinase, merupakan salah satu enzim yang memecah heparin sulfat (sebuah polisakarida pada matriks ekstraselular) yang menghambat migrasi dan proliferasi dari sel otot

polos. Kombinasi dari penurunan kadar heparin dan kurangnya PGI<sub>2</sub> dan EDRF-NO karena sel endothelial yang luka menyebabkan sel otot polos berubah dari sel yang dapat berkontraksi menjadi sel tidak dapat berkontraksi lagi sehingga terjadi pengeluaran sekresi enzim-enzim pada matriks ekstraselular, yang membuat mereka dapat bermigrasi ke dalam intima dan berproliferasi. Migrasi sel otot polos ke dalam intima dibantu oleh PDGF yang mengalami mitosis (Pahwa & Jialal, 2021).

Tahap ketiga adalah plak yang mengalami komplikasi. Bagian inti dari plak yang mengalami komplikasi ini akan bertambah besar dan dapat mengalami perkapuran. Ulserasi dan perdarahan menyebabkan trombosis, pembentukan aneurisma, dan diseksi dari dinding pembuluh darah yang menimbulkan gejala penyakit (Pahwa & Jialal, 2021).

Faktor-faktor yang menyebabkan pecahnya plak adalah adanya aliran turbulensi atau mekanisme stress peregangan, perdarahan intraplak karena rupturnya vasa vasorum, peningkatan stress pada dinding sirkumferensial dinding arteri pada penutup fibrotik karena adanya penimbunan lipid, dan adanya pengeluaran enzim-enzim yang dikeluarkan oleh makrofag untuk memecah matriks. Sejalan dengan pecahnya plak maka proses lainnya seperti thrombosis, adhesi platelet, agregasi platelet dan koagulasi akan terjadi. Koagulasi akan dimulai dengan bercampurnya darah dengan kolagen di dalam plak dan faktor jaringan tromboplastin yang diproduksi oleh sel endothelial dan makrofag di dalam lesi fibrotik (Pahwa & Jialal, 2021).

Faktor jaringan akan membuat faktor VII mengaktifkan faktor X, yang akan mengkatalisasi konversi dari protrombin menjadi thrombin, yang akhirnya

mengalami polimerasi untuk menstabilkan thrombus. Trombin akan menstimulasi terjadinya proliferasi selular pada lesi dengan mengeluarkan deposisi platelet tambahan dan pengeluaran PDGF dan menstimulasi sel-sel lain untuk mengeluarkan PDGF. Trombosis dapat terjadi karena adanya lipoprotein yang menghambat trombolisis dengan menghambat konversi dari plasminogen menjadi plasmin. Tergantung pada keseimbangan antara trombotik dan proses trombolitik, thrombus dapat mengalami beberapa kejadian yang berbeda. Trombus dapat mengalami disolusi (hilang) sehingga pasien tidak mengalami gejala atau dapat menempel pada proses aterosklerotik sehingga penyumbatan lumen arteri bertambah besar dan menyebabkan gejala klinik. Pecahnya plak juga akan menyebabkan gejala klinik, karena pecahan plak akan berjalan bersama aliran darah dan menyumbat pembuluh darah distal yang ukurannya lebih kecil. Jika pecahannya sangat besar maka akan memungkinkan untuk menyumbat pembuluh darah besar (Pahwa & Jialal, 2021).

#### **2.2.4 Faktor resiko penyakit jantung coroner**

Faktor risiko penyakit jantung koroner terdiri dari faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi dan dapat dimodifikasi.

1. Faktor risiko penyakit jantung koroner yang tidak dapat dimodifikasi (tidak dapat diubah) :

a) Riwayat Keluarga

Adanya riwayat keluarga dekat yang terkena penyakit jantung dan pembuluh darah meningkatkan risiko penyakit jantung dan pembuluh darah dua kali lebih besar dibandingkan dengan yang tidak memiliki riwayat keluarga (Buku Pintar Posbindu PTM, 2016). Riwayat penyakit jantung coroner

didalam keluarga pada usia dibawah 55 tahun merupakan salah satu faktor resiko yang harus dipertimbangkan. Jika ada anggota keluarga yang menderita pada usia dini yaitu saat sebelum berusia 55 tahun untuk kerabat laki-laki seperti ayah atau saudara laki-laki dan sebelum usia 65 tahun untuk kerabat perempuan seperti ibu atau saudara perempuan, maka risiko terkena penyakit jantung koroner juga meningkat (Savitri, 2016).

b) Umur

Semakin bertambahnya usia, risiko untuk terkena penyakit jantung koroner akan semakin tinggi, dan pada umumnya dimulai pada usia 40 tahun keatas, Risiko penyakit jantung dan pembuluh darah akan meningkat pada usia > 55 tahun untuk laki-laki dan usia >65 tahun untuk perempuan (Buku Pintar Posbindu PTM, 2016)

c) Jenis Kelamin

Laki-laki mempunyai resiko lebih besar terkena penyakit jantung coroner dibandingkan perempuan. (Buku Pintar Posbindu PTM, 2016). Akan tetapi, saat wanita sudah menopause resiko penyakit jantung jantung coroner akan meningkat. Hal ini berkaitan dengan adanya penurunan hormone esterogen yang berperan sangat penting dalam melindungi pembuluh darah dari kerusakan yang memicu aterosklerosis. Wanita yang belum mengalami menopause dilindungi oleh hormon estrogen yang berperan dalam meningkatkan kadar *High Density Lipoprotein (HDL)*. Kadar kolesterol HDL yang tinggi merupakan faktor pelindung dalam mencegah terjadinya proses aterosklerosis. Efek perlindungan estrogen dianggap sebagai penjelasan adanya imunitas wanita pada usia premenopause. Pada

premenopause wanita sendiri mulai kehilangan sedikit demi sedikit hormon estrogen yang selama ini melindungi pembuluh darah dari kerusakan. Proses ini akan terus berlanjut dimana hormon estrogen tersebut berubah kuantitasnya sesuai dengan umur wanita secara alami, yang umumnya mulai terjadi pada wanita umur 45-55 tahun (Nuraini, 2015)

## 2. Faktor resiko penyakit jantung coroner yang dapat dimodifikasi (dapat diubah)

### a) Hipertensi

Hipertensi merupakan salah satu faktor risiko terjadinya PJK, hipertensi sangat diperhatikan oleh dunia kedokteran. Dilakukan banyak penelitian yang berhubungan dengan hipertensi, dan hampir semuanya menemukan bahwa semakin tinggi tekanan darah seseorang, maka semakin tinggi risiko terkena PJK. Hipertensi dikatakan apabila seseorang memiliki tekanan diastolik  $\geq 90$  mmHg dan tekanan sistolik  $\geq 140$  mmHg. Hipertensi juga merupakan faktor risiko yang berperan penting terhadap penyakit jantung coroner dan proses arterosklerosis. Bagi orang yang mempunyai darah tinggi beresiko untuk mengalami penyakit jantung, ginjal, maupun stroke. Tekanan darah yang tinggi membuat jantung berkerja dengan berat, sehingga lama kelamaan jantung juga akan kecapaian dan sakit. Jika ada sumbatan di pembuluh darah coroner jantung maupun pembuluh darah yang lain, tekanan darah yang tinggi akan membuat pecahnya pembuluh darah (Kurniadi, 2013).

