

TESIS

**HUBUNGAN SUDUT *BIFURCARTIO* DAN *TAKE-OFF ANGLE* ORIGIN
PADA ARTERI CORONARIA DENGAN DERAJAT STENOSIS DAN
CALCIUM SCORE PADA PASIEN *CORONARY ARTERY DISEASE*
DI RSUP DR. WAHIDIN SUDIROHUSODO MAKASSAR**

***RELATIONSHIP BETWEEN CORONARY ARTERY BIFURCARTIO
ANGLE AND TAKE-OFF ANGLE ORIGIN WITH DEGREE OF
STENOSIS AND CALCIUM SCORE IN CORONARY ARTERY
DISEASE PATIENT AT DR. WAHIDIN SUDIROHUSODO
HOSPITAL MAKASSAR***

TRYASTUTI WAHYU UTAMI



**PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS (Sp-1)
DEPARTEMEN RADIOLOGI FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR**

2024



**HUBUNGAN SUDUT *BIFURCARTIO* DAN *TAKE-OFF ANGLE* ORIGIN
PADA ARTERI CORONARIA DENGAN DERAJAT STENOSIS DAN
CALCIUM SCORE PADA PASIEN *CORONARY ARTERY DISEASE*
DI RSUP DR. WAHIDIN SUDIROHUSODO MAKASSAR**

KARYA AKHIR

Sebagai Salah Satu Syarat untuk Mencapai Gelar Dokter Spesialis -1

Program Studi Ilmu Radiologi

Disusun dan Dianjurkan Oleh

TRYASTUTI WAHYU UTAMI

Kepada

**PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS (Sp-1)
DEPARTEMEN RADIOLOGI FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR**

2024



LEMBAR PENGESAHAN TUGAS AKHIR

HUBUNGAN SUDUT BIFURCARTIO DAN TAKE-OFF ANGLE ORIGIN PADA ARTERI CORONARIA DENGAN DERAJAT STENOSIS DAN CALCIUM SCORE PADA PASIEN CORONARY ARTERY DISEASE DI RSUP DR. WAHIDIN SUDIROHUSODO MAKASSAR

Disusun dan diajukan oleh :

dr. Tryastuti Wahyu Utami

Nomor Pokok : C125202008

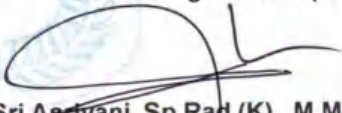
Telah dipertahankan di depan Panitia Ujian yang dibentuk dalam rangka
Penyelesaian Studi Program Pendidikan Dokter Spesialis Program Studi Pendidikan
Radiologi Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin
pada tanggal 02 Mei 2024
dan dinyatakan telah memenuhi syarat kelulusan

Menyetujui :

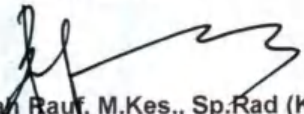
Pembimbing Utama


dr. Nikmatia Latief, Sp.Rad (K)
NIP. 19680908 199903 2 002

Pembimbing Pendamping


dr. Sri Asriyanti, Sp.Rad (K), M.Med.Ed
NIP. 19721223 200212 2 001

Ketua Program Studi


dr. Rafikan Rauf, M.Kes., Sp.Rad (K)
NIP. 19820525 200812 2 001

Dekan Fakultas


Prof. Dr.dr.Haerani Rasyid, M.Kes, Sp.PD-KGH, Sp.GK
NIP. 19680530 199603 2001



PERNYATAAN KEASLIAN

Yang bertanda tangan di bawah ini ;

Nama : dr. Tryastuti Wahyu Utami

NIM : C125 20 2008

Program Studi : Ilmu Radiologi

Jenjang : S1/PPDS-1

Menyatakan dengan ini bahwa tesis dengan judul **"HUBUNGAN SUDUT *BIFURCARTIO* DAN *TAKE-OFF ANGLE* ORIGIN PADA ARTERI CORONARIA DENGAN DERAJAT STENOSIS DAN *CALCIUM SCORE* PADA PASIEN *CORONARY ARTERY DISEASE* DI RSUP DR. WAHIDIN SUDIROHUSODO MAKASSAR"** adalah karya saya sendiri dan tidak melanggar hak cipta pihak lain. Apabila di kemudian hari, karya saya terbukti bahwa sebagian atau keseluruhannya adalah hasil karya orang lain yang saya pergunakan dengan cara melanggar hak cipta pihak lain, maka saya bersedia menerima sanksi.

Makassar, 27 Juni 2024



dr. Tryastuti Wahyu Utami



KATA PENGANTAR

Puji syukur saya panjatkan kehadirat Allah SWT atas berkah, rahmat dan karunia-Nya sehingga saya dapat menyelesaikan karya ilmiah ini yang berjudul **“HUBUNGAN SUDUT BIFURCARTIO DAN TAKE-OFF ANGLE ORIGIN PADA ARTERI CORONARIA DENGAN DERAJAT STENOSIS DAN CALCIUM SCORE PADA PASIEN CORONARY ARTERY DISEASE DI RSUP DR. WAHIDIN SUDIROHUSODO MAKASSAR”**. Karya akhir ini disusun sebagai tugas akhir dalam Program Studi Dokter Spesialis- 1 (Sp-1) Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin. Saya menyadari bahwa penyusunan karya akhir ini masih sangat jauh dari sempurna, sehingga dengan segala kerendahan hati, saya mengharapkan kritik dan saran dari semua pihak. Banyak kendala yang dihadapi dalam rangka penyusunan karya akhir ini dapat juga selesai pada waktunya. Pada kesempatan ini pula saya ingin menyampaikan terima kasih dan penghargaan yang sebesar-besarnya kepada:

1. dr. Nikmatia Latief, Sp,Rad (K) selaku Ketua Komisi Penasehat
2. dr. Sri Asriyani, Sp.Rad (K), M.Med.Ed selaku Sekertaris Komisi Penasehat
3. Dr. dr. Andi Alfian Zainuddin, M.KM selaku Anggota Komisi Penasehat
4. Dr.dr. Muzakkir Amir, Sp.JP (K) selaku Anggota Komisi Penasehat
5. Prof. Dr.dr. Bachtiar Murtala, Sp. Rad (K) selaku Anggota Komisi Penasehat

Atas segala arahan, bimbingan, dan bantuan yang telah diberikan mulai dari pengembangan minat terhadap permasalahan, pelaksanaan selama penelitian, hingga penyusunan dan penulisan sampai dengan selesainya karya akhir ini. Serta ucapan terima kasih atas segala arahan, nasehat dan bimbingan yang telah diberikan selama saya menjalani pendidikan di Departemen Radiologi Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin ini.

Pada kesempatan ini pula saya ingin menyampaikan terima kasih dan penghargaan saya kepada :



Universitas Hasanuddin, Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin, Ketua TKP-PPDS FK Unhas, Ketua Konsentrasi PPDS Terpadu Unhas dan Direktur Program Pascasarjana Universitas Hasanuddin yang

telah memberikan kesempatan kepada saya untuk mengikuti Program Pendidikan Dokter Spesialis Terpadu di Bagian Radiologi Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin Makassar.

2. dr. Sri Asriyani, Sp.Rad (K), M.Med.Ed selaku Kepala Bagian Departemen Radiologi Universitas Hasanuddin, dr. Rafikah Rauf, M.Kes, Sp.Rad (K) selaku Ketua Program Studi Ilmu Radiologi Universitas Hasanuddin, dr. Nur Amelia Bachtiar, MPH, Sp.Rad selaku Sekretaris Program Studi Ilmu Radiologi Universitas Hasanuddin, dr. Alia Amalia, Sp.Rad selaku Kepala Instalasi Radiologi RSPTN Universitas Hasanuddin, dr. Eny Sanre, M.Kes, Sp.Rad (K) selaku Kepala Instalasi Radiologi RSUP Dr.Wahidin Sudirohusodo, Prof. Dr. dr. Bachtiar Murtala, Sp.Rad (K), Prof. Dr.dr. Muhammad Ilyas, Sp.Rad (K), dr. Nurlaily Idris, Sp.Rad (K), dr. Luthfy Attamimi, Sp.Rad, dr. Nikmatia Latief, Sp.Rad (K), dr. Rosdiana, M.Kes, Sp.Rad (K), dr.Sri Muliati, Sp.Rad, Dr. dr. Shofiyah Latief, Sp.Rad (K), dr. Erlin Sjahril,Sp.Rad (K), dr. Suciati Damopoli, M.Kes, Sp.Rad (K), dr. St. Nasrah Aziz, Sp.Rad, dr. Isdiana Kaelan, Sp.Rad, dr. Besse Arfiana, Sp.Rad (K), dr. M. Abduh, Sp.Rad, dr. Taufiqulhidayat, Sp.Rad, dr. Zatriani, M.Kes, Sp.Rad serta seluruh pembimbing dan dosen luar biasa dalam lingkup Bagian Radiologi FK UNHAS atas arahan dan bimbingan selama saya menjalani pendidikan.
3. Direksi beserta seluruh staf RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar dan RSPTN Universitas Hasanuddin Makassar atas kesempatan yang diberikan kepada kami dalam menjalani pendidikan di rumah sakit ini.
4. Para staf Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin, staf Administrasi Bagian Radiologi FK UNHAS dan Radiografer Bagian Radiologi RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar dan RSPTN Universitas Hasanuddin Makassar atas bantuan dan kerjasamanya.
5. Terima kasih sebesar-besarnya kepada Ayah saya, Bowo Mukiyat, Ibu saya Hajrah Mahmud serta kedua kakak saya Argo Seftyantoro, S.Kom dan drg. Alfian Riandiantoro yang saya sangat cintai, atas segala cinta, pengorbanan, pengertian, dorongan semangat serta doa tulus yang selama ini telah mengiringi perjalanan saya dalam menempuh Pendidikan spesialis.



6. Teman PPDS terbaik angkatan Januari 2021 (dr. Arizal, dr. Kevin, dr. Chin, dr. , dr. Bagus, dr. Marizal, dr. Erika, dr. delicia, dr. Intan, dr. Sri dan dr.Dewi) seluruh teman PPDS Radiologi lainnya yang telah banyak memberikan an materi, motivasi dan dukungan kepada saya selama masa

pendidikan dan penyelesaian karya akhir ini.

7. Kepada semua pihak yang tidak dapat saya sebutkan satu persatu, yang telah memberikan dukungan, bantuan dan doanya. Saya ucapkan banyak terima kasih. Melalui kesempatan ini pula perkenankan saya mengucapkan mohon maaf sebesar-besarnya atas segala kesalahan dan kekhilafan saya baik disengaja maupun tidak kepada semua pihak selama menjalani pendidikan ini.

