

**SKRIPSI**  
**2020**

**LITERATUR MENGENAI KADAR *LOW DENSITY LIPOPROTEIN* (LDL)  
SEBAGAI FAKTOR RESIKO PENYAKIT JANTUNG KORONER**



**OLEH:**

**Fadilla Zainuddin**

**C011171575**

**PEMBIMBING:**

**dr. Pendrik Tandean, Sp. PD – KKV**

**DISUSUN SEBAGAI SALAH SATU SYARAT UNTUK  
MENYELESAIKAN STUDI PADA PROGRAM STUDI PENDIDIKAN  
DOKTER FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS HASANUDDIN**

**2020**

**LITERATUR MENGENAI KADAR *LOW DENSITY LIPOPROTEIN* (LDL)  
SEBAGAI FAKTOR RESIKO PENYAKIT JANTUNG KORONER**

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

Oleh :  
Fadilla Zainuddin  
C011171575

Pembimbing :  
dr. Pendrik Tandean, Sp. PD - KKV

**UNIVERSITAS HASANUDDIN  
FAKULTAS KEDOKTERAN MAKASSAR**

**2020**

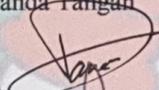
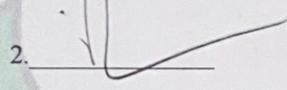
**HALAMAN PENGESAHAN  
SKRIPSI**

**“LITERATUR MENGENAI KADAR *LOW DENSITY LIPOPROTEIN*  
(LDL) SEBAGAI FAKTOR RISIKO PENYAKIT JANTUNG KORONER”**

Disusun dan Diajukan Oleh

Fadilla Zainuddin  
C011171575

Menyetujui

No.	Nama penguji	Jabatan	Tanda Tangan
1.	dr. Pendrik Tandean, Sp. PD-KKV	Pembimbing	1. 
2.	Prof. dr. Peter Kabo, Ph.D, SpFK. Sp. JP	Penguji I	2. 
3.	Dr. dr. Abdul Hakim Alkatiri, Sp.JP	Penguji II	3. 

Panitia Penguji

Mengetahui :

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



Dr. dr. Rafiah Idris, M.Kes  
NIP 196711031998021001

Ketua Program Studi  
Sarjana Kedokteran  
Fakultas Kedokteran  
Universitas Hasanuddin

Dr. dr. Sitti Rafiah, M.Si  
NIP 196805301997032001

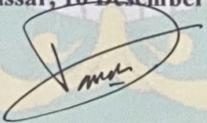
## HALAMAN PENGESAHAN

Telah disetujui untuk dibacakan pada seminar akhir di Departemen Ilmu Jantung dan Pembuluh Darah Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin dengan judul :

**“LITERATUR MENGENAI KADAR *LOW DENSITY LIPOPROTEIN* (LDL) SEBAGAI FAKTOR RISIKO PENYAKIT JANTUNG KORONER”**

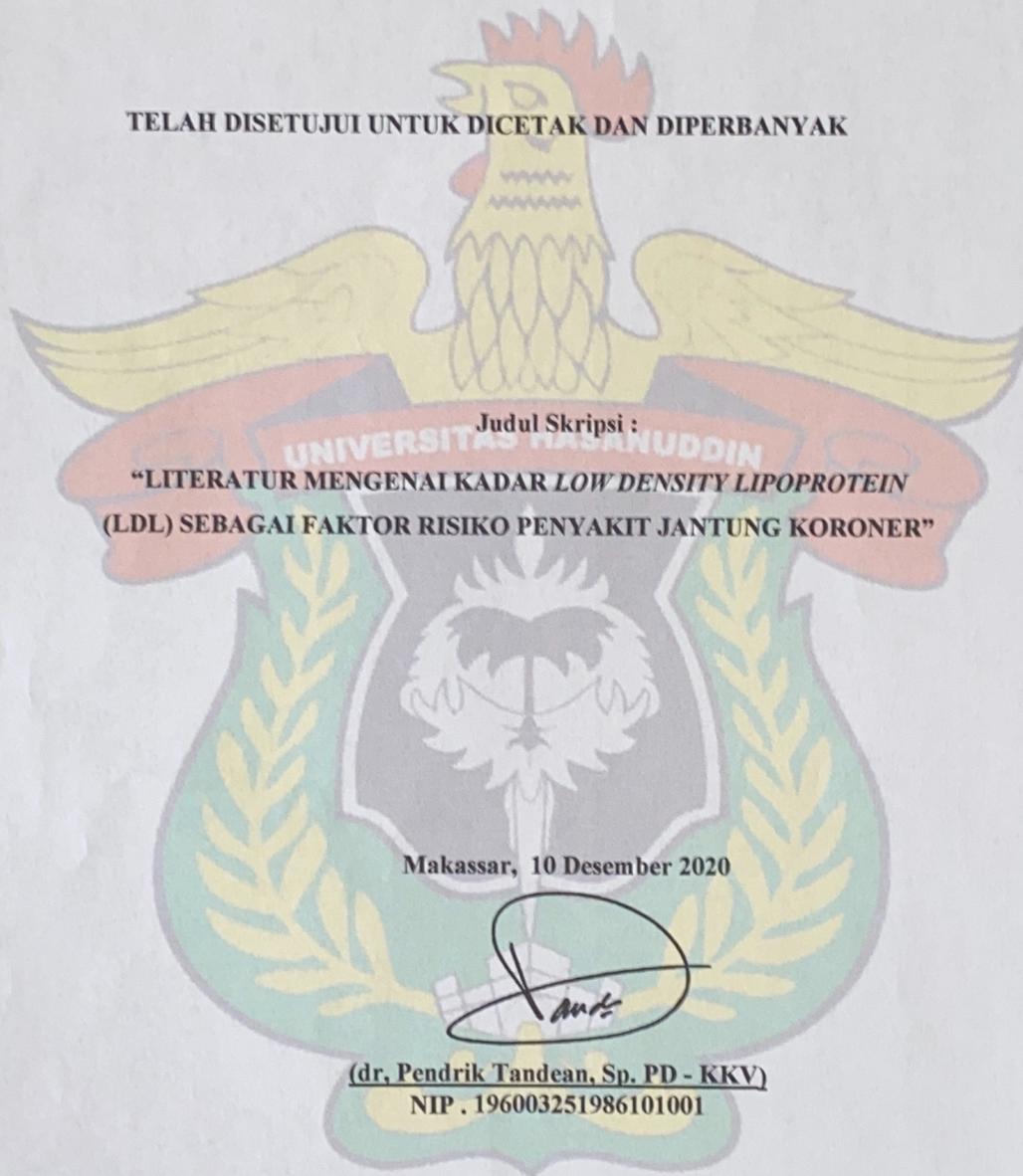
**Hari, Tanggal : Kamis, 10 Desember 2020**  
**Waktu : 09.00 - Selesai**  
**Tempat : Rumah Sakit Pusat Jantung Terpadu**