### **Tabel 2.1 Klasifikasi Hipertensi Menurut Joint National Commote VIII**

<b>Klasifikasi Tekanan Darah</b>	<b>Tekanan Darah Sistolik (mmHg)</b>	<b>Tekanan Darah Diastolik (mmHg)</b>
Normal	<120	<80
Prehipertensi	130-139	80-89
Hipertensi stadium 1	140-159	90-99
Hipertensi Stadium 2	160 atau >160	100 atau >100

*(National Heart, Lung and Blood Institute (NHLBI), 2013)*

Resiko penyakit jantung dan pembuluh darah meningkat sejalan dengan peningkatan tekanan darah. Jika tekanan sistolik 130-139 mmHg dan tekanan diastolic 85-89 mmHg akan meningkatkan resiko penyakit jantung coroner sebesar 2 kali dibandingkan dengan yang tekanan darahnya kurang dari atau sama dengan 120/80 mmHg (Buku Pintar Posbindu PTM, 2016).

#### b) Merokok

Merokok juga merupakan salah satu penyebab utama penyakit jantung koroner. Merokok memperbesar risiko seseorang terkena penyakit jantung koroner. Risikonya bisa meningkat sampai 6 kali lipat dibandingkan dengan yang tidak merokok. Selain itu seorang perokok mempunyai risiko 10 tahun lebih cepat mengalami penyakit jantung koroner dibandingkan orang normal (Kurniadi, 2013). Merokok dapat meningkatkan denyut jantung dan tekanan darah. Hal ini dipengaruhi oleh nikotin dalam peredaran darah (Situmorang, 2015).

Zat-zat kimia beracun seperti nikotin dan karbon monoksida yang dihisap melalui rokok yang masuk ke dalam aliran darah dapat merusak lapisan endotel pembuluh darah arteri, dan mengakibatkan proses artereosklerosis, dan tekanan darah tinggi. Pada studi autopsi, dibuktikan kaitan erat antara kebiasaan merokok dengan adanya artereosklerosis pada seluruh pembuluh

darah. Rokok akan menyebabkan penurunan kadar oksigen ke jantung, peningkatan tekanan darah dan denyut nadi, penurunan kadar kolesterol-HDL ("kolesterol baik"), peningkatan penggumpalan darah, dan kerusakan endotel pembuluh darah koroner. Risiko penyakit jantung koroner pada perokok 2-4 kali lebih besar daripada yang bukan perokok (Buku Pintar Posbindu PTM, 2016).

c) **Obesitas**

Kelebihan berat badan beresiko untuk mengalami serangan jantung. Kelebihan berat badan juga mengakibatkan sensitivitas insulin yang akan menurun sehingga pada orang yang terlalu gemuk dapat ditemui kadar gula yang tidak terkontrol. Jika gula darah menjadi tinggi akan terjadi diabetes dan menimbulkan komplikasi penyakit jantung (Kurniadi, 2013). Distribusi lemak tubuh berperan penting dalam peningkatan faktor risiko penyakit jantung dan pembuluh darah. Penumpukan lemak di bagian sentral tubuh akan meningkatkan risiko penyakit jantung koroner (Buku Pintar Posbindu PTM, 2016).

Pengukuran Indeks Massa Tubuh (IMT) dapat dilakukan untuk mengetahui ukuran badan apakah termasuk kurus, ideal, agak gemuk, ataupun kegemukan berlebih. Pengukuran ini dapat dilakukan dengan mengukur tinggi badan dan berat badan. Jika sudah didapatkan hasilnya dengan menggunakan rumus berat badan dalam kilogram dibagi tinggi badan dalam meter kuadrat (Kurniadi, 2013).

**Tabel 2.2 Kategori Indeks Massa Tubuh (IMT)**

IMT	Kategori
-----	----------

>18,5	Berat badan kurang
18,5-22,9\	Normal
$\geq 23,0$	Kelebihan berat badan
23,0-24,9	Beresiko menjadi obesitas
25,0-29,9	Obesitas tipe I
$\geq 30$	Obesitas tipe II

*(Centre for Obesity Research and Education 2007)*

d) Dislipidemia

Kenaikan kadar kolestrol berbanding lurus dengan peningkatan terjadinya serangan penyakit jantung coroner. Peningkatan LDL dan penurunan HDL merupakan faktor resiko yang sangat penting dengan terjadinya penyakit jantung koroner. Penurunan dari 4% HDL akan meningkatkan resiko penyakit jantung koroner sekitar 10%. Rendahnya HDL akan menggambarkan banyaknya cabang pembuluh darah koroner yang tersumbat dan terjadinya penyempitan ulang setelah operasi jantung lebih sering terjadi. Dalam hal menurunkan risiko penyakit jantung dan pembuluh darah, maka nilai kolesterol total plasma harus  $< 190$  mg/dL dan LDL  $< 115$  mg/dL. Pada pasien dengan DM atau pasien asimptomatik dengan risiko penyakit jantung dan pembuluh darah, maka target kadar kolesterol total darah harus  $< 175$  mg dL dan LDL  $< 100$  mg/dL. Jika kadar HDL  $< 40$  mg/dL pada laki-laki dan  $< 45$  mg/dL pada perempuan, serta kadar trigliserida puasa  $> 150$  mg/dL akan meningkatkan risiko penyakit jantung dan pembuluh darah (Buku Pintar Posbindu PTM, 2016)

e) Diabetes melitus

Diabetes Melitus (DM) merupakan suatu penyakit yang diakibatkan oleh peningkatan gula darah (glukosa) akibat kekurangan hormon insulin maupun relative. Diabetes melitus membuat prognosis penyakit jantung koroner menjadi buruk Pada penderita diabetes akan memproduksi lebih banyak gula yang menempel pada sel darah merah dan terakumulasi di dalam darah. Akumulasi ini di kemudian hari bisa menyumbat dan merusak pembuluh yang membawa darah ke dan dari jantung. Dampaknya, jantung kekurangan oksigen dan nutrisi Peningkatan resiko penyakit jantung coroner berkaitan erat dengan dengan kelainan lipoprotein, yaitu rendahnya HDL dan peningkatan trigliserida. Adapun gejala tidak khas DM, antara lain badan terasa Lemah, kesemutan, gatal di daerah kemaluan, keputihan, infeksi yang sulit sembuh, bisul yang hilang timbul, penglihatan kabur, cepat lelah, mudah mengantuk, gangguan ereksi, dan lain-lain (Buku Pintar Posbindu PTM, 2016).