Saya berharap semoga karya akhir ini bermanfaat bagi kita semua dan dapat memberikan sumbangan bagi perkembangan Ilmu Radiologi di masa yang akan datang. Semoga Allah SWT senantiasa melimpahkan Rahmat dan karunia-Nya serta membalas budi baik kepada semua pihak yang telah memberikan dukungannya.

Makassar, Juni 2024

dr. Tryastuti Wahyu Utami



ABSTRAK

TRYASTUTI WAHYU UTAMI. *Hubungan Sudut Bifurcartio dan Take-Off Angle Origin pada Arteri Coronaria dengan Derajat Stenosis dan Calcium Score pada Pasien Coronary Artery Disease di RSUP dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar* (dibimbing oleh Nikmatia Latief, Sri Asriyani, dan Andi Alfian Zainuddin)

Coronary Artery Disease (CAD) berhubungan dengan pembentukan plak aterosklerosis arteri coronaria dipengaruhi oleh faktor patofisiologis risiko sistemik. Lokasi tipikal segmen proximal tiga percabangan arteri coronaria dan kurvatura. Area aliran balik dengan tekanan rendah berfluktuasi selama siklus jantung sehingga konstruksi geometri bifurcartio arteri coronaria menyebabkan efek pola aliran hemodinamik, formasi, distribusi, dan komposisi plak. Anomali origin arteri coronaria berasal dari bentuk variasi letak origin dapat mengakibatkan *sudden death cardiac*. *Coronary computed tomography angiography* modalitas menilai distribusi plak, skor *Coronary Artery Calcium*, stenosis, dan anomali origin arteri coronaria. Penelitian ini bertujuan mengetahui hubungan antara sudut bifurcartio arteri coronaria dan *take-off angle origin* LMA dengan derajat stenosis dan *Calcium Score* LMA, LAD, LCx pasien CAD menggunakan MSCTA *Cardiac* di bagian radiologi RSUP dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar. Penelitian dilakukan sejak Januari – Desember 2023 dan didapatkan 36 sampel. Rerata sudut bifurcartio LMA-LAD $139.72^{\circ} \pm 22.82^{\circ}$, LMA-LCx $130.88^{\circ} \pm 22.35^{\circ}$, LAD-LCx $66.62^{\circ} \pm 23.82^{\circ}$, sudut *take-off angle origin* LMA $82.46^{\circ} \pm 20.24^{\circ}$. Hasil penelitian menemukan bahwa semakin besar sudut bifurcartio LMA-LAD semakin berat derajat stenosis LMA dengan koefisien korelasi 0.341 ($p=0.042$), semakin besar sudut *take-off angle origin* LMA semakin ringan derajat stenosis LMA -0.390 ($p=0.019$). Faktor risiko riwayat merokok meningkatkan *calcium score* arteri coronaria LAD ($p=0.008$) dan diabetes mellitus memperburuk derajat stenosis arteri coronaria LAD ($p=0.016$).

Kata kunci : *coronary artery disease, bifurcartio angle, take-off angle origin* LMA



ABSTRACT

TRYASTUTI WAHYU UTAMI. *Relationship Between Coronary Artery Bifurcation Angle and Take-Off Angle Origin with Degree of Stenosis and Calcium Score in Coronary Artery Disease Patient at Dr. Wahidin Sudirohusodo Hospital Makassar* (supervised by Nikmatia Latief, Sri Asriyani, and Andi Alfian Zainuddin)

Coronary artery disease (CAD) is related to the formation of coronary artery atherosclerotic plaques affected by pathophysiological factors of systemic risk. The most proximal segment variant are three bifurcations of the coronary artery and its curvature, an area of reverse flow where low pressure fluctuates during the cardiac cycle, so the bifurcation geometric construction of the coronary artery causes the effect of hemodynamic flow patterns, formation, distribution, and plaque composition. Coronary artery origin anomalies derived from variations in the shape of the origin can lead to sudden cardiac death. Coronary computed tomography angiography assesses plaque distribution, coronary artery calcium score, stenosis, and coronary artery origin anomalies. The aim of this study is to determine the relationship between coronary artery bifurcation angle and take-off angle of LMA origin with the degree of stenosis and calcium score LMA, LAD, LCx of CAD patients using MSCTA Cardiac in the radiology department of Dr. Wahidin Sudirohusodo Hospital Makassar from January to December 2023. There were 36 samples obtained. The mean LMA-LAD bifurcation angle was $139.72^{\circ} \pm 22.82^{\circ}$, LMA- LCX $130.88^{\circ} \pm 22.35^{\circ}$, LAD-LCx $66.62^{\circ} \pm 23.82^{\circ}$, LMA take-off angle origin $82.46^{\circ} \pm 20.24^{\circ}$. The results show that the greater the LMA-LAD bifurcation angle is, the heavier the degree of LMA stenosis with a correlation coefficient of 0.341 ($p=0.042$) is; the greater the take-off angle of LMA origin is, the lighter the degree of LMA stenosis -0.390 ($p=0.019$) is. The risk factor of smoking increases the calcium score of LAD coronary artery ($p=0.008$) and diabetes mellitus worsens the degree of LAD coronary artery stenosis ($p=0.016$).

Keywords: coronary artery disease, bifurcation angle, take-off angle of origin LMA



DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL	iii
PERNYATAAN PENGAJUAN	ii
HALAMAN PENGESAHAN	iii
PERNYATAAN KEASLIAN TESIS	iv
KATA PENGANTAR.....	v
ABSTRAK.....	viii
ABSTRACT.....	ix
DAFTAR ISI.....	x
DAFTAR TABEL.....	xiv
DAFTAR GAMBAR.....	xvi
DAFTAR LAMPIRAN.....	xviii
DAFTAR SINGKATAN.....	xix
 BAB I PENDAHULUAN	 1
1.1 Latar Belakang Masalah.....	1
1.2 Rumusan Masalah	3
1.3 Tujuan Penelitian.....	3
1.3.1 Tujuan Umum	3
1.3.2 Tujuan Khusus	3
1.4 Manfaat Penelitian	4
1.4.1 Manfaat metodologi	4
1.4.2 Manfaat aplikatif.....	4
Hipotesis Penelitian.....	4
DAFTAR PUSTAKA	5



2.1 Anatomi dan Fisiologi Arteri Coronaria	5
2.1.1 Anatomi arteri coronaria dan segmen arteri coronaria.....	5
2.1.2 Anatomi Left Coronary Artery (LCA).....	6
2.1.3 Arteri Left Anterior Descenden (LAD).....	7
2.1.4 Arteri Left Circumflex (LCx).....	8
2.2 Coronary Artery Disease.....	10
2.2.1 Definisi	10
2.2.2 Etiologi dan Faktor Risiko.....	10
2.2.3 Patogenesis	11
2.3. Definisi Sudut Bifurcartio	15
2.4. Definisi Stenosis Arteri Coronaria	16
2.5 Atherosclerosis dan Calcium Score.....	16
2.6. Take-off Angle Origin LMA	19
2.7. MSCTA Cardiac.....	20
BAB III KERANGKA PENELITIAN	21
3.1 Kerangka Teori	21
3.2 Kerangka Konsep	22
BAB IV METODOLOGI PENELITIAN	23
4.1 Desain Penelitian	23
4.2 Tempat dan waktu	23
Populasi penelitian	23
Sampel dan Cara pengambilan Sampel.....	23



4.5	Kriteria Inklusi dan Eksklusi	24
4.6	Identifikasi Dan Klasifikasi Variabel.....	24
4.7	Definisi Operasional dan Kriteria Objektif	25
4.8	Izin penelitian dan Ethical Clearance	28
4.9	Cara Kerja	28
4.10.	Pengolahan dan Analisis Data	30
4.11.	Alur Penelitian.....	32
BAB V HASIL PENELITIAN		33
5.1	Hasil Penelitian.....	33
5.1.1	Karakteristik Sampel Penelitian.....	33
5.1.2	Penilaian Sudut bifurcartio LMA-LAD, LMA-LCx, LAD-LCx pada pasien Coronary Artery Disease	35
5.1.3	Penilaian Take-off angle origin LMA pada pasien Coronary Artery Disease	36
5.1.4	Derajat stenosis LMA, LAD, LCx menggunakan modalitas <i>MSCTA</i> <i>Cardiac</i> pada pasien <i>Coronary Artery Disease</i>	36
5.1.5	Calcium Score LMA, LAD, LCx menggunakan modalitas <i>MSCTA</i> <i>Cardiac</i> pada pasien Coronary Artery Disease.	39
5.1.6	Perbandingan besar sudut bifurcatio LMA-LAD, LMA-LCx dan LAD-LCx dengan derajat stenosis LMA, LAD, LCx menggunakan modalitas <i>MSCTA Cardiac</i> pada pasien <i>Coronary Artery Disease</i>	41
5.1.7	Perbandingan take-off angle origin LMA terhadap derajat stenosis LMA, LAD, LCx menggunakan modalitas <i>MSCTA Cardiac</i> pada pasien <i>Coronary Artery Disease</i>	43
5.1.8	Perbandingan besar sudut bifurcatio LMA-LAD, LMA-LCx dan LAD-LCx terhadap Calcium Score LMA, LAD, LCx menggunakan modalitas <i>MSCTA Cardiac</i> pada pasien <i>Coronary Artery Disease</i>	44
	Perbandingan take-off angle origin LMA dan LAD-LCx terhadap Calcium Score LMA, LAD, LCx menggunakan modalitas <i>MSCTA</i> <i>Cardiac</i> pada pasien <i>Coronary Artery Disease</i>	46