**Makassar, 10 Desember 2020**

  
**(dr. Pendrik Tandean, Sp. PD-KKV)**  
**NIP. 1960032520185001**

DEPARTEMEN ILMU PENYAKIT JANTUNG DAN PEMBULUH DARAH  
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS HASANUDDIN

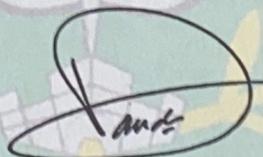
TELAH DISETUJUI UNTUK DICETAK DAN DIPERBANYAK



Judul Skripsi :

**"LITERATUR MENGENAI KADAR *LOW DENSITY LIPOPROTEIN*  
(LDL) SEBAGAI FAKTOR RISIKO PENYAKIT JANTUNG KORONER"**

Makassar, 10 Desember 2020

  
**(dr, Pendrik Tandean, Sp. PD - KKV)**  
**NIP . 196003251986101001**

## LEMBAR PERNYATAAN ORISINALITAS KARYA

Yang bertanda tangan dibawah ini, saya:

Nama : Fadilla Zainuddin  
NIM : C011171575  
Tempat & tanggal lahir : Ujung Pandang, 18 Juli 1998  
Alamat Tempat Tinggal : Jl. Peternakan 1 Blok K 21 Komp Unhas  
Alamat email : fadilla1807@gmail.com  
Nomor HP : 081356085884

Dengan ini menyatakan bahwa Skripsi dengan judul “Literatur Mengenai Kadar *Low Density Lipoprotein* (LDL) Sebagai Faktor Risiko Penyakit Jantung Koroner” adalah hasil karya saya. Apabila ada kutipan atau pemakaian dari hasil karya orang lain baik 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 lainnya. Pernyataan ini saya buat dengan sebenar-benarnya

Makassar, 10 Desember 2020

Yang Menyatakan,

  
Fadilla Zainuddin

C011171575

## KATA PENGANTAR

*Bismillahirrahmanirrahim*

Puji syukur penulis panjatkan kehadiran Allah Subhanahu wa ta'ala karena atas rahmat dan hidayah-Nya, sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi yang berjudul “Literatur Mengenai Kadar *Low Density Lipoprotein* (LDL) Sebagai Faktor Risiko Penyakit Jantung Koroner”. Skripsi ini dibuat sebagai salah satu syarat mencapai gelar Sarjana Kedokteran.

Penulis menyadari bahwa skripsi ini tidak dapat terselesaikan dengan baik tanpa adanya do'a, bantuan, dan motivasi dari berbagai pihak. Oleh karena itu, pada kesempatan ini penulis ingin menyampaikan ucapan terima kasih banyak kepada:

1. Allah Subhanahu wa ta'ala, atas limpahan rahmat dan ridho-Nya lah skripsi ini dapat terselesaikan.
2. Nabi Muhammad Shallallahu 'alaihi wasallam, sebaik-baik panutan yang selalu mendoakan kebaikan atas umatnya.
3. Kedua Orangtua, Papa Zainuddin dan Mama Kamsia tak pernah henti mendoakan dan memotivasi penulis untuk menjadi manusia yang bermanfaat bagi sesama serta sukses dunia akhirat.
4. Keempat saudara, Asti, Arfan, Heri dan Fadel yang selalu mendukung dan memotivasi penulis sehingga skripsi ini dapat terselesaikan.
5. Dekan dan Para Wakil Dekan serta Dosen - dosen Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin yang selalu memberikan fasilitas dan bimbingan terbaik untuk kelancaran studi penulisan.
6. Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin, yang telah memberikan kesempatan kepada penulis untuk mengikuti pendidikan keahlian.
7. dr. Agussalim Bukhari, M.Clin.Med.,Ph.D.,Sp.GK selaku pembimbing akademik dan dr. Pendrik Tandean, Sp. PD - KKV selaku pembimbing skripsi atas kesediaan, keikhlasan, dan kesabaran meluangkan waktunya memberikan bimbingan dan arahan kepada penulis mulai dari penyusunan proposal sampai pada penyusunan skripsi ini.

8. Prof. dr. Peter Kabo, Ph.D, SpFK. Sp.JP, dr. Abdul Hakim Alkatiri Sp.JP selaku penguji atas kesediaannya meluangkan waktu memberi masukan untuk skripsi ini.
9. Teman duduk saya Andi Izza Qarimah, atas waktu, dukungan, motivasi, dan selalu ada saat saya senang dan susah, dan menjadi teman yang mau mendengar curhatku.
10. Guru besar dari MFC Irmayanti, yang selalu membantu dalam hal belajar, proses membuat skripsi dari membantu baca jurnal, PPT, berkas yang ditanda tangani, dan banyak hal yang baik lainnya.
11. Teman-teman MFC, Catheria Josephine Sampetoding, Rhestyel Dwi Shyntia, Nur Fadhila Kurnia, Irene Silva Pangedongan, Irmayanti, Andi Izza Qarimah, Asriana Ramdani, Dewi Nur Julianti. K, Satya Meylisa Mada dan Dundu Saputri yang setia menemani menghabiskan masa pre-klinik tak pernah berhenti untuk saling mendoakan, menyemangati, dan mengingatkan untuk dalam penyelesaian skripsi ini.
12. Siti Hainun, yang direpotkan sama saya dan izza, yang bantu cari jurnal, baca jurnal, proses buat skripsi dan banyak lagi hal yang merepotkan.
13. Teman-teman V17REOUS, Angkatan 2017 Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin yang selalu mendukung dan memotivasi penulis sehingga skripsi ini dapat terselesaikan.
14. Terimakasih juga kepada teman seperjuangan dalam penyusunan skripsi Ainani Adlina Nurramadhani sudah mau menyemangati dalam mengerjakan skripsi dan sudah mau sama – sama berjuang.