### **2.2.5 Klasifikasi Penyakit Jantung Koroner**

Klasifikasi penyakit jantung koroner ada 4 yaitu sebagai berikut:

#### **1. Angina Pectoris atau Stable Angina**

Angina pectoris atau Stable Angina merupakan jenis penyakit jantung yang paling ringan, disebabkan karena adanya ketidakseimbangan suplai darah dengan kebutuhan otot jantung yang sifatnya hanya sementara. Penyebab dari gangguan suplai darah tersebut karena adanya penyempitan pembuluh darah koroner yang dikarenakan terjadinya proses aterosklerosis pada pembuluh koroner, sehingga terjadi hambatan pada aliran darah tetapi tidak total.

#### **2. Angina Tidak Stabil atau Unstable Angina**

Angina tidak satabil atau Ustable Angina kurang lebih sama dengan angina pectoris hanya saja yang membedakan yaitu derajat sakitnya lebih berat, waktu kemunculan angina tidak stabil bisa kapan saja dan intensitas keluhan yang lebih lama. Angina biasanya timbul saat melakukan aktivitas ringan atau bahkan saat istirahat.

### 3. Prinzmetal Angina

Prinzmetal Angina merupakan gangguan yang terjadi karena adanya gangguan aliran darah ke otot (iskemia) hal ini terjadi karena adanya spasme pada pembuluh darah koroner. Jika dalam waktu 20 menit tidak segera ditangani maka dapat menyebabkan *injury* pada sel – sel otot jantung. Tipe Angina ini tidak umum dan hampir selalu terjadi bila seorang beristirahat-sewaktu tidur.

### 4. Infark Miokard Akut Infark miokard akut

Infark Miokard Akut merupakan gangguan aliran darah arteri koronaria yang bermakna, sebagai akibat oklusi arteri koronaria karena trombus atau spasme hebat yang berlangsung lama. Infark miokard akut terbagi atas 2:

#### a. ST Segmen Elevasi Myocardial Infraction (STEMI)

ST Segmen Elevasi Myocardial Infraction (STEMI) disebabkan karena adanya sumbatan total pada pembuluh darah koroner yang dapat menyebabkan *injury* pada sel sel otot jantung bahkan sampai mengenai lapisan otot jantung bagian luar. Tanda dari STEMI yaitu adanya kenaikan enzim pada jantung (CKMB atau Troponin).

#### b. Non ST Elevasi Myocardial Infarction (NSTEMI)

Pada Non ST Segmen Elevasi Myocardial Infraction (NSTEMI) sudah terjadi injury ada sel sel otot jantung. NSTEMI terjadi pada saat angina pectoris atau angina tidak stabil tidak dideteksi secara dini maupun tidak ditangani dengan tepat. Keluhan yan dialami kurang lebih sama dengan angina tidak stabil.(Syukri, 2013)

### **2.2.6 Gejala Penyakit Jantung Koroner**

Gejala serangan jantung sebenarnya bervariasi. Tidak semua orang yang mengalami serangan jantung memiliki gejala yang sama atau memiliki tingkat keparahan yang sama. Beberapa orang merasakan nyeri ringan, sementara lainnya merasakan rasa sakit yang amat sangat. Beberapa orang bahkan tidak menunjukkan gejala, sedangkan penderita lain mungkin mengalami tanda pertama berupa serangan jantung mendadak. Semakin banyak tanda dan gejala 31 yang dirasakan, semakin besar kemungkinan mengalami serangan jantung (Savitri, 2016). Keluhan utama penderita PJK laki-laki pada umumnya adalah sakit dada sebelah kiri, yang biasanya seperti ditusuk, diremas, tertindih barang berat dan sebagainya. Pada perempuan keluhan utamanya biasanya berupa sesak nafas bila mengeluh sakit, karenanya lebih kearah perut atau punggung bawah atau pada rahang dan tenggorokan, terkadang dirasakan seperti masuk angin, mual mual, dan kecapaian. Keluhan-keluhan seperti ini sering tidak dirasakan oleh perempuan karena biasanya perempuan kurang aktivitas (kurang gerak). Terutama pada perempuan yang mulai mengalami masa pre-menopause hal ini disebabkan karena tulang-tulang sudah mulai keropos (Proverawati and Emi, 2010).

Beberapa gejala yang biasanya menyertai penderita penyakit jantung koroner adalah:

1. Nyeri dada

Gejala nyeri dada dirasakan oleh sekitar sepertiga penderita penyakit jantung koroner. Nyeri dirasakan dibagian tengah dan menyebar ke leher, lengan, dan dagu. Perasaan nyeri sering disertai rasa seperti diremas atau dicengkeram, dan hal ini disebabkan karena jantung kekurangan darah dan oksigen. Terkadang nyeri tidak dirasakan, tetapi orang hanya merasakan tidak enak badan saja.

2. Sesak napas

Sesak napas berhubungan dengan kesulitan bernafas yang disadari dan dirasakan perlu usaha tambahan untuk mengatasi kekurangan udara. Bila jantung tidak dapat memompa sebagaimana mestinya, cairan cenderung dapat berkumpul di jaringan dan paru (edema paru), sehingga menyebabkan kesulitan bernafas waktu berbaring.

3. Berdebar-debar

Keluhan lain, yaitu debaran jantung tidak seperti biasanya. Debaran jantung lebih keras daripada biasa atau irama jantung yang tidak teratur (aritmia). Kadang rasa berdebar-debar juga diikuti dengan keluhan lain seperti keringat dingin, sakit dada, dan sesak napas (Savitri, 2016)

### **2.2.7 Penatalaksanaan PJK**

Penatalaksanaan pada PJK menurut (LeMone, Priscilla, dkk , 2019) yaitu pengobatan farmakologi, non farmakologi dan revascularisasi miokardium. Perlu diketahui bahwa tidak ada satupun cara pengobatan sifatnya menyembuhkan.

Dengan kata lain diperlukan modifikasi gaya hidup agar dapat mengatasi faktor penyebab yang memicu terjadinya penyakit. Penatalaksanaan yang perlu dilakukan meliputi :

1. Pengobatan farmakologi

a. Nitrat

Nitrat termasuk nitroglicerina dan preparat nitrat kerja lama, digunakan untuk mengatasi serangan angina dan mencegah angina. Karena nitrat mengurangi kerja miokardium dan kebutuhan oksigen melalui dilatasi vena dan arteri yang pada akhirnya mengurangi preload dan afterload. Selain itu juga dapat memperbaiki suplai oksigen miokardium dengan mendilatasi pembuluh darah kolateral dan mengurangi stenosis.

b. Aspirin

Aspirin dosis rendah (80 hingga 325 mg/hari) seringkali diprogramkan untuk mengurangi risiko agregasi trombosit dan pembentukan trombus.

c. Penyekat beta (bloker)

Obat ini menghambat efek perangsang jantung norepinefrin dan epinefrin, mencegah serangan angina dengan menurunkan frekuensi jantung, kontraktilitas miokardium, dan tekanan darah sehingga menurunkan kebutuhan oksigen miokardium.

d. Antagonis kalsium

Obat ini mengurangi kebutuhan oksigen miokardium dan meningkatkan suplai darah dan oksigen miokardium. Selain itu juga merupakan vasodilator koroner kuat, secara efektif meningkatkan suplai oksigen.

e. Anti kolesterol

Statin dapat menurunkan resiko komplikasi aterosklerosis sebesar 30% yang terjadi pada pasien angina. Statin juga dapat berperan sebagai anti trombotik, anti inflamasi, dll.