5.1.10 Hubungan sudut bifurcartio LMA-LAD, LMALCx, LAD-LCx dan take-off angle origin LMA dengan derajat stenosis dan calcium score pada LMA,LAD,LCx	47
5.1.11 Perbandingan faktor risiko terhadap derajat stenosis dan Calcium Score LMA, LAD, LCx	48
5.2 Pembahasan.....	53
5.2.1 Karakteristik Demografi.....	53
5.2.2 Perbandingan besar sudut bifurcatio LMA-LAD, LMA-LCx, LAD-LCx dengan derajat stenosis LMA, LAD, LCx menggunakan modalitas MSCTA Cardiac pada pasien Coronary Artery Disease.	54
5.2.3 Perbandingan take-off angle origin LMA terhadap derajat stenosis LMA, LAD, LCx menggunakan modalitas MSCTA Cardiac pada pasien Coronary Artery Disease.....	54
5.2.4 Perbandingan besar sudut bifurcatio LMA-LAD, LMA-LCx, LAD-LCx terhadap Calcium Score LMA, LAD, LCx menggunakan modalitas MSCTA Cardiac pada pasien Coronary Artery Disease.	55
5.2.5 Perbandingan take-off angle origin LMA dan LAD-LCx terhadap Calcium Score LMA, LAD, LCx menggunakan modalitas MSCTA Cardiac pada pasien CoronaryArtery Disease	55
5.2.6 Hubungan sudut bifurcartio LMA-LAD, LMALCx, LAD-LCx dan derajat stenosis pada LMA,LAD,LCx	56
5.2.7 Hubungan sudut bifurcartio LMA-LAD, LMALCx, LAD-LCx dan calcium score pada LMA,LAD,LCx.....	56
5.2.8 Hubungan take-off angle origin LMA dengan derajat stenosis score pada LMA,LAD,LCx	57
5.2.9 Hubungan take-off angle origin LMA dengan calcium score pada LMA, LAD, LCx	57
5.2.10Perbandingan faktor risiko terhadap derajat stenosis LMA, LAD LCx.....	57
5.2.11Perbandingan faktor risiko terhadap Calcium Score LMA, LAD, LCx.....	58
BAB VI KESIMPULAN DAN SARAN	59
6.1 Kesimpulan.....	59
Saran.....	60
PUSTAKA	61



DAFTAR TABEL

Tabel 2.1	Segmentasi arteri koroner	9
Tabel 2.2	SCCT Grading Scale untuk derajat stenosis	17
Tabel 2.3.	Skor Agatson untuk derajat penyakit arteri koroner.....	19
Tabel 4.1	Definisi Operasional dan Kriteria Objektif Variabel Independent	25
Tabel 4.2	Definisi Operasional dan Kriteria Objektif Variabel Dependent.....	26
Tabel 4.3	Definisi Operasional dan Kriteria Objektif Variabel Perancu	27
Tabel 5.1	Karakteristik Demografi.....	33
Tabel 5.2.	Sudut bifurcartio <i>LMA-LAD</i> , <i>LMA-LCx</i> , <i>LAD-LCx</i>	35
Tabel 5.3	Besar Sudut Take-off Angle Origin LMA.....	36
Tabel 5.4.	Derajat stenosis LMA, LAD, LCx.....	37
Tabel 5.5.	Calcium Score LMA, LAD, LCx	39
Tabel 5.6	Perbandingan besar sudut bifurcatio dengan derajat stenosis	42
Tabel 5.7	Perbandingan take-off angle origin terhadap derajat stenosis	43
Tabel 5.8	Perbandingan besar sudut bifurcatio terhadap <i>calcium score</i>	44
Tabel 5.9	Perbandingan terhadap take-off angle origin LMA terhadap <i>calcium score</i>	47
Tabel 5.10	Hasil Uji Korelasi sudut bifurcartio LMA-LAD, LMA-LCx, LAD-LCx dan take-off angle origin LMA dengan derajat stenosis.....	48
Tabel 5.11	Hasil Uji Korelasi Take-off angle origin LMA terhadap derajat stenosis LMA, LAD dan LCx	49
Tabel 5.12	Hasil Uji Korelasi sudut bifurcartio LMA-LAD, LMA-LCx, LAD-LCx dengan <i>Calcium score</i>	50
Tabel 5.13	Hasil Uji Korelasi Take-off Angle Origin LMA dengan <i>Calcium Score</i>	51
4	Perbandingan faktor risiko terhadap derajat stenosis LMA,LAD,LCx	



LAD,LCX.....52

Tabel 5.15 Perbandingan faktor risiko terhadap *Calcium Score* LMA,

LAD, LCx.....53



DAFTAR GAMBAR

Gambar 2.1	Diagram menunjukkan segmen koroner dan digunakan oleh Society of Cardiovascular Computed Tomography.....	5
Gambar 2.2	Dominan <i>left coronary artery</i> anatomi. anterior oblique kiri skematik diagram dari dominan <i>left coronary artery</i> anatomi, termasuk <i>left anterior descending artery</i> and <i>left circumflex artery</i>	6
Gambar 2.3	<i>Left main coronary artery</i> bifurkasio	6
Gambar 2.4	Diagonal branch anatomi.....	7
Gambar 2.5	Segmentasi, ditunjukkan oleh garis, <i>left anterior descending (LAD) artery</i> . Oblique long-axis reformat CT menunjukkan garis membagi LAD artery menjadi tiga segmen.....	8
Gambar 2.6	<i>Dominan left circumflex artery</i> anatomi	8
Gambar 2.7	Segmentasi dari <i>circumflex artery</i>	9
Gambar 2.8	Proses aterosklerosis	13
Gambar 2.9	Mekanisme pembentukan thrombus	13
Gambar 2.10	Pola aliran darah, level dari shear stress dan efek pada atherosclerosis	14
Gambar 2.11	Sudut bifurcartio dengan VR.....	15
Gambar 2.12	Gambaran representatif kategori stenosis menggunakan CT angiografi koroner (CTA).	16
Gambar 2.13	Mekanisme patogenik lesi aterosklerosis dan hubungannya dengan skor coronary arteri calcium (CAC).	17
Gambar 2.14	Tangkapan layar dari program penilaian kalsium standar	18
Gambar 2.15	Acute angle didefinisikan sebagai ada atau tidak adanya take-off sudut akut.....	19
Gambar 4.1	Pengukuran Sudut Bifurcartio LMA-LAD,LAD-LCX,LMA-LCx.....	29
Gambar 4.2	Pengukuran Take-off angle origin LMA.....	29
5.1	Persentase distribusi Umur Pasien dengan Coronary Artery Disease yang menjalani MSCTA Cardiac.....	34
5.2	Persentase distribusi jenis kelamin pasien dengan Coronary Artery	



Disease yang menjalani MSCTA Cadiac.....	34
Gambar 5.3 Persentase distribusi faktor risiko Coronary Disease.....	35
Gambar 5.4 Rerata Sudut bifurcartio LMA-LAD, LMA-LCx , LAD, LCx.....	36
Gambar 5.5 Persentase Derajat Stenosis LMA	37
Gambar 5.6 Persentase Derajat Stenosis LAD.....	38
Gambar 5.7 Persentase Derajat Stenosis LCx	38
Gambar 5.8 Persentase Calcium Score LMA.....	39
Gambar 5.9 Persentase Calcium Score LAD	40
Gambar 5.10 Persentase Calcium Score LCx	40
Gambar 5.11 Grafik Hubungan Sudut Bifurcartio LMA-LAD terhadap derajat stenosis LMA.....	48
Gambar 5.12 Hubungan Take- Off Angle Origin LMA terhadap derajat stenosis LMA.....	49



DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1. <i>Ethical Clearance</i>	64
Lampiran 2. Tabel Uji Statistik.....	65
Lampirab 3. <i>Curriculum Vitae</i>	92



DAFTAR SINGKATAN

Singkatan	Arti dan Penjelasan
CAD	<i>Coronary Artery Disease</i>
CVD	<i>Cardiovascular disease</i>
CAC	<i>Coronary Artery Calcium</i>
LAD	<i>Left Anterior Descending</i>
LCX	<i>Left Circumflex</i>
LMA	<i>Left main coronary artery</i>
RCA	<i>Right Coronary Artery</i>
LV	<i>Left Ventricle</i>
CTA	<i>Computed Tomographic Angiography</i>
R-PDA	<i>Right Posterior Descending Artery</i>
L-PDA	<i>Left Posterior Descending Artery</i>
L-PLB	<i>Left Posterolateral Branch</i>
R-PLB	<i>Right Posterolateral Branch</i>
OM	<i>Obtuse Marginall</i>
NCEP ATP III	<i>National Cholesterol Education Program and Adult Treatment Panel III</i>
ICAM-1	<i>Cellular Adhesion Molecule-1</i>
VCAM-1	<i>Vascular Cell Adhesion Molecule-1</i>
vWF	<i>von Willebrand</i>
ESS	<i>Endothelial shear stress</i>



BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang Masalah

Coronary artery disease (CAD) merupakan penyakit yang berkembang di dunia. Pada studi CAD dengan representasi 2.2 % dari seluruh penyakit dan 32.7% pada penyakit kardiovaskuler. Estimasi pada laki-laki 7.6 % dan perempuan 5.0 % dengan *coronary artery disease* dari tahun 2009 hingga 2018 pada nasional survei oleh *American Heart Association* (AHA). Terlepas dari kemajuan dalam ketersediaan strategi pencegahan yang efektif dan aman di seluruh dunia, penyakit kardiovaskular tetap menjadi penyebab utama kematian dan kematian dini secara global. (Shahjehan and Bhutta, 2023) Di antara 18,6 juta kematian *cardiovascular disease* (CVD) di seluruh dunia pada tahun 2019, 58% terjadi di Asia. (Zhao, 2021)

Data Riskesdas menunjukkan prevalensi penyakit kardiovaskular seperti penyakit jantung koroner 1,5% (2013-2018). Data Riskesdas 2018 juga melaporkan bahwa prevalensi penyakit jantung berdasarkan diagnosis dokter di Indonesia mencapai 1,5%, dengan prevalensi tertinggi terdapat di Provinsi Kalimantan Utara 2,2%, DIY 2%, Gorontalo 2%.(Estiasih *et al.*, 2014)

Selain ketiga provinsi tersebut, terdapat pula 8 provinsi lainnya dengan prevalensi yang lebih tinggi jika dibandingkan dengan prevalensi nasional. Delapan provinsi tersebut adalah, Aceh (1,6%), Sumatera Barat (1,6%), DKI Jakarta (1,9%), Jawa Barat (1,6%), Jawa Tengah (1,6%), Kalimantan Timur (1,9%), Sulawesi Utara (1,8%) dan Sulawesi Tengah (1,9%).(Estiasih *et al.*, 2014)