Akhir kata, penulis menyadari bahwa skripsi ini masih jauh dari kesempurnaan. Oleh karena itu, penulis mengharapkan kritik dan saran yang sifatnya membangun dari semua pihak demi penyempurnaan skripsi ini. Semoga skripsi ini bisa berkontribusi dalam perbaikan upaya kesehatan dan bermanfaat bagi semua pihak.

Makassar, 10 Desember 2020

Fadilla Zainuddin

**SKRIPSI**  
**FAKULTAS KEDOKTERAN**  
**UNIVERSITAS HASANUDDIN**  
**2020**

**Fadilla Zainuddin**

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

**STUDI LITERATUR MENGENAI KADAR *LOW DENSITY LIPOPROTEIN*  
(*LDL*) SEBAGAI FAKTOR RESIKO PENYAKIT JANTUNG KORONER**

**ABSTRAK**

**Latar belakang:** Penyakit kardiovaskular (CVD) adalah penyebab kematian nomor 1 di dunia yang merenggut sekitar 17,9 juta jiwa setiap tahun. Di Indonesia sendiri menurut data dari Riskesdas, prevalensi penyakit jantung mencapai 1,5% pada tahun 2018. Tingginya prevalensi penyakit jantung ini disebabkan karena berbagai faktor, salah satunya adalah kadar LDL (*Low Density Lipoprotein*) yang tinggi.

**Metode:** Pada literatur ini dilakukan pencarian studi literatur menggunakan kata kunci yang sesuai dengan topik, kemudian dilakukan penyaringan dengan kriteria yang telah ditentukan. Kepustakaan yang telah terpilih kemudian direview.

**Hasil:** Dari 641 studi yang ditemukan, terdapat 5 studi inklusi yang dipublikasikan dari google scholar guna mengkaji dan menganalisis kadar *low density lipoprotein (LDL)* pada pasien dengan penyakit jantung koroner.

**Kesimpulan:** Berdasarkan lima data kepustakaan yang dikaji dan dianalisis dapat ditarik kesimpulan bahwa secara umum kadar kolesterol LDL sebagai faktor risiko dari kejadian Penyakit Jantung Koroner (PJK). Kebanyakan studi menunjukkan hasil penelitian bahwa kadar kolesterol LDL yang abnormal ( $>100$  mg/dL) lebih banyak mengenai populasi pasien PJK pada studi tersebut, serta kadar LDL dan paparannya turut mempengaruhi risiko kejadian PJK sebagai etiologi yang sering menyebabkan terjadinya aterosklerosis, stroke, serta cardiovascular disease.

**Kata Kunci:** Low Density Lipoprotein (LDL), Faktor Resiko, Penyakit Jantung Koroner

**UNDERGRADUATED THESIS  
FACULTY OF MEDICINE  
HASANUDDIN UNIVERSITY  
2020**

**Fadilla Zainuddin**

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

**LITERATURE STUDY ON LOW DENSITY LIPOPROTEIN (LDL) AS A  
RISK FACTOR OF CORONARY HEART DISEASE**

**ABSTRACT**

**Background:** Cardiovascular disease (CVD) is the number 1 cause of death in the world, claiming an estimated 17.9 million lives each year. In Indonesia, according to data from Riskesdas, the prevalence of heart disease reached 1.5% in 2018. The high prevalence of heart disease is caused by various factors, one of which is high LDL (Low Density Lipoprotein) levels.

**Methods:** In this literature a literature study search was carried out using keywords in accordance with the topic, then filtered with predetermined criteria. The selected literature is then reviewed.

**Results:** Of the 641 studies found, there were 5 inclusion studies published from google scholar to assess and analyze low density lipoprotein (LDL) levels in patients with coronary heart disease.

**Conclusion:** Based on the five literature data reviewed and analyzed, it can be concluded that in general, LDL cholesterol levels are a risk factor for the incidence of coronary heart disease (CHD). Most studies show the results of research that abnormal LDL cholesterol levels ( $> 100$  mg / dL) are more about the CHD patient population in that study, and LDL levels and their exposure also affect the risk of CHD events as an etiology that often causes atherosclerosis, stroke, and cardiovascular disease

**Keywords:** Low Density Lipoprotein (LDL), Risk Factors, Coronary Heart Disease

## DAFTAR ISI

HALAMAN PENGESAHAN.....	<b>ERROR! BOOKMARK NOT DEFINED.</b>
LEMBAR PERNYATAAN ORISINALITAS KARYA. <b>ERROR! BOOKMARK NOT DEFINED.</b>	
KATA PENGANTAR.....	VII
ABSTRAK.....	IX
DAFTAR ISI.....	XI
DAFTAR TABEL.....	XIV
DAFTAR GAMBAR.....	XV
BAB 1.....	1
PENDAHULUAN.....	1
1.1 Latar Belakang.....	1
1.2 Rumusan Masalah.....	2
1.3 Tujuan Penelitian.....	2
1.4 Manfaat Penelitian.....	3
1.4.1 Bagi Peneliti.....	3
1.4.2 Bagi Masyarakat.....	3
BAB 2.....	4
TINJAUAN PUSTAKA.....	4
2.1 Anatomi Jantung.....	4

2.2	Persarafan Jantung .....	5
2.3	Vaskularisasi Jantung.....	6
2.4	Fisiologi Jantung.....	7
2.5	Kolesterol LDL ( <i>Low Density Lipoprotein</i> ).....	8
2.6	Penyakit Jantung Koroner .....	10
2.6.1	Definisi .....	10
2.6.2	Faktor Resiko.....	10
2.6.3	Patofisiologi Aterosklerosis.....	11
2.6.4	Manifestasi Klinis .....	12
2.6.5	Diagnosis .....	12
2.6.6	Penatalaksanaan .....	14
BAB 3 .....		16
KERANGKA TEORI DAN KERANGKA KONSEP .....		16
3.1	Kerangka Teori.....	16
3.2	Kerangka Konsep.....	17
BAB 4 .....		18
METODE PENULISAN .....		18
4.1	Jenis Penulisan.....	18
4.2	Sumber Data .....	18
4.3	Kriteria Inklusi dan Eksklusi.....	18
4.3.1	Kriteria Inklusi.....	18
4.3.2	Kriteria Eksklusi .....	19
4.4	Alur Penulisan .....	19