## 2. Revaskularisasi miokardium

Aliran darah yang menuju miokardium setelah suatu lesi arterosklerotik pada arteri koroner bisa diperbaiki dengan operasi untuk mengalihkan aliran dan bagian yang tersumbat dengan suatu cangkok pintas atau dengan cara meningkatkan aliran di dalam pembuluh yang mengalami sakit melalui pemisahan mekanik serta kompresi atau pemakaian obat yang dapat merilisiskan lesi. Cangkok pintas ini disebut dengan Coronary Artery Bypass Grafting (CABG). Pembedahan untuk penyakit jantung koroner melibatkan pembukaan vena atau arteri untuk menciptakan sambungan antara aorta dan arteri koroner melewati obstruksi. Kemudian memungkinkan darah untuk mengalir bagian iskemik jantung. Balon arteri koroner merupakan suatu teknik untuk membuka daerah sempit di dalam lumen arteri koroner menggunakan sebuah balon halus yang dirancang khusus. Apabila pada katektisasi jantung ditemukan adanya penyempitan yang cukup signifikan misalnya sekitar 80%, maka dokter jantung biasanya menawarkan dilakukannya balonisasi dan pemasangan stent. Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty (PTCA) merupakan istilah dari 20 balon arteri koroner yang digunakan para kedokteran.

## 3. Non Farmakologi

- a. Memodifikasi pola hidup yang sehat dengan cara olahraga ringan
- b. Mengontrol faktor resiko yang menyebabkan terjadinya PJK, seperti pola makan, dll.

- c. Melakukan teknik distraksi dengan cara mendengarkan musik dan relaksasi dengan cara nafas dalam
- d. Membatasi aktivitas yang memperberat aktivitas jantung

## **2.3 Diabetes Melitus**

### **2.3.1 Definisi Diabetes Melitus**

Penyakit Diabetes Mellitus merupakan penyakit gangguan pada metabolisme tubuh yang ditandai dengan adanya peningkatan gula darah, biasanya terjadi pada jangka waktu tertentu . Hal ini terjadi akibat terganggunya insulin didalam tubuh sehingga menyebabkan hiperglikemia( yang disertai dengan keabnormalitas metabolisme karbohidrat, lemak, dan protein (Marewa Waris L, 2015).

### **2.3.2 Klasifikasi Diabetes Melitus**

Menurut *American Diabetes Association*, klasifikasi diabetes meliputi :

#### **1. Diabetes Melitus Tipe 1**

DM tipe 1 terjadi karena adanya destruksi sel beta pankreas karena sebab autoimun. Pada DM tipe ini terdapat sedikit atau tidak sama sekali sekresi insulin dapat ditentukan dengan level protein c-peptida yang jumlahnya sedikit atau tidak terdeteksi sama sekali. Manifestasi klinik pertama dari penyakit ini adalah ketoasidosis. Faktor penyebab terjadinya DM Tipe I adalah infeksi virus atau rusaknya sistem kekebalan tubuh yang disebabkan karena reaksi autoimun yang merusak sel-sel penghasil insulin yaitu sel  $\beta$  pada pankreas, secara menyeluruh. Oleh sebab itu, pada tipe I, pankreas tidak dapat memproduksi insulin. Penderita DM untuk bertahan hidup harus diberikan insulin dengan cara disuntikan pada area

tubuh penderita. Apabila insulin tidak diberikan maka penderita akan tidak sadarkan diri, disebut juga dengan koma ketoasidosis atau koma diabetic.

## 2. Diabetes Melitus Tipe 2

Pada penderita DM tipe ini terjadi hiperinsulinemia tetapi insulin tidak bisa membawa glukosa masuk ke dalam jaringan karena terjadi resistensi insulin yang merupakan turunnnya kemampuan insulin untuk merangsang pengambilan glukosa oleh jaringan perifer dan untuk menghambat produksi glukosa oleh hati. Oleh karena terjadinya resistensi insulin (reseptor insulin sudah tidak aktif karena dianggap kadarnya masih tinggi dalam darah) akan mengakibatkan defisiensi relatif insulin. Hal tersebut dapat mengakibatkan berkurangnya sekresi insulin pada metab glukosolisme bersama bahan sekresi insulin lain, sehingga sel beta pankreas akan mengalami desensitisasi terhadap adanya glukosa. Gejala pada DM tipe ini secara perlahan-lahan bahkan asimptomatik. Dengan pola hidup sehat, yaitu mengonsumsi makanan bergizi seimbang dan olah raga secara teratur biasanya penderita brangsur pulih. Penderita juga harus mampu mempertahankan berat badan yang normal. Namun pada penderita stadium akhir kemungkinan akan diberikan suntikan insulin.

## 3. Diabetes Melitus Tipe Gestasional

DM tipe ini terjadi selama masa kehamilan, dimana intoleransi glukosa didapati pertama kali pada masa kehamilan, biasanya pada trimester kedua dan ketiga. DM gestasional berhubungan dengan 11 Poltekkes Kemenkes Yogyakarta meningkatnya komplikasi perinatal. Penderita DM gestasional memiliki risiko lebih besar untuk menderita DM yang menetap dalam jangka waktu 5-10 tahun setelah melahirkan.

#### 4. Diabetes Melitus Tipe Lain

DM tipe ini terjadi akibat penyakit gangguan metabolik yang ditandai oleh kenaikan kadar glukosa darah akibat faktor genetik fungsi sel beta, defek genetik kerja insulin, penyakit eksokrin pankreas, penyakit metabolik endokrin lain, iatrogenik, infeksi virus, penyakit autoimun dan sindrom genetik lain yang berkaitan dengan penyakit DM.<sup>17</sup> Diabetes tipe ini dapat dipicu oleh obat atau bahan kimia (seperti dalam pengobatan HIV/AIDS atau setelah transplantasi organ) (ADA, 2013)

#### **2.3.3 Patogenesis Diabetes Melitus Tipe 2**

Faktor utama yang sangat berpengaruh pada diabetes tipe 2 adalah gaya hidup, faktor gaya hidup yang tidak baik seperti kurang beraktivitas, konsumsi makanan yang tidak seimbang, tingginya gula dan rendah serat serta faktor risiko lain akan mempengaruhi timbulnya hiperinsulinemia, untuk mengatasinya tubuh mencoba mengkompensasinya agar kadar gula darah normal. Keadaan ini secara persisten tidak dapat diatasi dan timbul gangguan toleransi glukosa yang mengakibatkan kerusakan sel beta pankreas. Resistensi insulin pada otot dan liver serta kegagalan sel beta pankreas dalam memproduksi insulin merupakan patofisiologi utama DM tipe 2. Kerusakan sel beta pankreas dan gangguan aksi insulin pada jaringan akan menyebabkan peningkatan kadar glukosa darah (Perkeni, 2015).