CAD merupakan penyakit yang berhubungan dengan pembentukan plak aterosklerosis pada arteri koronaria, hal ini memiliki banyak faktor patofisiologis yang berkontribusi. Mekanisme aterosklerosis koronaria yang diterima saat ini mencakup tahap-tahap berikut yaitu , kerusakan endotel dan pengendapan *low-density lipoprotein* (LDL) subendotel, oksidasi LDL, migrasi monosit menuju subendotel dan transformasi menjadi makrofag, pembentukan *foam-cell*, sel otot polos dan akhirnya apoptosis dari *foam-cell*, yang mengarah ke tik. Faktor sistematis yang berkontribusi terhadap proses perkembangan termasuk hiperlipidemia, hipertensi, faktor genetik dan karakteristik darah yang menentukan *wall shear stress* dan faktor hemodinamik



aliran darah lainnya. Gagasan bahwa karakteristik geometri vaskular mempengaruhi perkembangan dari aterosklerosis, namun sejauh ini masih belum sepenuhnya dipelajari karena kompleksitas masalah dan banyaknya teknik visualisasi vaskular yang berbeda. Faktor predisposisi aterosklerosis yang disebutkan sebelumnya berlaku di mana saja dalam jaringan pembuluh darah pasien dan dengan demikian diperkirakan menyebabkan penebalan dinding pembuluh darah yang menyebar dan seragam. Namun demikian, telah lama diketahui bahwa pembuluh darah atau segmen berbeda dari pembuluh darah yang sama dipengaruhi oleh pembentukan plak aterosklerotik pada tingkat yang berbeda-beda. Yaitu, plak aterosklerotik cenderung terjadi di dekat origin cabang arteri atau di bifurcasi pembuluh darah, karena pola aliran spesifik yang diamati pada segmen pembuluh darah tersebut. Parameter geometrik seperti ini menjadikan kondisi aterosklerotik yang mendukung *high* atau *low-shear stress*. Ditemukan bahwa plak aterosklerosis mempengaruhi dinding luar bifurkasi dari arteri koronari kiri, sedangkan pada aliran yang terbagi dan dinding dalam pada distal relatif bebas dari plak. Oleh karena itu, ada kemungkinan bahwa karakteristik pembuluh darah mendukung atau mencegah perkembangan aterosklerosis. Pada beberapa penelitian menunjukkan bahwa aterosklerosis sering terjadi pada aspek medial pembuluh darah yang melengkung atau dinding lateral bifurkasi. Misalnya lokalisasi plak aterosklerosis pada inner curvature dari arcus aorta dan dengan dengan origin arteri koronaria, terdapat pengaruh dari faktor sistemik seperti hipertensi, hiperkolesterolemia, dan diabetes. Pengaruh geometri pembuluh darah pada aterosklerosis menggambarkan efek pada dinding pembuluh darah seperti *tensile stress* dan *shear stress*. (Rampidis *et al.*, 2022)

Coronary computed tomography angiography merupakan modalitas yang *non-invasive*, yang dapat digunakan untuk mendiagnosis stenosis arteri koronaria dengan *high sensitivity* dan *negative predictive value*. CTA dapat mengukur sudut bifurcasi dengan akurasi yang tinggi. Konstruksi geometri pada tiga dimensi dari bifurcasi arteri koronaria yang dapat menyebabkan efek pada pola aliran hemodinamik dan berperan penting pada formasi plak, distribusi dan komposisi. Analisa hemodinamik bervariasi dari sudut bifurcasi arteri koronaria kiri, Chaichana *et al.* menunjukkan semakin lebar sudut bifurkasi maka semakin rendah induksi tegangan yang rendah pada dinding, yang mengakibatkan terjadinya *coronary artery disease*. Risiko sistemik arteri koronaria dan faktor risiko yang sering terjadi, distribusi plak aterosklerosis yang



bersifat fokal pada lokasi titik tertentu. Lokasi tipikal pada segmen proximal percabangan arteri coronaria dan kurvatura, area aliran balik dimana tekanan rendah dan berfluktuasi selama siklus jantung. CTA memungkinkan visualisasi distribusi plak arteri koroner dan penilaian skor kalsium koroner. Skor *Coronary Artery Calcium* (CAC) adalah prediktor independen dan kuat dari penyakit arteri koroner. Telah ditunjukkan bahwa sudut bifurkasi yang lebih luas antara *Left Anterior Descending* (LAD) dan *Left Circumflex* (LCX) dikaitkan dengan perkembangan aterosklerosis koroner. (Cui *et al.*, 2017) (Czaja-Ziółkowska *et al.*, 2023) Anomali origin dari arteri coronary yang berasal dari letak origin merupakan bentuk variasi yang secara incidental finding mengakibatkan kejadian *sudden death cardiac*. *Coronary computed tomographic angiography* (CTA) merupakan pencitraan yang akurat, *non invasive* yang dapat menilai origin anomaly arteri coronaria seperti pengukuran sudut dan *level take off* yang berhubungan dengan perkembangan struktur dan *coronary artery disease* (CAD). (Cheezum *et al.*, 2017)

1.2 Rumusan Masalah

Apakah terdapat hubungan sudut bifurcartio LMA-LAD, LMA-LCx, LAD-LCx dan *take-off angle* origin LMA dengan derajat stenosis dan *Calcium Score* menggunakan modalitas *MSCTA Cardiac* pada pasien *Coronary Artery disease*.

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Diketahuinya hubungan antara sudut bifurcartio LMA-LAD, LMA-LCx, LAD-LCx dan *take-off angle* origin LMA dengan derajat stenosis dan *Calcium Score* LMA, LAD, LCx menggunakan modalitas *MSCTA Cardiac* pada pasien *Coronary Artery Disease*.

1.3.2 Tujuan Khusus



- ntukan sudut bifurcartio LMA-LAD, LMA-LCx, LAD-LCx
- ntukan take-off angle origin LMA
- ntukan derajat stenosis dan calcium score LMA, LAD, LCX

- d. Membandingkan hasil penilaian sudut bifurcartio LMA-LAD, LMA- LCx, LAD- LCx dan *take-off angle origin* LMA dengan hasil derajat stenosis dan calcium score pada LMA,LAD,LCx
- e. Membandingkan riwayat faktor risiko *coronary artery disease* dengan sudut bifurcartio LMA, LAD, LCx dan *take-off angle origin* LMA
- f. Membandingkan riwayat faktor risiko *coronary artery disease* dengan derajat stenosis dan calcium score.

1.4 Manfaat Penelitian

1.4.1 Manfaat metodologi

Hasil penelitian diharapkan menjadi dapat menjadi acuan bagi penelitian selanjutnya.

1.4.2 Manfaat Aplikatif

Memberikan informasi ilmiah tentang peranan sudut bifurcartio LMA dan percabangannya serta *take-off origin* LMA dengan hasil derajat stenosis dan *calcium score* LMA, LAD, LCx.

1.5 Hipotesis Penelitian

- Terdapat hubungan antara sudut bifurcartio LMA-LAD, LMA-LCx,LAD-LCx dengan derajat stenosis dan calcium score pada pasien CAD yang di uji menggunakan CTA Cardiac.Semakin besar sudut bifurcartioLMA-LAD, LMA-LCX, LCX-LAD maka derajat stenosis dan Calcium score pada LMA , LAD dan LCx lebih besar.
- Terdapat hubungan antara sudut *take-off angle origin* LMA denganderajat stenosis LMA, LAD dan LCx dan Calcium Score pada pasien CAD. Semakin kecil sudut *take-off angle origin* LMA maka derajat stenosis dan Calcium score pada LMA , LAD dan LCX semakin besar.



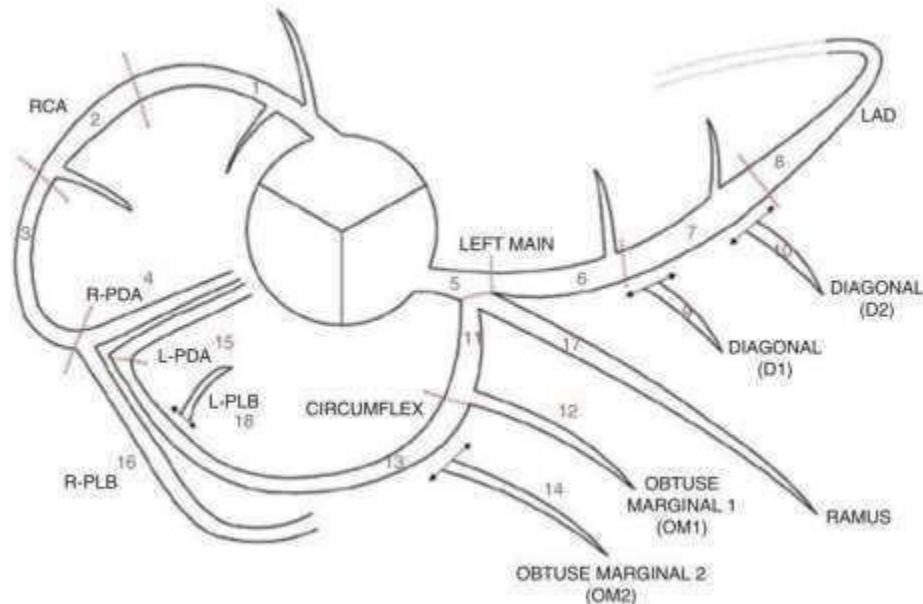
BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Anatomi dan Fisiologi Arteri Coronaria

2.1.1 Anatomi arteri coronaria dan segmen arteri coronaria

Arteri coronaria kanan dan kiri masing-masing berasal dari sinusvalsava kanan dan kiri dari *aorta root*. Arteri coronaria jarang keluar dari sinus posterior dan disebut sebagai "sinus non-coronaria". Lokasi sinus adalah sinus kanan sebenarnya terletak di anterior dan sinus kiri di posterior. Distribusi miokard dari arteri koroner agak bervariasi, tetapi arteri koroner kanan (RCA) hampir selalu mensuplai ventrikel kanan (RV), dan arteri koroner kiri (LCA) mensuplai bagian anterior septum ventrikel dan dinding anterior ventrikel kiri (LV). Pembuluh darah yang mensuplai sisa LV bervariasi tergantung pada dominasi koroner. (Young *et al.*, 2011)