BAB 5 .....	23
HASIL .....	23
5.1 Analisis Kadar Profil Lipid Pada Pasien yang Mengalami Stroke dan PJK Di RSUD Budhi Asih .....	23
5.2 Gambaran Profil Lipid Pada Penderita Penyakit Jantung Koroner di Rumah Sakit Umum Daerah Dr. H. Chasan Boesoire Ternate.....	24
5.3 Faktor Risiko Terjadinya Penyakit Jantung Koroner Pada Pasien Rumah Sakit Umum Meuraxa Banda Aceh.....	24
5.4 Hubungan Tekanan Darah dengan Kadar Kolesterol LDL(Low Density Lipoprotein) pada Penderita Penyakit Jantung Koroner di RSUP.dr.M.Djamil Padang.....	25
5.5 Long-Term Moderately Elevated Ldlcholesterol And Blood Pressure And Risk Of Coronary Heart Disease .....	26
BAB 6 .....	28
PEMBAHASAN .....	28
BAB 7 .....	32
PENUTUP .....	32
7.1 Kesimpulan.....	32
7.2 Saran .....	32
DAFTAR PUSTAKA.....	33

## DAFTAR TABEL

<b>Tabel 4.1</b> Deskriptif dari setiap artikel yang dimasukkan kedalam tinjauan sistematis.....	21
<b>Tabel 5.1</b> Persentase Hasil Pemeriksaan Profil Lipid pada 50 pasien yang mengalami PJK pada PSUD Budhi Asih.....	24
<b>Tabel 5.2</b> Gambaran Profil Lipid Pada Penderita Penyakit Jantung Koroner di Rumah Sakit Umum Daerah Dr. H. Chasan Boesoire Ternate.....	24
<b>Tabel 5.3</b> Distribusi rerata kadar LDL, HDL, Kolesterol dan Trigliserida di RSU Meuraxa Banda Aceh .....	25
<b>Tabel 5.4</b> Hubungan Tekanan Darah Dengan Kadar Kolesterol LDL ( <i>Low Density Lipoprotein</i> ) Pada Penderita Penyakit Jantung Koroner di RSUP dr. M, Djamil Padang .....	26
<b>Tabel 5.5</b> Risiko 16 tahun Penyakit Jantung Koroner (PJK) Di Bawah Tingkat Dan Durasi Paparan Kadar Kolesterol LDL Yang Berbeda, Framingham Offspring Study (1987 ± 1991 hingga 2007).....	26

## DAFTAR GAMBAR

<b>Gambar 2.1</b> Anatomi Jantung Luar.....	5
<b>Gambar 4.1</b> Diagram Alur Penulisan Kajian Kepustakaan.....	19
<b>Gambar 4.2</b> Bagan kepustakaan yang layak digunakan.....	20

## BAB 1

### PENDAHULUAN

#### 1.1 Latar Belakang

Pergerakan penyakit menular ke penyakit tidak menular mulai terjadi di sebagian besar Negara. Penyakit tidak menular merupakan penyakit kronis yang tidak dapat ditularkan dari orang ke orang. Penyakit tidak menular mempunyai durasi yang panjang dan umunya lambat. Empat jenis penyakit tidak menular (PTM) utama menurut WHO adalah penyakit kardiovaskular (penyakit jantung coroner, stroke), kanker, penyakit pernafasan kronik (asma dan penyakit paru obstruksi kronis), dan diabetes.

Indonesia merupakan salah satu Negara di dunia yang sedang menghadapi masalah kesehatan. Masalah kesehatan tersebut bukan lagi penyakit ganda, melainkan telah berkembang menjadi tiga beban penyakit. Tiga beban penyakit yang dimaksud adalah (1) penyakit menular (PM) yang belum sempat terselesaikan, (2) penyakit tidak menular (PTM) yang mulai banyak diderita oleh masyarakat, (3) munculnya penyakit baru yang belum pernah ada sebelumnya.

Berdasarkan data dari *World Health Organization* (WHO) pada tahun 2014 menyebutkan bahwa angka mortalitas pada kelompok penyakit tidak menular di dunia akan semakin meningkat dari tahun ke tahun. Pada tahun 2012, terdapat 38 juta kematian yang diakibatkan karena berbagai penyakit pada kelompok penyakit yang tidak menular dari total 56 juta kematian. Angka mortalitas tersebut akan tetap meningkat dan diperkirakan akan mencapai 52 juta kematian pada tahun 2030 (WHO, 2014).

Selain itu, berdasarkan data dari *World Health Organization* (WHO) pada tahun 2016, dua penyakit penyebab kematian tertinggi yaitu penyakit jantung koroner dan stroke. Kedua penyakit ini menyebabkan 15,2 juta kematian dari total 56,9 juta kematian dunia pada tahun 2016

Jenis penyakit yang menyumbang angka mortalitas terbanyak pada kelompok penyakit tidak menular adalah penyakit kardiovaskular. Penyakit

kardiovaskular merupakan penyakit yang disebabkan karena organ jantung dan pembuluh darah mengalami gangguan dan tidak dapat berfungsi secara normal sehingga menyebabkan munculnya penyakit seperti penyakit jantung koroner, penyakit jantung rematik, penyakit jantung kongenital, stroke dan hipertensi (Action on Smoking and Health, 2014).

Secara global, penyakit kardiovaskular merupakan merupakan penyebab kematian nomor satu dan diproyeksikan akan tetap demikian. Penyakit kardiovaskular mencakup penyakit jantung koroner, penyakit serebrovaskular, peningkatan tekanan darah, penyakit arteri perifer, penyakit jantung bawaan, dan gagal jantung (WHO, 2015).

Di Indonesia salah satu penyakit kardiovaskular yang terus menerus menempati urutan pertama adalah penyakit jantung koroner. Menurut survey *Sampling Registration System* angka kematian penyakit jantung koroner 12,9% dari seluruh kematian. Prevalensi penyakit jantung koroner berdasarkan diagnosis dokter yang dilakukan Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) 2018 prevalensi penyakit jantung mencapai 1,5% pada tahun 2018. Tingginya prevalensi penyakit jantung ini disebabkan karena berbagai faktor, salah satunya adalah kadar LDL (*Low Density Lipoprotein*) yang tinggi.

## **1.2 Rumusan Masalah**

Dengan latar belakang masalah di atas, dapat dirumuskan masalah penelitian sebagai berikut : “Bagaimana LDL sebagai faktor risiko penyakit jantung koroner?”