#### **2.3.4 Faktor Risiko Diabetes Melitus**

Faktor Risiko Diabetes Mellitus Faktor- faktor terjadinya penyakit diabetes mellitus diantaranya (Pudiastuti, 2012):

### 2.3.4.1 Faktor yang tidak dapat di modifikasi

#### 1. Umur

Manusia mengalami penurunan fisiologis setelah umur 40 tahun. DM muncul memasuki saat usia tersebut. Semakin bertambahnya umur maka berisiko terkena DM meningkat.

#### 2. Jenis kelamin

Distribusi penderita diabetes mellitus menurut jenis kelamin sangat bervariasi. Di Amerika Serikat penderita diabetes mellitus lebih banyak terjadi pada perempuan daripada laki- laki. Namun, mekanisme yang menghubungkan jenis kelamin dengan kejadian diabetes mellitus belum jelas.

#### 3. Bangsa dan etnik

Menurut beberapa penelitian bahwa orang asia kurang berolahraga dibandingkan bangsa di Benua Barat. Selain itu kelompok etnik tertentu Juga berpengaruh terutama Cina, India, dan Melayu lebih berisiko terkena DM.

#### 4. Genetik

DM tipe 2 berasal dari interaksi genetik dan berbagai faktor mental. Penyakit ini sudah lama dianggap berhubungan dengan keturunan. Risiko dalam hal terjadinya DM tipe 2 akan meningkat dua sampai enam kali lipat jika orang tua atau saudara kandung mengalami penyakit ini.

#### 5. Riwayat Diabetes Gestasional

Diabetes ini terjadi pada ibu hamil, dimana jumlah kasusnya hanya 2- 5%. Biasanya akan hilang saat anak lahir. Kemudian akan terjadi lagi di kemudian hari. Ibu hamil yang terkena DM akan melahirkan anak berat badan lebih sebesar 4 kg, dimana di masa kehidupan esok anak dan ibu berisiko terkena DM.

### 2.3.4.2 Faktor yang dapat dimodifikasi

#### 1. Obesitas

Obesitas merupakan faktor risiko terjadinya diabetes tipe 2 sekitar 80- 90%. Terdapat korelasi antara obesitas dengan kadar glukosa darah, pada derajat kegemukan dengan IMT > 23 dapat menyebabkan peningkatan kadar glukosa darah menjadi 200 mg/dl.

#### 2. Aktifitas Fisik

Aktifitas fisik dapat mengontrol gula darah. Glukosa akan diubah menjadi energi pada saat beraktifitas fisik. Aktifitas fisik mengakibatkan insulin semakin meningkat sehingga kadar gula dalam darah akan berkurang. Pada orang yang jarang berolahraga, zat makanan yang masuk kedalam tubuh tidak dibakar tetapi ditimbun dalam tubuh sebagai lemak dan gula. Jika insulin tidak mencukupi untuk mengubah glukosa menjadi energi maka akan timbul DM.

#### 3. Hipertensi

Seseorang yang kondisi tekanan darah 140/ 90 mmHg dapat menimbulkan penyakit stroke, jantung koroner, gangguan fungsi ginjal, dan gangguan penglihatan. Hipertensi juga menimbulkan resistensi insulin dan merupakan salah satu faktor terjadinya DM. Akan tetapi resistensi insulin penyebab utama peningkatan kadar gula dalam darah.

#### 4. Stress

Seseorang yang mengalami stress membuat bertigkah laku tidak sewajarnya. Dalam keadaan stress orang cenderung makan yang manis manis dan berlemak tinggi , hal tersebut akan meningkatkan serotonin pada otak meningkat. Dengan adanya tindakan tersebut ia berisiko terkena DM.

## 5. Pola makan

Pola makan yang salah dapat mengakibatkan kurang gizi atau berat badan naik. Kedua hal tersebut dapat meningkatkan risiko terkena DM. Kurang gizi dapat mengganggu fungsi pankreas dan mengakibatkan gangguan sekresi insulin. Sedangkan kelebihan berat badan mengakibatkan gangguan kerja insulin.

## 6. Gaya Hidup

Bagi penderita obesitas dan perubahan gaya hidup menyebabkan semakin banyak orang yang menderita diabetes tipe 2 ini, di usia yang masih muda. Bahkan, bisa terkena diabetes melitus tipe 2 di usia 25 tahun. Peningkatan jumlah penderita diabetes yang cukup tinggi ini dipicu oleh gaya hidup yang tidak sehat. Gaya hidup seperti ini mudah menimbulkan kegemukan. Dengan berat badan berlebih, risiko seorang terkena diabetes juga semakin meningkat. Selain kurangnya aktivitas fisik yang dilakukan, konsumsi makanan beresiko, konsumsi alkohol dan rokok menjadi risiko diabetes melitus. Alkohol akan mengganggu metabolisme gula darah terutama pada penderita DM, sehingga akan mempersulit 30 regulasi gula darah dan meningkatkan tekanan darah. Seseorang akan meningkat tekanan darah apabila mengkonsumsi etil alkohol lebih dari 60ml/hari.

### **2.3.5 Gejala Diabetes Melitus**

Gejala diabetes melitus tipe 1 dan tipe 2 memiliki gejala yang hampir sama antara lain (Pudiastuti, 2012):

#### **2.3.5.1 Gejala Akut**

##### 1. Polyuria

Meningkatnya produksi urin yang diikuti rasa ingin buang air kecil terus menerus. Ketika dimana kadar glukosa dalam darah meningkat lebih dari 160- 180

mg/ dl, glukosa akan sampai keluar bersama urine. Hal ini akan merangsang ginjal mengeluarkan air lebih banyak untuk melarutkan kelebihan glukosa sehingga urin yang dikeluarkan meningkat ke air kemih.

## 2. Polydipsia

Munculnya rasa haus yang berlebihan sehingga mengakibatkan peningkatan jumlah dan frekuensi minum.

## 3. Polyfagia

Munculnya perasaan lapar yang berlebihan, sehingga penderita akan makan banyak. Hal ini dikarenakan sejumlah kalori yang hilang bersama urine.

## 4. Gejala lain

Gejala lain yang terjadi pada penderita DM biasanya terjadi pandangan kabur, mengantuk, pusing, mual, dan kemampuan fisik menurun. pada DM tipe 1 biasanya muncul serangan mendadak dan apabila terlambat suntikan insulin atau penggunaan obat sehingga dapat berkembang menjadi ketoasidosis diabetikum. Sedangkan pada DM tipe 2 kadar gula darah meningkat tajam (mencapai 1000 mg/dl) sehingga menjadi dehidrasi berat yang memicu kecemasan, pusing, kejang, dan bahkan koma.