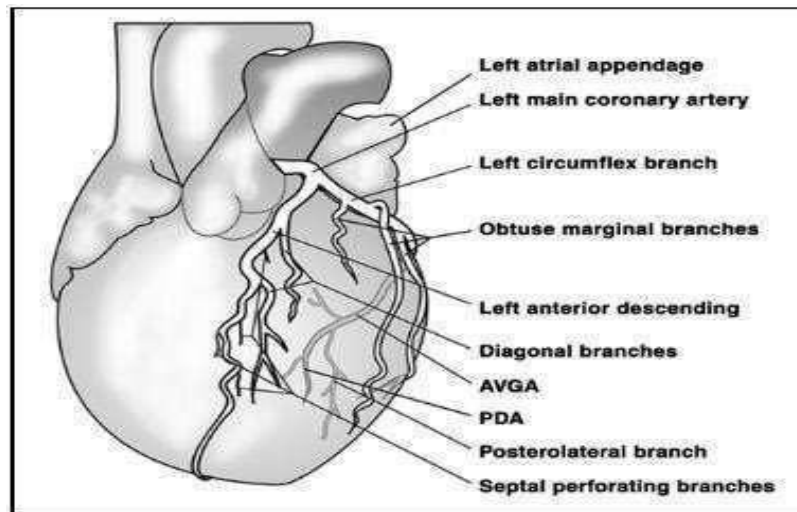


Gambar 2.1 Diagram menunjukkan segmen koroner dan digunakan oleh Society of Cardiovascular Computed Tomography. RCA = right coronary artery, LAD = left anterior descending artery, R-PDA = right posterior descending artery, L-PDA = left posterior descending artery, L-PLB = left posterolateral branch, R-PLB = right posterolateral branch. (*al.*, 2011)

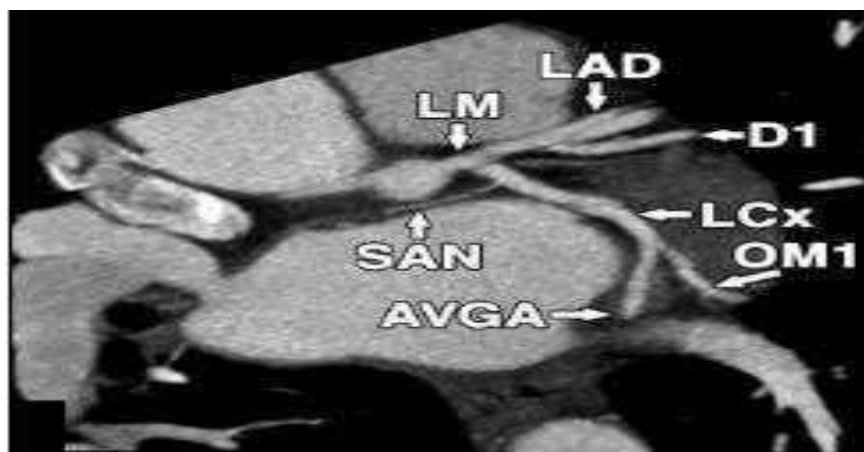


2.1.2 Anatomi Left Coronary Artery (LCA)

LCA normalnya muncul dari sinus koroner kiri sebagai *left main coronary artery* (LM). *left main coronary artery* pendek (5-10 mm), berjalan ke kiri dan posterior dari trunkus pulmonalis, dan bercabang menjadi *left anterior descending artery* (LAD) dan arteri LCx. Kadang-kadang, arteri koroner LM bercabang menjadi arteri LAD, arteri LCx, dan arteri ramus intermedius. (Kini, Bis and Weaver, 2007)



Gambar 2.2 Dominan *left coronary artery* anatomi. anterior oblique kiri skematik diagram dari dominan *left coronary artery* anatomi, termasuk *left anterior descending artery* and *left circumflex artery*. AVGA = atrioventricular groove artery, PDA = posterior descending artery (Kini, Bis and Weaver, 2007)

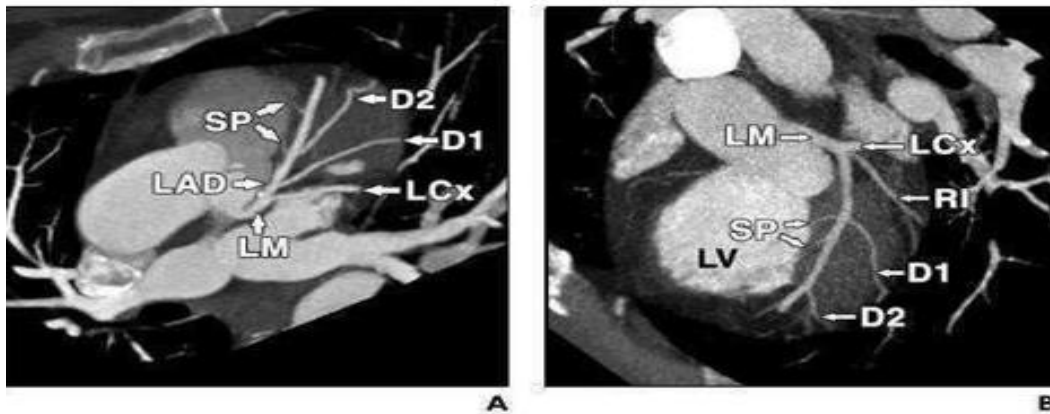


2.3 *Left main coronary artery* bifurkasio. Anterior caudal 10-mm maximum-projection menunjukkan tipikal bifurkasio dari *left main coronary artery* menjadi *anterior descending* dan *left circumflex arteries* pada laki-laki 47 tahun. AVGA = atrioventricular groove artery, D1= first diagonal, LAD = left anterior descending artery, LCx = left circumflex artery, LM = left main coronary artery, OM1 = first obtuse marginal, SAN = node branch (Kini, Bis and Weaver, 2007)



2.1.3 Arteri Left Anterior Descenden (LAD)

Arteri LAD berjalan di sulkus interventrikular anterior sepanjang septum ventrikel. Umumnya, arteri LAD mungkin tertanam di dalam miokardium anterior membentuk *miokardial bridge* di atasnya. *Miokardial bridging* terlihat lebih sering pada CT daripada yang dijelaskan dalam literatur angiografi koroner. Kebanyakan *miokardial bridging* tidak menunjukkan gejala, meskipun jarang *miokardial bridging* dapat dikaitkan dengan iskemia. Arteri LAD memiliki cabang yang disebut "*septal perforator*" yang mensuplai septum ventrikel anterior. LAD juga memiliki arteri diagonal yang melewati dan mensuplai dinding anterior LV. Diagonal dan perforator septal diberi nomor secara berurutan dari proksimal ke distal (yaitu, D1, D2, S1, S2). (Kini, Bis and Weaver, 2007)



Gambar 2.4. Diagonal branch anatomi. D1 = first diagonal, D2 = second diagonal, LAD = left anterior descending artery, LCx = left circumflex artery, LM = left main coronary artery, LV = left ventricle, RI = ramus intermedius artery, SP = septal perforator branches. (A) Axial caudal oblique 10-mm maximum intensity- projection (MIP) menunjukkan dua diagonal branches (D1 and D2) dari left anterior descending artery pada laki-laki 55 tahun. Diagonal branches berjalan lateral, dan septal perforator branches yang kecil berjalan medial. (B) Cranial left anterior oblique 10-mm MIP menunjukkan left anterior descending artery dan dua diagonal branches pada laki-laki 47 tahun (Kini, Bis and Weaver, 2007)





Gambar 2.5. Segmentasi, ditunjukkan oleh garis, *left anterior descending (LAD) artery*. Oblique long-axis reformat CT menunjukkan garis membagi LAD artery menjadi tiga segmen. Proximal segmen berjalan dari asal LAD ke origin septal perforator pertama. Middle segment berjalan dari septal perforator pertama hingga pertengahan ke apex. Distal segmen berjalan dari titik ini ke apex . (Young *et al.*, 2011)

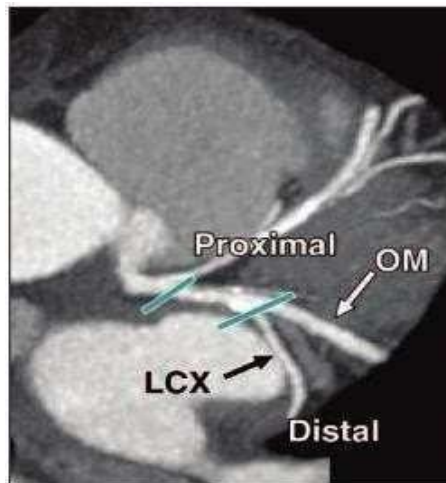
2.1.4 Arteri *Left Circumflex (LCx)*

Arteri LCx berjalan di posterior AV sulkus yang analog dengan jalannya RCA di sisi yang berlawanan. Cabang utama dari arteri LCx terdiri dari *obtuse marginal (OM)*. Cabang OM mensuplai dinding lateral LV. Mereka diberi nomor secara berurutan dari proksimal ke distal (yaitu, OM1, OM2, OM3).



Gambar 2.6. Dominan *left circumflex artery* anatomi pada laki-laki 44 tahun. AVGA = atrioventricular groove artery, LCx = left circumflex artery, LM = left main coronary artery, OM1 = first obtuse marginal, OM2 = second obtuse marginal, PDA = posterior descending artery, PLB = posterior lateral branch, RI = ramus intermedius artery. (A) Gambar anterior kiri 3D volume-rendered menunjukkan dominan *left circumflex artery* dengan dua *obtuse marginal branches*. (B) Axial 3D volume-rendered menunjukkan dual *posterior descending artery and posterior lateral branch* muncul dari *atrioventricular groove artery* (Kini, Bis and Weaver, 2007)





Gambar 2.7 Segmentasi dari *circumflex artery*. Oblique maximum-intensity- projection CT menunjukkan garis membatasi proximal segmen (dari *origin left circumflex artery* [LCX] ke asal dari obtuse marginal branch pertama [OM]) dan distal segmen (distal obtuse marginal branch pertama)(Young *et al.*, 2011)

Tabel 2.1 Segmentasi arteri koroner(Young *et al.*, 2011)

Segment	Abbreviation	Description
Proximal RCA	pRCA	Ostium of the RCA (right coronary artery) to one-half the distance to the acute margin of heart
Mid RCA	mRCA	End of proximal RCA to the acute margin of heart
Distal RCA	dRCA	End of mid RCA to origin of the PDA (posterior descending artery)
PDA-RCA	R-PDA	PDA from RCA
PLB-RCA	R-PLB	PLB (posterior-lateral branch) from RCA
LM	LM	Ostium of LM (left main) to bifurcation of LAD (left anterior descending artery) and LCx (left circumflex artery)
Proximal LAD	pLAD	End of LM to the first large septal or D1 (first diagonal), whichever is most proximal
Mid LAD	mLAD	End of proximal LAD to one-half the distance to the apex
Distal LAD	dLAD	End of mid LAD to end of LAD
Diagonal 1	D1	First diagonal branch D1
Diagonal 2	D2	Second diagonal branch D2
Proximal LCx	pCx	End of LM to the origin of the OM1 (first obtuse marginal)
OM1	OM1	First OM1 traversing the lateral wall of the left ventricle
Mid and distal LCx	LCx	Traveling in the AV groove, distal to the first obtuse marginal branch to the end of the vessel or Origin of the L-PDA (left posterior descending artery)
OM2	OM2	Second marginal OM2
PDA-LCx	L-PDA	PDA from LCx
Ramus intermedius	RI	Vessel originating from the left main between the LAD and LCx in case of a trifurcation
PLB-L	L-PLB	PLB from LCx