## **1.3 Tujuan Penelitian**

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui bagaimana kadar kolesteror LDL yang dapat menjadi faktor risiko penyakit jantung koroner.

## **1.4 Manfaat Penelitian**

### **1.4.1 Bagi Peneliti**

Hasil literatur ini diharapkan dapat menambah wawasan, pengetahuan dan pengalaman meneliti tentang kardiovaskuler

### **1.4.2 Bagi Masyarakat**

1. Diharapkan literatur ini dapat membantu masyarakat untuk mengetahui bahwa *Low Density Lipoprotein* (LDL) sebagai faktor risiko penyakit jantung koroner (PJK)
2. Menambah wawasan masyarakat tentang kadar kolesterol *Low Density Lipoprotein* (LDL) sebagai faktor risiko penyakit jantung koroner (PJK)

## BAB 2

### TINJAUAN PUSTAKA

#### 2.1 Anatomi Jantung

Jantung adalah organ otot berongga dan terletak di dalam rongga mediastinum dari rongga dada (thoraks), diantara kedua paru. Otot jantung terdiri atas 3 lapisan yaitu :

- Perikardium

Perikardium merupakan bagian terluar pada jantung yang merupakan kantung pembungkus jantung dan perikardium berfungsi sebagai penghalang terhadap infeksi dari paru dan mediastinu. Perikardium terdiri atas dua lapisan yaitu:

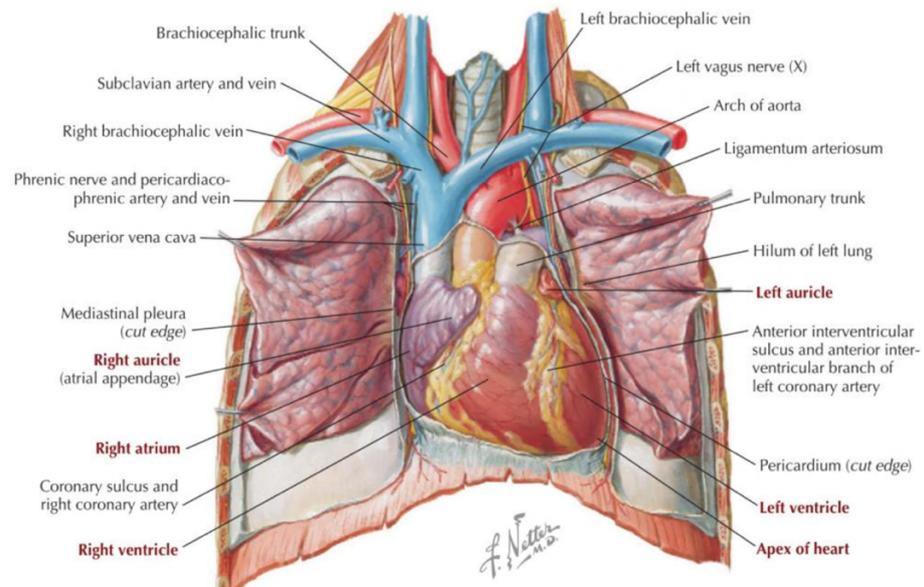
- Perikardium fibrosum : lapisan luar yang melekat pada tulang dada, diafragma dan pleura.
- Perikardium serosum : lapisan dalam dari perikardium yang terdiri dari lapisan parietalis yang melekat pada perikardium fibrosum dan lapisan viseralis yang melekat pada jantung yang disebut epikardium.

- Miokardium

Lapisan otot jantung yang menerima darah dari arteri koronaria. Susunan miokardium yaitu, otot atria, otot ventrikuler, otot atrioventrikuler.

- Endokardium

Dinding dalam atrium yang diliputi oleh membran yang terdiri dari jaringan endotel atau selaput lendir endokardium kecuali aurikula dan bagian depan sinus vena kava.



**Gambar 2.1 Anatomi Jantung Luar (Netter)**

Jantung memiliki empat ruang yaitu antrium dekstra (serambi kanan), ventrikel dekstra (bilik kanan), antrium sinistra (serambi kiri), ventrikel sinistra (bilik kiri) (Lazenby, 2011). Bentuk dan ukuran jantung relatif kecil, bersekiraan seperti kepalan tangan yang tertutup. Sekitar 12 cm (5 inci) untuk panjangnya, 9 cm (3,5 inci) untuk lebarnya dan 6 cm (2,5 inci) untuk tebalnya, dengan massa rata-rata 250 g pada perempuan dewasa dan 300 g pada pria dewasa (Tortora, G. and Derrickson, 2014).

## 2.2 Persarafan Jantung

Jantung dipersyarafi oleh serabut simpatis, parasimpatis, dan sistem syaraf autonom melalui pleksus kardiakus. Syaraf simpatis berasal dari trunkus simpatikus bagian servical dan torakal bagian atas dan syaraf parasimpatis berasal dari nervous vagus. Sistem persyarafan jantung banyak dipersyarafi oleh serabut sistem syaraf otonom (parasimpatis dan simpatis) dengan efek yang saling berlawanan dan bekerja bertolak belakang untuk mempengaruhi perubahan pada denyut jantung, yang dapat mempertinggi ketelitian pengaturan syaraf oleh sistem syaraf otot.

Serabut parasimpatis mempersyarafi nodus SA, otot-otot atrium, dan nodus AV melalui nervus vagus. serabut simpatis menyebar keseluruhan sistem konduksi dan miokardium. Stimulasi simpatis (adregenic) juga

menyebabkan melepasnya epinefrin dan beberapa norepinefrin dari medulla adrenal. Respon jantung terhadap stimulasi simpatis diperantai oleh pengikatan norepinefrin dan epinefrin ke reseptor adrenergic tertentu; reseptor  $\alpha$  terletak pada sel-sel otot polos pembuluh darah, menyebabkan terjadinya vasokonstriksi, dan reseptor  $\beta$  yang terletak pada nodus AV, nodus SA, dan miokardium, menyebabkan peningkatan denyut jantung, peningkatan kecepatan hantaran melewati nodus AV, dan peningkatan kontraksi miokardium (stimulasi reseptor ini menyebabkan vasodilatasi).<sup>13</sup> Hubungan sistem syaraf simpatis dan parasimpatis bekerja untuk menstabilkan tekanan darah arteri dan curah jantung untuk mengatur aliran darah sesuai kebutuhan tubuh (Kasron, 2011).