### 2.3.6 Diagnosis Diabetes Melitus

Kriteria Diagnosis Diabetes Melitus adalah sebagai berikut (ADA, 2020) :

- 1) Kadar glukosa darah puasa  $\geq 126$  mg/dL. Puasa adalah kondisi tidak ada asupan kalori minimal 8 jam.
- 2) Glukosa plasma 2 jam setelah makan  $\geq 200$  mg/dL. Tes Toleransi Glukosa Oral (TTGO) adalah pemeriksaan glukosa setelah mendapat pemasukan

glukosa yang setara dengan 75 gram glukosa anhidrat yang dilarutkan dalam air.

- 3) Nilai HbA1C  $\geq 6,5\%$  . Dilakukan pada sarana laboratorium yang telah terstandardisasi dengan baik.
- 4) Pemeriksaan glukosa plasma sewaktu  $\geq 200$  mg/dl dengan keluhan klasik (poliuria, polidipsi, dan polifagia).

#### **2.4 Hubungan Diabetes Melitus dengan Penyakit Jantung Koroner**

Penyakit Jantung Koroner Penyakit diabetes mellitus merupakan salah satu kontribusi timbulnya penyakit jantung koroner. Penyakit jantung koroner merupakan kelainan satu atau lebih pembuluh darah arteri yang menuju jantung, terjadi penebalan dinding pada 41 pembuluh darah (intima) dan disertai aterosklerosis yang mempersempit rongga pembuluh darah bagian dalam yang mengganggu aliran darah sehingga terjadi kerusakan pada otot jantung. Penyebab utama kematian dan kesakitan pada penderita DM adalah PJK yang melibatkan interaksi kompleks hiperglikemi, hiperlipidemi, stres oksidatif, penuaan dini, hiperinsulinemi, atau hiperproinsulinemi serta perubahan dalam proses koagulasi dan fibrinolisis. Pada penderita DM risiko jantung 4 sampai 8 kali disebabkan oleh penyakit jantung iskemik dalam beberapa tahun akan mempengaruhi otot jantung. Penyakit jantung berkaitan dengan kematian penderita diabetes adanya penyumbatan pembuluh darah sehingga dapat menghambat nutrisi dan oksigen sehingga fungsi jantung yang biasanya memompa darah tidak bekerja secara maksimal. Penyakit jantung pada penderita DM mematikan, yang mana serangan datang tiba-tiba bahkan tidak diketahui dapat berakibat fatal bagi

penderitanya. Berdasarkan studi WHO bahwa lebih dari 50% pasien DM meninggal disebabkan oleh komplikasi penyakit jantung. Penyakit jantung menjadi penyebab utama dalam kematian penderita DM. Gula darah tinggi dapat menyebabkan munculnya penyakit jantung koroner. Apabila kondisi komplikasi berat dan bersifat terminal (diakhiri dengan kematian) (Marewa Waris L, 2015).

#### **2.4.1 Perjalanan Dan Progresi Aterosklerosis terhadap Diabetes Mellitus Tipe 2**

Resistensi insulin telah terjadi sebelum terjadi pre-diabetes atau diabetes mellitus, dan meningkat secara progresif seiring berjalannya waktu, di mana hiperglikemia terjadi pada prediabetes dan memberat dengan terjadinya diabetes mellitus. Resistensi insulin dengan kerusakan sinyal insulin, hyperinsulinemia, dan hiperglikemia berkontribusi terhadap terjadinya banyak hal, termasuk peningkatan *free fatty acids (FFA)*, produksi *advanced glycation end-product (AGE)*, aktivasi protein kinase C (PKC), stress oksidatif, disfungsi mitokondria, dan modifikasi epigenetik, yang dimana semua hal tersebut berkontribusi terhadap terjadinya disfungsi endothelial dan inflamasi yang menyebabkan aktivasi dari sel otot polos vaskular, sel endothelial, dan monosit. Konsentrasi dari *modified (oxidized) low density lipoproteins (LDL)* lebih tinggi pada penderita dengan diabetes mellitus dan tertumpuk di lapisan subendothelial dari bagian yang rapuh dari pembuluh darah. Leukosit yang bersirkulasi melekat dan bermigrasi melalui dinding endothelial ke dalam lapisan sel otot polos vaskular dari lapisan intima media. Monosit kemudian “memakan” sel lipoprotein yang tertumpuk dan berubah menjadi *foam cells*/makrofag yang menghasilkan proteinases dan mediator inflamasi termasuk *tumor necrosis factors- $\alpha$*  (TNF- $\alpha$ ), dan interleukin. Respon stress termasuk

pembentukan kompleks inflammasome dan stress reticulum endoplasmic menyebabkan proliferasi dari makrofag dan aktivasi inflamasi yang menyebabkan pertukaran fenotipik dari makrofag dan sel otot polos vaskular (proliferasi, migrasi, dan dediferensiasi). Sebagai respon terhadap kerusakan vaskular, sel otot polos vaskular mengeluarkan kolagen untuk membentuk *fibrous cap*, yang memberi stabilitas pada plak atherosclerosis. Meskipun demikian, ketika lesi stabil mengalami *remodelling* ke arah dalam, maka stenosis progresif dari arteri terjadi. Plak dapat menjadi rapuh karena penipisan dari *fibrous cap* dan apoptosis dari makrofag pada lesi atherosclerosis lanjutan, di mana terjadi gangguan efferositosis (*clearance* dari fagositik) dari makrofag yang mengakibatkan pembentukan *necrotic core* yang mempercepat inflamasi, nekrosis, dan thrombosis pembuluh darah. Kompleks dari lesi atherosklerotik yang tidak stabil rentan terjadi ekspansi tiba-tiba dari pembentukan thrombus akut, pembentukan nidus dari thrombosis platelet, perdarahan dari pembuluh darah kecil dari plak atherosclerosis, dan ruptur dari *fibrous cap*. Meski banyak proses yang berkontribusi terhadap kejadian penyakit kardiovaskular atherosklerotik pada pasien dengan diabetes mellitus, kondisi-kondisi ini yang dideskripsikan sehubungan dengan tatalaksana terapeutiknya, yaitu : hiperglikemia, resistensi insulin atau hyperinsulinemia, dislipidemia, inflamasi, *reactive oxygen species*, disfungsi endotel, hiperkoagulabilitas, dan kalsifikasi vascular (Cecillia *et al*, 2016)