2.2 Coronary Artery Disease

2.2.1 Definisi

Coronary artery disease adalah suatu keadaan dimana terjadinya penurunan suplai oksigen dan darah pada daerah miokardium akibat obstruksi maupun spasme dari pembuluh darah koronaria. Keadaan ini menyebabkan tidak tercukupinya kebutuhan jantung untuk memompa darah ke seluruh tubuh. Obstruksi dari pembuluh darah koronaria ini terbanyak disebabkan oleh proses aterosklerosis. (Kasper D *et al.*, 2015)

2.2.2 Etiologi dan Faktor Risiko

Penyebab utama penyakit jantung koroner ialah aterosklerosis yang membentuk plak pada tunika intima arteri koronaria. Plak tersebut bersifat tidak stabil sehingga mudah mengalami ruptur dan akhirnya membentuk trombus. (Kasper D *et al.*, 2015)

Faktor risiko coronary artery disease dapat dibagi menjadi:

- Faktor risiko tidak dapat dimodifikasi

Faktor risiko terjadinya coronary artery disease yang tidak dapat dimodifikasi adalah usia, jenis kelamin dan genetik. Menurut studi yang dilakukan di Amerika Serikat, semakin lanjut usia seseorang, maka risiko terjadinya penyakit jantung koroner semakin tinggi. Seiring bertambahnya usia seseorang maka semakin berkurang tingkat perbaikan sel dalam tubuh akibat proses penuaan yang kemudian mempermudah terjadinya proses aterosklerosis dan sindrom metabolik. Angka terjadinya penyakit jantung koroner lebih tinggi pada laki-laki sekitar 4 kali lebih banyak dibandingkan dengan perempuan. Hal ini diduga akibat kadar estrogen pada wanita mempunyai faktor protektif. Estrogen meningkatkan kadar HDL dalam darah sehingga menurunkan risiko terjadinya penyakit jantung koroner. Genetik juga mempunyai peranan dalam peningkatan risiko terjadinya penyakit jantung koroner. Risiko terjadinya penyakit jantung koroner meningkat bila dalam keluarga mempunyai riwayat penyakit jantung koroner. (Jousilahti *et al.*, 1999)

Faktor risiko yang dapat dimodifikasi

adalah gaya hidup *sedentary life* (kebiasaan makan makanan berlemak dan



kurangnya aktivitas fisik) meningkatkan terjadinya sindrom metabolik. Sindrom metabolik merupakan suatu abnormalitas pada sistem metabolisme tubuh. Gaya hidup seperti demikian berkaitan erat dengan obesitas, hipertensi, tingginya kadar lemak dan kolesterol dalam darah serta diabetes mellitus yang merupakan faktor risiko penyakit jantung koroner. Kriteria dari sindrom metabolik menurut NCEP: ATP III 2001 (*National Cholesterol Education Program and Adult Treatment Panel III*) adalah 3 atau lebih dari hal berikut (Lipsy, 2003):

- Obesitas sentral : lingkar pinggang > 102 cm untuk laki-laki dan > 88 cm untuk perempuan
- Hipertrigliseridemia : kadar trigliserida >150 mg/dl atau dalam medikasi spesifik
- Hipertensi : kadar tekanan darah >130mmHg sistolik atau >85mmHg diastolik
- Kadar glukosa puasa >100 mg/dl atau medikasi spesifik atau telah didiagnosis diabetes tipe 2 sebelumnya.

Merokok juga merupakan faktor risiko penyakit jantung koroner. Merokok dapat menyebabkan kerusakan endotel vaskuler yang akhirnya memicu terjadinya proses trombosis. Merokok juga meningkatkan kebutuhan oksigen dari miokardium dan menurunkan suplai oksigen, serta meningkatkan risiko terjadinya hipertensi. (Kasper D *et al.*, 2015)

2.2.3 Patogenesis

Penyakit jantung koroner disebabkan oleh terjadinya proses aterosklerosis. Proses aterosklerosis ditandai dengan adanya akumulasi lipid ekstra sel, rekrutmen dan migrasi miosit, pembentukan sel busa dan deposit matriks ekstraseluler, akibat pemicuan multifaktor berbagai patogenesis yang bersifat kronik progresif, fokal atau difus, bermanifestasi akut maupun kronis, serta menimbulkan penebalan dan kekakuan arteri. (Kasper D *et al.*, 2015)

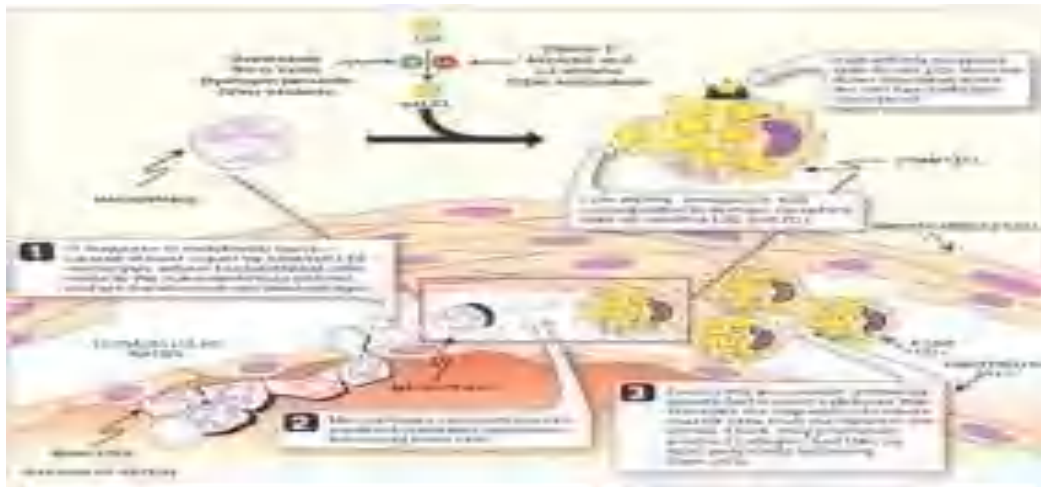


Pembentukan aterosklerosis terdiri dari beberapa fase yang saling berkaitan. Fase awal terjadi akumulasi dan modifikasi lipid (oksidasi, agregasi, proliferasi) dalam dinding arteri yang selanjutnya mengakibatkan aktivasi endotel. Pada fase selanjutnya terjadi rekrutmen elemen-elemen

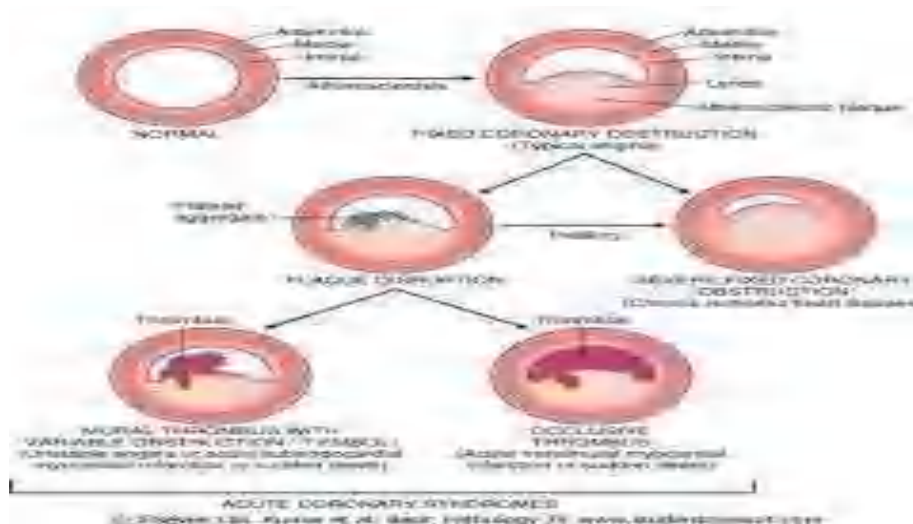
inflamasi seperti monosit ke dalam tunika intima. Awalnya monosit menempel pada endotel, penempelan endotel ini diperantarai oleh beberapa molekul adhesi pada permukaan sel endotel, yaitu *Inter Cellular Adhesion Molecule-1 (ICAM-1)*, *Vascular Cell Adhesion Molecule-1 (VCAM-1)* dan *Selectin*. Molekul adhesi ini diatur oleh sejumlah faktor yaitu produk bakteri lipopolisakarida, prostaglandin dan sitokin. Setelah berikatan dengan endotel kemudian monosit berpenetrasi ke lapisan lebih dalam dibawah lapisan intima. Monosit yang telah memasuki dinding arteri ini akan berubah menjadi makrofag dan "memakan" LDL yang telah dioksidasi melalui reseptor *scavenger*. Hasil fagositosis ini akan membentuk sel busa atau *foam cell* dan selanjutnya akan menjadi *fatty streak*. Aktivasi ini menghasilkan sitokin dan faktor-faktor pertumbuhan yang akan merangsang proliferasi dan migrasi sel-sel otot polos dari tunika media ke tunika intima dan penumpukan molekul matriks ekstraselular seperti elastin dan kolagen, yang mengakibatkan pembesaran plak dan terbentuk *fibrous cap*. Pada tahap ini, proses aterosklerosis sudah sampai pada tahap lanjut dan disebut sebagai plak aterosklerotik. Plak ini akan menyebabkan penyempitan lumen arteri yang menyebabkan terjadinya pengurangan aliran darah, bila plak tersebut ruptur maka akan terjadi pengaktifan trombosit dan jalur koagulasi dan terjadilah proses trombogenesis (pembentukan trombus). (Kasper D *et al.*, 2015)