### **2.3 Vaskularisasi Jantung**

Jantung mendapatkan darah dari arteria coronaria dextra dan sinistra, yang berasal dari aorta ascendens tepat di atas valva aortae. Arteria coronariae dan cabang-cabang utamanya terdapat di permukaan jantung, terletak di dalam jaringan ikat subepicardium

Arteria coronaria dextra berasal dari sinus anterior aortae dari aorta ascendens. Ateri ini berjalan ke bawah di dalam sulcus atrioventrikularis dextra dan pada pinggir anterior jantung kemudian lanjut ke posterior untuk berastomosis dengan arteria coronaria sinistra. Pembuluh darah ini memperdarahi atrium kanan dan ventrikel kiri, sebagian atrium kiri dan ventrikel kiri dan septum atrioventriculare.

Arteria coronaria sinistra biasanya lebih besar dibandingkan arteria coronaria dextra. Pembuluh nadi ini berasal dari sinus aortae posterior sinistra dari aorta ascendens dan berjalan ke depan di antara truncus pulmonalis dan auricula sinistra. Kemudian pembuluh ini berjalan di sulcus atrioventricularis dan bercabang menjadi ramus interventricularis anterior dan ramus circumflexa. Pembuluh darah ini memperdarahi sebagian besar jantung, termasuk sebagian besar atrium kiri, ventrikel kiri, dan septum interventriculare (Rilantono L, 2015).

## 2.4 Fisiologi Jantung

Jantung memiliki dua sirkulasi yaitu sirkulasi paru dan sirkulasi sistemik. Sirkulasi paru merupakan hubungan aliran antara jantung dan paru, sedangkan sirkulasi sistemik merupakan hubungan aliran antara jantung dan seluruh tubuh (Sherwood L, 2014 ). Jantung terbagi menjadi dua bagian yaitu, jantung bagian kanan meliputi atrium kanan yang menampung darah rendah oksigen tetapi mengandung banyak karbondioksida dari seluruh tubuh melalui vena kava superior dan vena kava inferior. Melalui katub trikuspid darah dialirkan ke ventrikel kanan pada fase diastole dan selanjutnya dipompa melalui arteri pilmonalis ke paru-paru pada fase sistol, proses tersebut dinamakan sirkulasi paru. Jantung bagian kiri meliputi atrium kiri yang menampung darah kaya oksigen dari paru-paru melalui vena pulmonalis. Darah selanjutnya akan melewati katub bikuspid untuk dialirkan ke ventrikel kiri pada fase diastol lalu dipompa oleh ventrikel kiri ke aorta pada fase sistol dan didistribusikan ke seluruh tubuh melalui pembuluh darah, proses tersebut dinamakan sirkulasi sistemik (Rilantono L, 2015).

Sistem eksitasi dan konduksi khusus yang ada pada jantung dapat mencetuskan implus listrik ritmis yang dapat menimbulkan kontraksi ritmis jantung dan mengantarkan implus-implus dengan cepat ke jantung. Dimana sistem tersebut terdiri dari :

- Nodus sinoatrial (nodus SA) yang terletak di dalam dinding postero-lateral superior atrium kanan berfungsi sebagai temoat implus ritmis dicetuskan.
- Nodus atrioventrikuler (nodus AV) yang terletak dibelakang katub trikuspid sebagai tempat implus dari atrium mengalami perlambatan sebelum masuk ke ventrikel. Dimana perlambatan ini akan memberikan waktu yang cukup bagi atrium untuk mengosongkan darah ke ventrikel sebelum kontraksi ventrikel dimulai.
- Berkar atrioventrikuler (berkas AV) yang mengantarkan implus-implus dari atrium ke ventrikel.

- Serabut Purkinje kanan dan kiri yang akan menghantarkan impuls jantung ke seluruh bagian ventrikel.

Curah jantung adalah jumlah volume darah yang dipompakan tiap ventrikel per menitnya. Curah jantung didapatkan dari hasil perhitungan kecepatan jantung dikali isi sekuncup. Kecepatan jantung dipengaruhi oleh kecepatan nodus AS. Normal curah jantung adalah 5 liter/menit (Guyton, 2014).

## 2.5 Kolesterol LDL (*Low Density Lipoprotein*)

LDL (*Low Density Lipoprotein*) atau biasa juga disebut sebagai kolesterol jahat dan memiliki kecenderungan melekat di dinding pembuluh darah sehingga dapat menyebabkan penyempitan pembuluh darah, terutama pembuluh darah kecil yang menyuplai makanan ke jantung dan otak. Kadar kolesterol yang berlebihan akan mengendap pada dinding pembuluh darah arteri dan membentuk plak. Pengendapan yang terjadi terus menerus akan menyebabkan penumpukan lemak yang dapat memicu aterosklerosis yang terjadi akibat pengerasan penyumbatan timbunan lemak semakin lama semakin tebal dan keras (Durstine, 2012).

LDL (*Low Density Lipoprotein*) tersusun oleh inti berupa 1500 molekul kolesterol yang dibungkus oleh lapisan fosfolipid dan molekul kolesterol tidak teresterifikasi. Bagian hidrofilik molekul terletak di sebelah luar, sehingga memungkinkan LDL larut dalam darah atau cairan ekstraseluler. Protein berukuran besar yang disebut apoprotein B-100 mengenal dan mengikat reseptor LDL yang mempunyai peranan penting dalam pengaturan metabolisme kolesterol. Protein utama pembentuk LDL adalah Apo B (apolipoprotein-B). Kandungan lemak jenuh tinggi membuat LDL mengambang di dalam darah. LDL dapat menyebabkan penempelan kolesterol di dinding pembuluh darah (Murray, 2009).

Fungsi LDL bagi dalam tubuh yaitu berfungsi sebagai pengangkut / pembawa kolesterol dari hati menuju ke jaringan perifer dan berguna untuk

pemecahan membran dan hormon steroid. LDL mengandung 10% trigliserida serta 50% kolesterol. Kadar ini dipengaruhi oleh banyak faktor seperti kadar kolesterol dan kandungan lemak jenuh dalam makanan yang dikonsumsi (Suryaatmadja, 2006).