#### **2.4.2 Faktor Risiko Yang Berkontribusi Pada Hubungan Diabetes Melitus Tipe 2 Terhadap Penyakit Jantung Koroner**

Penderita DM tipe 2 berisiko mendapatkan komplikasi kronis (5-10 tahun dari onset), salah satunya adalah PJK. Namun, orang-orang yang paling berisiko

adalah penderita yang telah lama mengidap DM, kadar gula tidak terkontrol, dan memiliki riwayat hipertensi serta kerusakan ginjal. Mekanisme terjadinya PJK pada DM tipe 2 sangat kompleks dan dikaitkan dengan adanya aterosklerosis yang dipengaruhi oleh berbagai faktor antara lain hipertensi, hiperglikemia, dislipidemia, merokok, riwayat keluarga dengan PJK, dan obesitas. Proporsi penderita DM tipe 2 dengan PJK yang berumur  $\geq 45$  tahun lebih tinggi dibandingkan dengan yang berumur  $< 45$  tahun. Hal ini berarti bahwa insiden PJK juga meningkat pada orang yang berumur  $\geq 45$  tahun. Hal ini sesuai dengan teori yang dijelaskan oleh Sorrentino MJ dalam *Cholesterol reduction to prevent CAD* bahwa risiko PJK terjadi pada pria yang berusia 55 tahun dan pada wanita berusia 45 tahun yang berlaku jika onset menopause normal. Pada laki-laki morbiditas akibat PJK adalah dua kali lebih besar daripada wanita dan terjadi hampir 10 tahun lebih dini dibandingkan wanita. Hal ini terkait dengan adanya estrogen endogen yang bersifat protektif pada wanita, namun setelah menopause insiden PJK dengan cepat meningkat dan sebanding dengan laki-laki (Yuliani et al., 2014).

Risiko terjadinya PJK meningkat dua kali lipat pada perokok. Nikotin pada rokok dapat merusak dinding pembuluh darah yaitu pada endotel melalui pengeluaran katekolamin dan mempermudah pengumpalan darah sehingga menimbulkan terjadinya peningkatan denyut jantung dan tekanan darah. Karbon monoksida (CO) pada rokok dapat menimbulkan desaturasi hemoglobin yang menurunkan langsung persediaan oksigen untuk jaringan termasuk miokard serta mempercepat aterosklerosis. Pada pasien dengan diabetes tipe 2, kadar hemoglobin terglukasi di luar kisaran target adalah prediktor terkuat stroke dan infark miokard

akut; merokok adalah prediktor kematian terkuat (Yuliani et al., 2014; Rawshani et al., 2018).

Selain itu, obesitas dapat meningkatkan risiko penyakit kardiovaskuler sebab terkait dengan sindrom metabolik yang terdiri dari resistensi insulin, dislipidemia, DM, gangguan fibrinolisis, hipertensi, hiperurisemia, dan hiperfibrinogenemia. Cara mengukur adanya berat badan berlebih dan obesitas adalah dengan indeks massa tubuh (IMT) dimana seseorang dikatakan obesitas jika nilai  $IMT \geq 25$  kg/m. Dampak obesitas pada kedua aterogenesis dan prokoagulan baru dan faktor risiko kardiovaskular protrombotik menjadi perhatian khusus dalam kasus DM2, karena mereka berkontribusi terhadap peningkatan mortalitas CVD pada individu ini (Martin-Timon et al., 2014; Yuliani et al., 2014).

Obesitas yang terjadi pada penderita diabetes melitus tipe 2 dapat disebabkan karena kurangnya aktivitas fisik, tingginya konsumsi karbohidrat, protein, dan lemak. Hal ini dapat menyebabkan peningkatan Asam Lemak atau Free Fatty Acid (FFA) di dalam sel. Peningkatan FFA akan menyebabkan turunnya translokasi transporter glukosa ke membran plasma dan mengakibatkan terjadinya resisten insulin pada jaringan otot dan adiposa. Hal ini juga bertentangan dengan teori yang menyebutkan obesitas dapat meningkatkan risiko penyakit kardiovaskular dikarenakan terkait dengan sindrom metabolik yaitu resistensi insulin, diabetes melitus, hipertensi, dislipidemia, gangguan fibrinolisis, hiperurisemia, dan hiperfibrinogen. Hal ini dikarenakan obesitas dapat memicu terjadinya peningkatan tekanan darah, kadar kolesterol darah, dan resistensi insulin yang meningkatkan risiko kejadian penyakit jantung koroner (Aqarista, 2017).

Diabetes Mellitus merupakan faktor risiko yang sangat kuat, sehingga seorang penderita DM sering sudah dianggap menderita PJK. Penderita DM mempunyai risiko kejadian PJK yang sama dengan penderita yang pernah menderita infark miokard. Bila terjadi serangan jantung maka perjalanan penyakitnya lebih buruk daripada orang tanpa diabetes (Marleni dan Alhabib, 2017).

Diabetes melitus merupakan salah satu faktor risiko dari penyakit jantung koroner (PJK) yang dapat di modifikasi, penderita diabetes menderita PJK yang lebih berat, lebih kompleks dibanding kelompok kontrol usia yang sesuai. Pasien dengan diabetes melitus berisiko lebih besar (200%) untuk terjadinya PJK daripada individu yang tidak diabetes. Meskipun diabetes merupakan faktor risiko independen untuk PJK, juga berkaitan dengan adanya abnormalitas metabolisme lipid, obesitas, hipertensi sistemik, dan peningkatan trombogenesis. Penderita diabetes memiliki peningkatan mortalitas dini serta risiko stenosis berulang paska angioplasty koroner (Pakaya, 2022).

#### **2.4.3 Pencegahan Peningkatan Diabetes Melitus Tipe II pada Penyakit Jantung Koroner**

Pada semua pasien dengan diabetes, faktor risiko kardiovaskular harus dinilai setidaknya setiap tahun. Faktor risiko ini termasuk dislipidemia, hipertensi, merokok, riwayat keluarga penyakit koroner prematur, dan adanya albuminuria. Faktor risiko abnormal harus diperlakukan seperti yang dijelaskan di tempat lain dalam pedoman ini (American Diabetes Association, 2015).

Intervensi gaya hidup intensif yang berfokus pada penurunan berat badan melalui penurunan asupan kalori dan peningkatan aktivitas fisik seperti yang

dilakukan dalam uji coba Action for Health in Diabetes (Look AHEAD) dapat dipertimbangkan untuk meningkatkan kontrol glukosa, kebugaran, dan beberapa faktor risiko PJK. Pasien dengan peningkatan risiko PJK harus menerima aspirin dan statin, dan ACE inhibitor atau terapi ARB jika hipertensi, kecuali ada kontraindikasi untuk kelas obat tertentu. Sementara manfaat yang jelas ada untuk ACE inhibitor dan terapi ARB pada pasien dengan nefropati atau hipertensi, manfaat pada pasien dengan PJK tanpa adanya kondisi ini kurang jelas, terutama ketika kolesterol LDL dikontrol secara bersamaan. Pada pasien dengan MI sebelumnya, -blocker harus dilanjutkan setidaknya 2 tahun setelah kejadian. Sebuah tinjauan sistematis terhadap 34.000 pasien menunjukkan bahwa metformin sama amannya dengan pengobatan penurun glukosa lainnya pada pasien dengan diabetes dan CHF, bahkan pada mereka dengan penurunan fraksi ejeksi ventrikel kiri atau penyakit ginjal kronis yang menyertainya; namun, metformin harus dihindari pada pasien rawat inap (American Diabetes Association, 2015).