Proses pembentukan trombus dimulai saat plak aterosklerosis mengalami fisur ruptur atau ulserasi memicu aktivasi trombosit yang dicetuskan oleh kolagen, ADP, epinefrin dan serotonin. Trombosit selanjutnya akan menyebabkan pelepasan tromboksan A₂ (vasokonstriktor lokal yang poten). Aktivasi trombosit juga memicu perubahan konformasi reseptor glikoprotein IIb/IIIa. Reseptor yang telah mengalami konversi fungsi akan memiliki afinitas tinggi terhadap sekuen asam amino pada protein adhesi yang larut (integrin) seperti faktor von Willebrand (vWF) dan fibrinogen. Kedua molekul tersebut merupakan molekul multivalen yang dapat mengikat dua trombosit yang berbeda secara simultan, menghasilkan ikatan silang trombosit dan agregasi. Pada sisi lain, kaskade koagulasi diaktivasi oleh pajanan *tissue factor* pada sel endotel yang rusak. Faktor VII dan X diaktivasi, mengakibatkan konversi protrombin menjadi trombin kemudian mengkonversi fibrinogen menjadi fibrin. Fibrin yang berikatan dengan faktor XIII yang akan meningkatkan kekuatan bekuan. Arteri koronaria yang terlibat kemudian akan mengalami oklusi oleh trombus yang terdiri dari agregat trombosit dan fibrin. (Singh 2012) (Bergheanu, Bodde and Jukema, 2017)





Gambar 2.8 Proses aterosklerosis

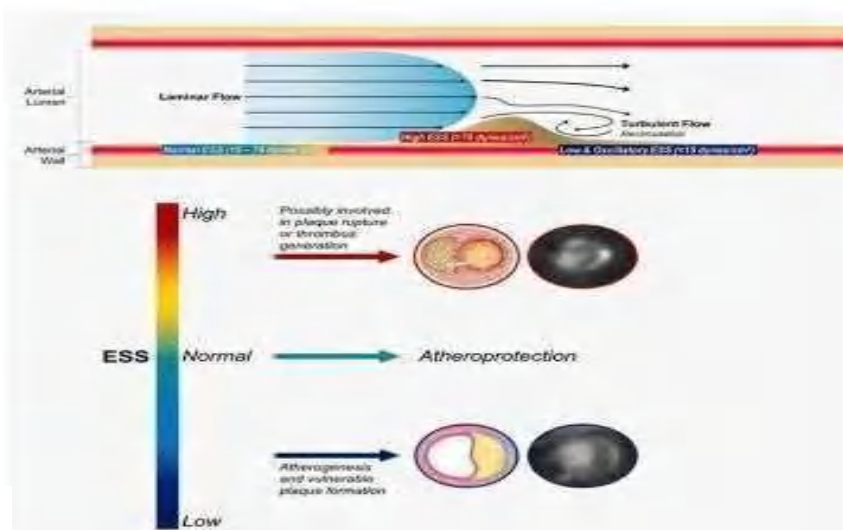


Gambar 2.9 Mekanisme pembentukan thrombus

Meskipun riwayat aterosklerosis adalah proses yang kompleks dan dinamis yang ditentukan oleh berbagai faktor biologis dan biomekanik lokal dan sistemik, *shear-stress* yang diinduksi oleh aliran darah telah muncul sebagai ciri penting aterogenesis. Endothelial shear stress (ESS) adalah gaya tangensial yang diberikan pada permukaan endotel akibat gesekan darah yang mengalir. Pola aliran darah melalui pembuluh darah bergantung pada kecepatan aliran dan ketidakaturan atau hambatan geometri. Aliran mungkin laminar atau (Gambar 2.10). Pada segmen yang relatif lurus, ESS bersifat pulsatil dan dengan besaran bervariasi antara 15 dan 70 dyne/cm² selama siklus dan diketahui sangat penting untuk fungsi pembuluh darah normal dan



ateroproteksi. Sebaliknya, di daerah yang secara geometris tidak beraturan, seperti percabangan koroner, terjadi aliran turbulen dan aliran pulsatil menghasilkan ESS yang rendah dan/atau berosilasi. ESS rendah mengacu pada ESS yang searah namun memiliki besaran yang berfluktuasi secara periodik sehingga menghasilkan rata-rata waktu yang sangat rendah (kira-kira kurang dari 15 dyne/cm). ESS rendah biasanya terjadi di area dalam kelengkungan dan bagian distal stenosis (Gambar 2.10). ESS osilasi ditandai dengan perubahan signifikan baik arah (dua arah) maupun besaran selama siklus jantung, sehingga menghasilkan rata-rata waktu yang sangat rendah, biasanya mendekati nol. ESS osilasi terjadi terutama di bagian distal stenosis, pada dinding lateral percabangan dan di sekitar titik cabang. ESS yang rendah dan berosilasi mendorong lingkungan pro-aterogenik mekanis yang menyebabkan disfungsi vaskular dan perkembangan aterosklerosis. Sebaliknya, ESS tinggi (lebih dari 70 dyne/cm²) dapat terjadi secara bersamaan pada “neck” stenosis, yang semakin besar seiring dengan perambatan lumen yang progresif. Hal ini meningkatkan trombogenesis lokal dan memicu jalur molekuler yang terlibat dalam gangguan *fibrous cap*, sehingga meningkatkan kemungkinan manifestasi klinis sebagai sindrom koroner akut. Telah diusulkan bahwa dalam analogi *trias Virchow*, perkembangan aterosklerosis pada dinding arteri diatur oleh (i) faktor hemodinamik, termasuk aliran dan pembuluh darah, fitur geometris dinding; (ii) respon biologis dinding arteri pada tingkat sel; dan (iii) faktor risiko sistemik. (Rampidis *et al.*, 2022)



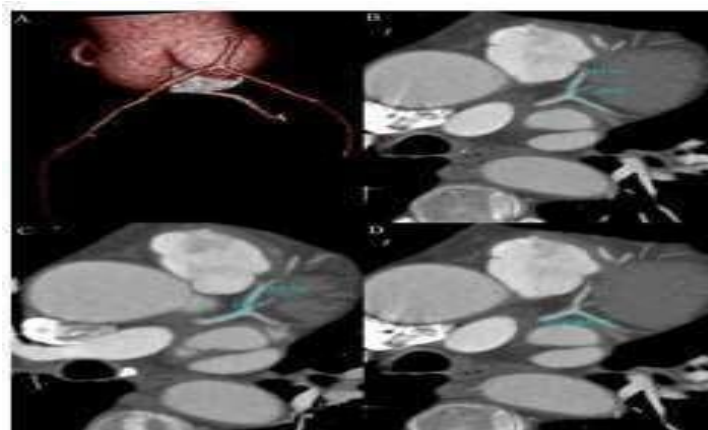
2.10. Pola aliran darah, level dari shear stress dan efek pada atherosclerosis .
endothelial shear stress (Rampidis *et al.*, 2022)



2.3. Definisi Sudut Bifurcartio

Sudut bifurcartio adalah sudut yang meliputi antara *left main coronary artery* (LMA) dan *left anterior descending coronary artery* (LAD), LMA dan *left circumflex coronary artery* (LCx) dan antara LAD dan (LCx), peningkatan sudut berpengaruh terhadap perubahan hemodinamik akibat dari *shear stresses* sudut bifurcartio yang berefek untuk inisiasi plak pada arteri. (Cui *et al.*, 2017)(Czaja-Ziółkowska *et al.*, 2023)

Left main coronary arteri sudut bifurkarsio sangat penting untuk lokasi lesi yang terbagi atas ostium , mid, dan distal ataupun gabungan. Analisis (Pflederer *et al.*, 2006) distribusi *bifuractio angle* menggunakan *multi detector computedtomography* dan rata-rata $80^{\circ} \pm 27^{\circ}$ (*Left anterior descending* (LAD)/ *Leftcircumflex* (LCx)), $46^{\circ} \pm 24^{\circ}$ (LCx/ First obtuse angle diagonal 1 (OM1), dan $53^{\circ} \pm 27^{\circ}$ (posterior descending coronary artery (PDA)/ right posterolateral branch). Efek perbedaan *bifurcartio angle* pada *left coronary artery* ,pada percabangan bifurcartio rentan terhadap *low-wall shear stresses area* yang mengakibatkan atherosclerosis. Ketika sudut LAD dan LCx terlalu lebar (diatas 90°), ada *low-wall shear stress area* pada bifurcartio. Ketika sudut antara LMA dan LAD menurun dari line terdekat, low-wall shear stress area berkurang pada bagian luar dari LAD. Salah satu solusi potensial untuk mencegah terjadinya atherosclerosis dengan memperluas sudut antara LM dan LAD.(Czaja-Ziółkowska *et al.*, 2023)(Chow and Sheth, 2011)



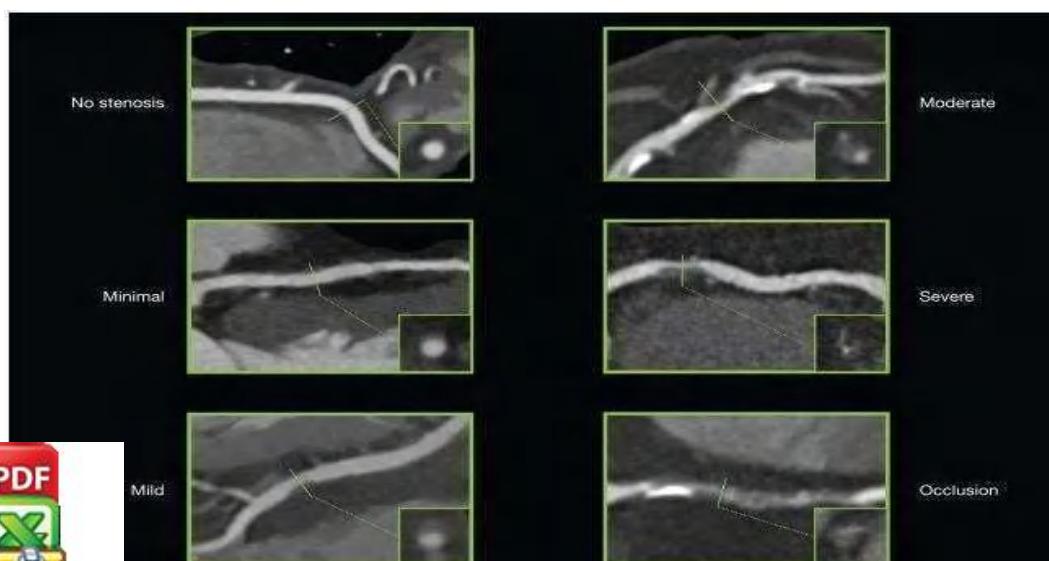
11. Sudut bifurcartio dengan VR (A). Sudut bifurcartio LAD-LCx (B), LMA- LAD (C) dan LMA-LCx (D) dengan sudut 107.2° , 137.3° dan 112.4° dengan MPR pada pasien 60 tahun dengan stenosis proximal LAD. VR = volume rendering; LMA: Left main coronary artery; LAD = left anterior descending artery; LCx = left circumflex artery; MPR = multi-planar reformation (Cui *et al.*, 2017)