Batasan *Low Density Lipoprotein* (LDL) dalam tubuh harus dibatasi. Menurut American Heart Association (2015), tingkatan kolesterol LDL pada manusia adalah jika kadar kolesterol LDL kurang dari 100 mg/dL dapat dikatakan kadar optimal, kadar 100 - 129 mg/dl mendekati optimal, 130-159 mg/dl adalah batas tinggi, 160 – 189 mg/dl dapat dikatakan tinggi sedang jika kadarnya 190 mg/dl atau lebih tinggi, maka dapat dikatakan kadar LDL dalam tubuh sudah sangat tinggi (Soeharto I, 2004).

Hubungan antara LDL dan PJK terdapat dalam proses aterosklerosis. Proses aterosklerosis dimulai dengan kerusakan atau disfungsi endotel pada dinding arteri. Penyebab dari kerusakan endotel ini dapat disebabkan oleh meningkatnya level *low-density lipoprotein* (LDL). Bila kadar LDL tinggi, maka kolesterol yang diangkut oleh LDL dapat mengendap pada lapisan subendotelial, oleh sebab itu LDL bersifat aterogenik, yaitu bahan yang dapat menyebabkan terjadinya aterosklerosis. Ruang subendotelial ini mempunyai proteksi oleh antioksidan yang rendah, sehingga LDL mudah masuk (Mirjana D, 2006) (Stuart IF, 2002).

Setelah LDL masuk ke dalam sel endotel, LDL kemudian dioksidasi dan akhirnya terbentuk LDL yang teroksidasi. Bukti terbaru menjelaskan bahwa LDL yang teroksidasi ini berkontribusi dalam kerusakan endotel, migrasi monosit dan limfosit ke tunika intima, merubah monosit menjadi makrofag, dan kejadian-kejadian lainnya yang terjadi dalam kemajuan proses aterosklerosis (Sany RS, 2009).

## 2.6 Penyakit Jantung Koroner

### 2.6.1 Definisi

Penyakit Jantung Koroner (PJK) adalah penyakit jantung yang disebabkan oleh adanya penyempitan atau tersumbatnya pembuluh darah arteri koroner yang mensuplai oksigen ke otot jantung. Dimana mulai terjadinya akibat adanya penimbunan lemak atau plak (*plaque*) pada dinding arteri koroner yang biasa disebut aterosklerosis. dan PJK bisa ada baik disertai gejala klinis ataupun tanpa gejala (Peter Kabo, 2008).

Penyakit jantung koroner bukan penyakit menular dan bukan pula disebabkan oleh kuman, virus ataupun mikroorganisme lainnya, tetapi dapat menyerang banyak orang dengan karakteristik tertentu, seperti gaya hidup (*life style*) seseorang. Dalam pencegahannya bisa dilakukan dengan mengubah gaya hidup seperti tidak merokok, mengkonsumsi makanan sehat, melakukan aktivitas fisik secara teratur, periksa tekanan darah, tidak konsumsi alkohol berlebihan dan menurunkan berat bila kegemukan / obesitas (Dr. Michael Petch, 1995).

### 2.6.2 Faktor Resiko

Secara statistik, seseorang dengan faktor resiko kardiovaskuler akan memiliki kecenderungan lebih tinggi untuk menderita gangguan koroner dibandingkan mereka yang tanpa faktor resiko. Semakin banyak faktor resiko yang dimiliki, semakin berlipat pula kemungkinan terkena penyakit jantung koroner (Yahya, 2010).

Faktor risiko PJK :

- Faktor risiko yang dapat dirubah :
  - Hipertensi
  - Diabetes mellitus
  - Merokok
  - Asupan makanan
  - Alkohol
  - Berat badan
  - Kadar kolesterol (Soeharto I, 2004).
- Faktor risiko yang tidak dapat dirubah :

- Usia
- Jenis kelamin
- Riwayat keluarga (Kasron, 2011).

### 2.6.3 Patofisiologi Aterosklerosis

Proses diawali dari berubahnya k-LDL menjadi lebih aterogenik mungkin setelah proses oksidasi dan berubah menjadi LDL yang teroksidasi (Ox LDL). Di sisi lain pada daerah-daerah rawan/predileksi aterosklerosis (misalnya: aorta dan arteri koronaria) endotel bisa mengalami gangguan (intak tetapi bocor) sehingga menjadi aktif dan terjadi gangguan fungsi, lama kelamaan bisa terjadi deendotelisasi dengan atau tanpa disertai proses adesi trombosit. Berdasarkan ukuran dan konsentrasinya, molekul plasma dan partikel lipoprotein lain bisa melakukan ekstravasasi melalui endotel yang rusak/bocor dan masuk ke ruang subendotelial. LDL yang aterogenik (Ox LDL) akan tertahan dan berubah menjadi sifat sitotoksik, proinflamasi, khemotatik dan proaterogenik. Karena pengaruh aterogenesis dan stimuli inflamasi tersebut endotel menjadi aktif. Endotel akan mengeluarkan sitokin. NO (Nitrogen monoksida) yang dihasilkan endotel menjadi berkurang sehingga fungsi dilatasi endotel pun akan berkurang, selain itu juga akan megeluarkan sel-sel adesi (Vascular Cell Adhesion Molecule-1, InterCelullar Adhesion Molecule-1, E selectin, P selectin) dan menangkap monosit dan sel T. Monosit akan berubah menjadi makrofag yang akan menangkap Ox-LDL dan berubah menjadi sel busa (foam cell) yang kemudian akan berkembang menjadi inti lemak (lipid core) dan mempunyai pelindung fibrosa (fibrouse cap). Pelindung Fibrosa (PF) ini bisa rapuh sehingga memicu proses trombogenesis yang berakibat terjadinya sindrom koroner akut (SKA). Gangguan fungsi dilatasi endotel inilah yang dianggap sebagai disfungsi endotel. Dan sel apoptotik yang dihasilkan Ox-LDL akan menyebabkan instabilitasi / plak dan memicu terbentuknya trombus. Trombus yang terbentuk mengakibatkan lumen

pembuluh darah semakin kecil dan menghambat aliran darah (Adi PR, 2014).

Kadar Trigliserida (TG) yang tinggi (hipertrigliseridemia) juga merupakan faktor resiko tersendiri yang lepas dari faktor resiko yang lain. Karena sebagian besar merupakan trigliserida yang kaya akan lipoprotein (TG rich lipoprotein) terutama khilomikron remnant dan Very-Low Density Lipoprotein (VLDL) remnant. Remnant lipoprotein ini ukurannya kecil sehingga dapat masuk ke dalam sub endotel dan selanjutnya akan menyebabkan aterosklerosis. Dari sisi lain, kadar High-Density Lipoprotein kolesterol (kolesterol HDL) yang tinggi dapat menurunkan risiko kardiovaskuler. HDL akan menyebabkan transpor kolesterol balik (reverse cholesterol transport) yang merupakan mekanisme protektif dari progresi aterosklerosis (Napoli C, 2006).