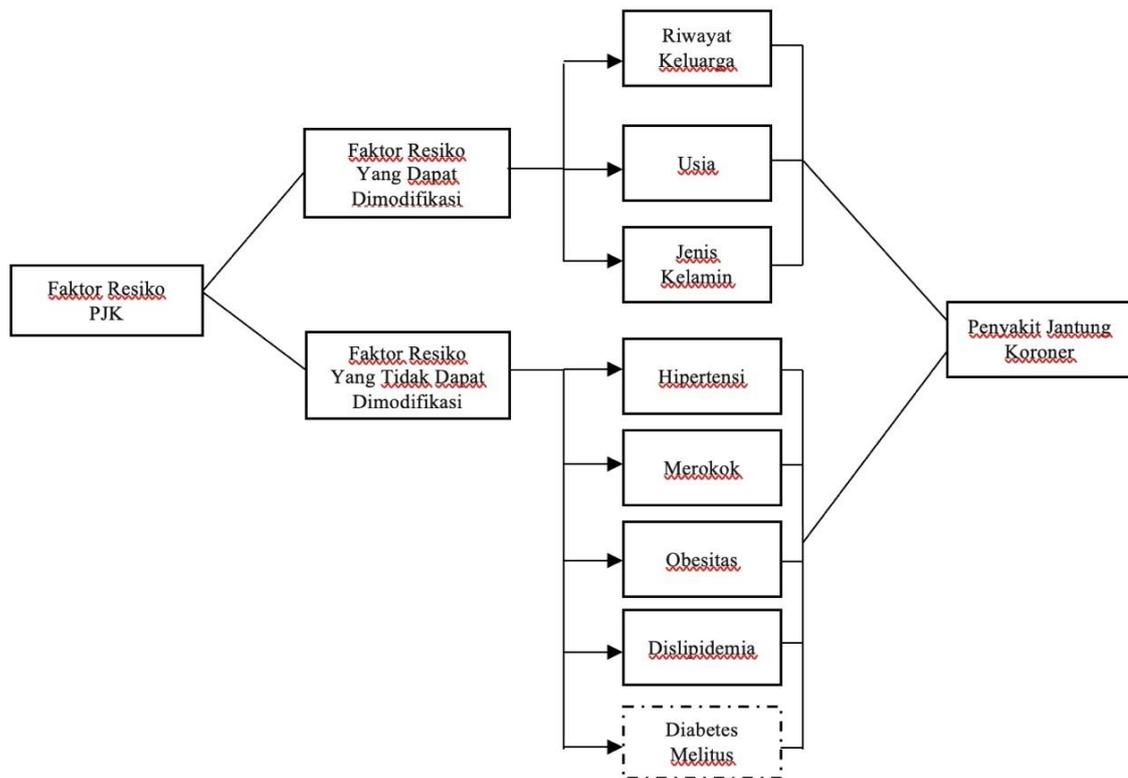
Pencegahan peningkatkan diabetes melitus tipe II pada penyakit jantung koroner menurut ada adalah (American Diabetes Association, 2015):

- Pada pasien dengan PJK yang diketahui, gunakan aspirin dan terapi statin (jika tidak dikontraindikasikan) dan pertimbangkan terapi ACE inhibitor untuk mengurangi risiko kejadian kardiovaskular.
- Pada pasien dengan MI sebelumnya, beta blocker harus dilanjutkan setidaknya 2 tahun setelah kejadian.
- Pada pasien dengan gagal jantung simtomatik, pengobatan thiazolidinedione tidak boleh digunakan.

- Pada pasien dengan CHF stabil, metformin dapat digunakan jika fungsi ginjal normal tetapi harus dihindari pada pasien CHF yang tidak stabil atau dirawat di rumah sakit.

Statin secara signifikan dapat mencegah mortalitas dan morbiditas pasien DM tipe 2 yang mengalami komplikasi kardiovaskuler secara umum dan penyakit jantung koroner secara lebih spesifik. Sementara itu, penelitian mengenai aspirin menyebutkan kemampuannya menurunkan risiko kekambuhan stroke, kejadian infark miokard, dan kematian secara signifikan pada pasien DM tipe 2. Lebih jauh lagi, sebuah studi meta analisis menegaskan keberhasilan aspirin dosis rendah (75-162 mg/hari) dalam menurunkan komplikasi kardiovaskuler secara signifikan pada penderita DM dengan infark miokard hingga 6,7% dan stroke iskemik hingga 8,2% secara berturut-turut (Ratnasari et al., 2020).

## 2.5 Kerangka Teori

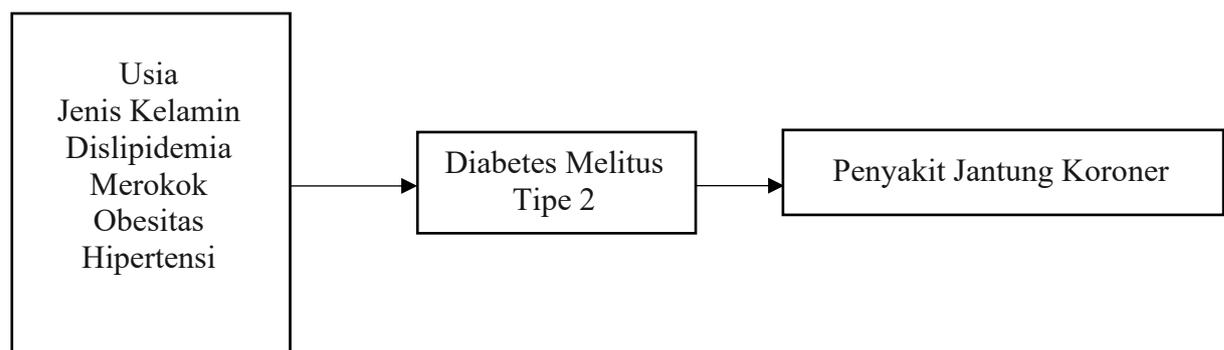


**Gambar 2.3 Kerangka Teori**

Keterangan :

----- : Variabel yang diteliti

## 2.6 Kerangka Konsep



**Gambar 2.4 Kerangka Konsep**

## **2.7 Hipotesis**

Hipotesis alternatif ( $H_a$ ) : Terdapat hubungan antara berbagai faktor risiko koroner diabetes melitus tipe 2 terhadap kejadian penyakit jantung koroner pada pasien di RSUP DR. Wahidin Sudirohusodo Pusat Jantung Terpadu Kota Makassar periode januari – juni tahun 2021