#### **2.6.4 Manifestasi Klinis**

Adanya rasa sakit yang berasal dari pembuluh koroner yang menyempit atau tersumbat. Rasa sakit tidak enak seperti ditindih beban berat di dada bagian tengah adalah keluhan yang penderita rasakan akibat penyempitan pembuluh darah koroner. Kondisi yang perlu diwaspadai adalah jika rasa sakit di dada muncul mendadak dengan keluarnya keringat dingin yang berlangsung lebih dari 20 menit serta tidak berkurang dengan istirahat. Serangan jantung terjadi apabila pembuluh darah koroner tiba-tiba menyempit parah atau tersumbat total. Sebagian penderita PJK mengeluh rasa tidak nyaman di ulu hati, sesak nafas, dan mengeluh rasa lemas bahkan pingsan (Yahya, 2010).

#### **2.6.5 Diagnosis**

Dalam menegakkan PJK dapat dilakukan dengan menegakkan diagnosis pasti. Diagnosis yang tepat amat penting, jika diagnosis PJK telah dibuat terkandung pengertian bahwa penderitanya mempunyai kemungkinan akan dapat mengalami infark jantung atau kematian mendadak.

Berikut ini cara-cara diagnostik:

1) Anamnesis

Anamnesis berguna mengetahui riwayat masa lampau seperti riwayat merokok, usia, infark miokard sebelumnya dan beratnya angina untuk kepentingan diagnosis pengobatan.

2) Pemeriksaan fisik

Pemeriksaan fisik yang dapat digunakan sebagai acuan pada PJK adalah denyut jantung, tekanan darah, suhu tubuh dan kecepatan respirasi (Majid A, 2007).

3) Laboratorium

Pada pasien angina stabil sebaiknya dilakukan pemeriksaan profil lipid seperti LDL, HDL, kolesterol total, dan trigliserida untuk menentukan faktor resiko dan perencanaan terapi. Selain pemeriksaan diatas dilakukan pula pemeriksaan darah lengkap dan serum kreatinin. Pengukuran penanda enzim jantung seperti troponin sebaiknya dilakukan bila evaluasi mengarah pada sindrom koroner akut (Depkes, 2009).

4) Foto sinar X dada

X-ray dada sebaiknya diperiksa pada pasien dengan dugaan gagal jantung, penyakit katup jantung atau gangguan paru. Adanya kardiomegali, dan kongesti paru dapat digunakan prognosis (Depkes, 2009).

5) Pemeriksaan jantung non-invasif

- EKG merupakan pemeriksaan awal yang penting untuk mendiagnosis PJK.
- Teknik non-invasi penentuan klasifikasi koroner dan teknik imaging (computed tomografi (CT) dan magnetic resonance arteriography. Sinar elektron CT telah tervalidasi sebagai alat yang mampu mendeteksi kadar kalsium koroner (Depkes, 2009).

6) Pemeriksaan invasif menentukan anatomi koroner

Arteriografi koroner adalah Pemeriksaan invasif dilakukan bila tes non invasif tidak jelas atau tidak dapat dilakukan. Namun arteriografi

koroner tetap menjadi pemeriksaan fundamental pada pasien angina stabil. Arteriografi koroner memberikan gambaran anatomis yang dapat dipercaya untuk identifikasi ada tidaknya stenosis koroner, penentuan terapi dan prognosis (Depkes, 2009).

### 2.6.6 Penatalaksanaan

- Terapi Nonmedikamentosa
  - Merubah gaya hidup : olahraga teratur, batasi konsumsi alkohol (moderate), berhenti merokok, mengontrol tekanan darah dan kadar gula darah, mengusahakan dan mempertahankan berat badan ideal dan diet rendah kolesterol.
  - Diet : diet rendah lemak trans dan jenuh. Konsumsi asam lemak omega 3, buah, sayur segar dan kacang-kacangan.
- Terapi Medikamentosa :
  - Statin
 

Merupakan pilihan pertama untuk menurunkan k-LDL. Tergantung jenis dan dosisnya, statin dapat menurunkan k-LDL lebih dari 55% dan trigliserida (TG) lebih dari 30% serta dapat menaikkan k-HDL lebih dari 15%. Dosis yang diberikan cukup besar karena harus menurunkan 30-40% dari kadar awalnya, karena itu mungkin diperlukan beberapa kali peningkatan dosis.

Bisa terjadi efek samping terhadap liver tetapi jarang, karena itu disarankan untuk pemeriksaan fungsi liver sebelum memberikan statin dan dievaluasi secara bertahap setiap 6 bulan.
  - Ezetimibe
 

Bisa diberikan pada pasien yang tidak bisa memakai statin, tetapi efeknya sangat lemah. Kecuali dipakai dalam kombinasi dengan statin akan memperbesar efek penurunan k-LDL.
  - Fibrat
 

Merupakan obat tunggal untuk orang dengan TG yang sangat tinggi dan bisa digunakan sebagai obat tambahan apabila dengan statin TG masih tetap tinggi.

Efek samping gastrointestinal dan kemungkinan terbentuknya batu empedu serta interaksi dengan obat lain. Apabila dipakai fenofibrat akan mengurangi kemungkinan efek interaksi dengan obat lain.

- Niasin (asam Nikotinat)

Pemberian niasin dalam dosis 1-2 g/hari dapat menurunkan TG, k-LDL, k-HDL. Penurunan TG biasa sampai >50% dan k-LDL >25%.

Efek samping, kemerahan di muka (flushing) dan di badan juga efek samping gastrointestinal. Peningkatan dosis secara pelan-pelan akan mengurangi efek samping. Niasin tunggal atau kombinasi dengan statin merupakan alternatif terapi pada pasien dengan dislipidemia aterogenik.

- Bile acid sequestrant

Bekerja di intestinum mengikat asam empedu dan tidak diabsorpsi, karena itu aman untuk anak-anak, wanita hamil dan menyusui. Terutama menurunkan k-LDL tetapi bisa juga menaikkan TG. karena itu tidak dianjurkan pada pasien dengan TG yang tinggi (PERKI).