2.4. Definisi Stenosis Arteri Coronaria

Untuk semua plak yang diidentifikasi dan diverifikasi, relevansi penyempitan luminal harus dievaluasi. Derajat stenosis koroner dihitung sebagai rasio diameter luminal di lokasi stenosis dibandingkan dengan situs referensi yang tampak normal di segmen pembuluh darah proksimal atau distal yang berdekatan. Hati-hati untuk tidak menggunakan pembuluh referensi distal yang juga distal bifurkasio. Segmen pembuluh tersebut memiliki kaliber yang lebih kecil secara alami, dan penggunaan ini sebagai pembuluh referensi dapat menyebabkan perkiraan derajat stenosis yang berlebihan. (Karlo *et al.*, 2012)

Tahap perkembangan arterosklerosis sering dikaitkan dengan remodeling dinding arteri yang mengakibatkan dilatasi (remodeling positif) pada fase awal, dan penyusutan (remodeling negatif) diameter pembuluh darah pada perjalanan penyakit selanjutnya. Oleh karena itu, seseorang harus menghindari pengukuran penyempitan lumen pada stenosis dibandingkan dengan jarak dinding ke dinding pada posisi yang sama. Penyebab paling umum dari klasifikasi positif palsu adalah adanya kalsifikasi dinding arteri koroner. Struktur dengan densitas tinggi menyebabkan *beam-hardening*, dan *blooming artefacts* dapat menyebabkan perkiraan derajat stenosis yang terlalu tinggi. Terdapatnya kalsifikasi, rekonstruksi rutin kumpulan data tambahan dengan pengaturan *bone window* (*window width* sekitar 1.400 HU, *window center* sekitar 500 HU) membantu mengurangi *blooming artefacts* dari kalsifikasi. (Karlo *et al.*, 2012)



2.12. Gambaran representatif kategori stenosis menggunakan CT angiografi (CTA). (Kolossvry *et al.*, 2017)

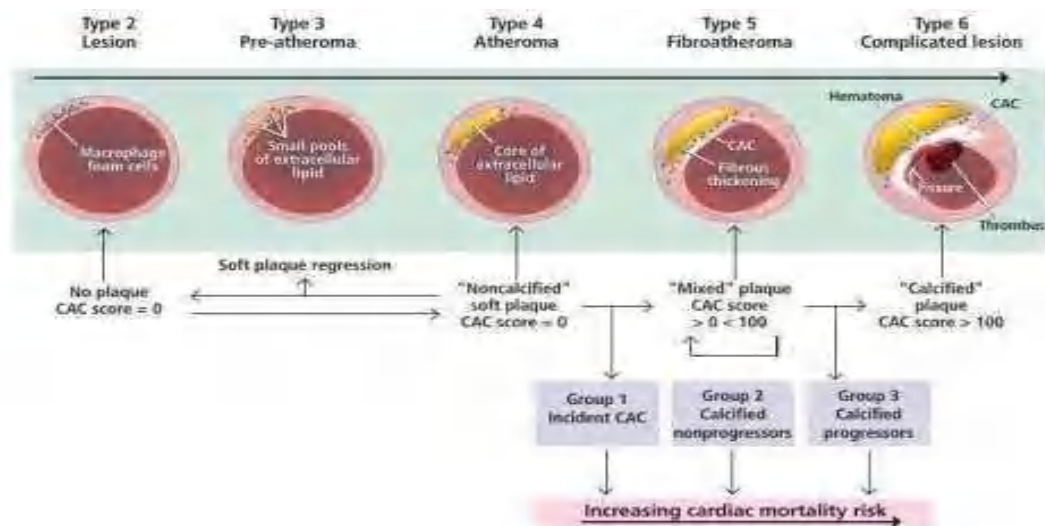


Tabel 2.2 SCCT Grading Scale untuk derajat stenosis(Cury *et al.*, 2016)

SCCT Grading Scale for Stenosis Severity	
Degree of Luminal Diameter Stenosis	Terminology
0%	No visible stenosis
1-24%	Minimal stenosis
25-49%	Mild stenosis
50-69%	Moderate stenosis
70-99%	Severe stenosis
100%	Occluded

2.5. Atherosclerosis dan Calcium Score

Aterosklerosis dimulai pada beberapa dekade pertama kehidupan dengan lapisan lemak/ *fatty streak* di mana lipoprotein disimpan di lapisan intima dan media pembuluh darah. Sel-sel inflamasi seperti makrofag dan sel busa kemudian direkrut ke area pengendapan di mana mereka menyebabkan apoptosis, menciptakan inti nekrotik dengan endapan kalsium. Saat deposit kalsium berkembang, mereka dapat dideteksi dengan tes pencitraan seperti *computed tomography* (CT) dan diukur untuk menilai tingkat penyakit. (Parikh *et al.*, 2018)



Gambar 2.13. Mekanisme patogenik lesi aterosklerosis dan hubungannya dengan skor coronary artery calcium (CAC). Lesi tipe 1 (tidak digambarkan) mengandung lipoprotein dan nilai respon inflamasi. Lesi tipe 2 berisi akumulasi sel busa. Lesi tipe 3 berisi droplet lipid ekstraseluler. Akhirnya kumpula lipid ekstraseluler ini membentuk lesi tipe 4 terbentuk. Seiring waktu, inti ini mengembangkan penebalan at fibrosa yang dapat kalsifikasi dan menimbulkan lesi tipe 5 yang dapat di deteksi pencitraan. Tipe 6 adalah lesi kompleks yang dapat mencakup thrombus dari (Parikh *et al.*, 2018)



Kalsium koroner diukur dengan CT jantung non-kontras. Sistem utama untuk kuantifikasi skor CAC adalah metode Agatston, penentuan volume kalsium, dan penentuan skor massa kalsium. Dua yang pertama adalah yang paling banyak digunakan, terutama metode Agatston, yang digunakan sebagai referensi untuk sebagian besar database populasi dan publikasi yang melibatkan stratifikasi risiko dan oleh karena itu merupakan metode yang paling sering digunakan dalam praktik klinis. Kalsifikasi didefinisikan sebagai lesi hiperatenuasi di atas 130 unit Hounsfield dengan luas 3 piksel atau lebih (1 mm^2). Agaston metode : skor dihitung berdasarkan luas kalsifikasi per penampang koroner, dikalikan dengan faktor yang bergantung pada jumlah maksimum kalsium dalam penampang (sistem nilai berdasarkan Hounsfield unit kalsifikasi di setiap arteri koroner utama). Faktor densitas : 130-199 HU, faktor 1; 200-299 HU, faktor 2; 300-399 HU, faktor 3; dan 400 HU. (Parikh *et al.*, 2018)(Neves, Andrade and Monção, 2017)



Gambar 2.14. Tangkapan layar dari program penilaian kalsium standar. Gambar menunjukkan plak kalsifikasi kecil pada *mid-left anterior descending artery* (panel kiri atas, berwarna kuning), *left circumflex artery* (panel kanan atas, berwarna biru), dan *right coronary artery* (panel kanan bawah, berwarna merah). Tabel di panel kiri bawah mencantumkan hasil skor kalsium. (Skor Agatston terdaftar sebagai "Skor"). Grafik di panel kanan bawah menunjukkan hasil masing-masing pasien relatif terhadap populasi pasien dengan usia dan jenis kelamin yang cocok (misalnya, uji coba MESA). Pasien ini memiliki skor 62,2, menunjukkan mild kalsifikasi dan pada persentil 75% untuk usia, jenis kelamin, dan etnis pada kelompok kontrol.(Parikh *et al.*, 2018)



Tabel 2.3. Skor Agatston untuk derajat penyakit arteri koroner. (Juntunen *et al.*, 2020)

Maximum HU	Density factor	Agatston score	CAD grade
< 147	0	0	No evidence of CAD
147 – 199	1	1 – 10	Minimal
200 – 299	2	11 – 100	Mild
300 – 399	3	101 – 400	Moderate
≥ 400	4	> 400	Severe

2.6. Take-off Angle Origin LMA

Congenital artery anomaly merupakan kelainan tersering menyebabkan *sudden cardiac death*. Pada studi yang dilakukan (Graidis *et al.*, 2015) prevalensi dan karakteristik *coronary artery anomaly* dengan menggunakan *multidetector –row computed tomography* pada pasien dewasa untuk evaluasi *coronary artery disease*, pasien dengan *high take off origin* RCA dan LMA dengan insidensi 0.78 %. Studi (Cheezum *et al.*, 2017) pasien dengan obstruksi CAD (> 50% stenosis) berhubungan dengan *acute angle* < 45°. *Acute angle* secara definisi menunjukkan sudut *take-off* kurang dari 45 derajat sedangkan *non-acute angle* lebih dari 45 derajat.

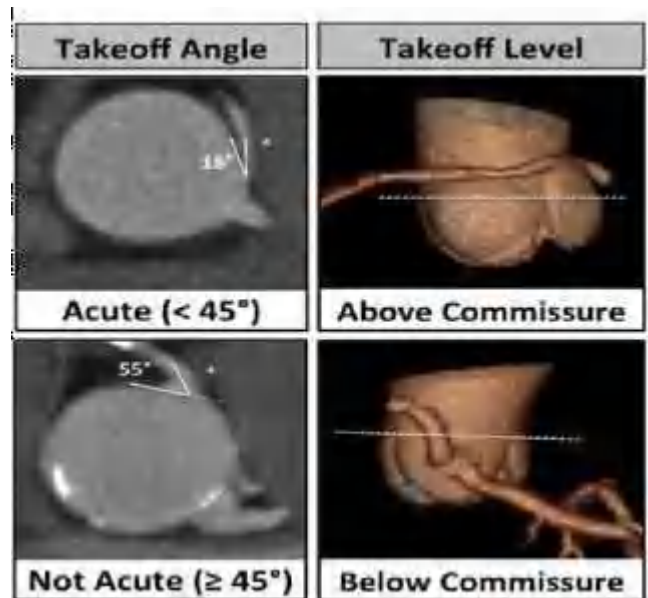


Fig. 15. *Acute angle* didefinisikan sebagai ada atau tidak adanya take-off sudut akut, yang dibentuk oleh pusat ostium ke titik 5 mm di sepanjang garis tengah darah, dan (b) bidang yang bersinggungan dengan aorta dalam rekonstruksi tiplanar pada tingkat ostium ACAOS (Cheezum *et al.*, 2017)



2.7. MSCTA Cardiac

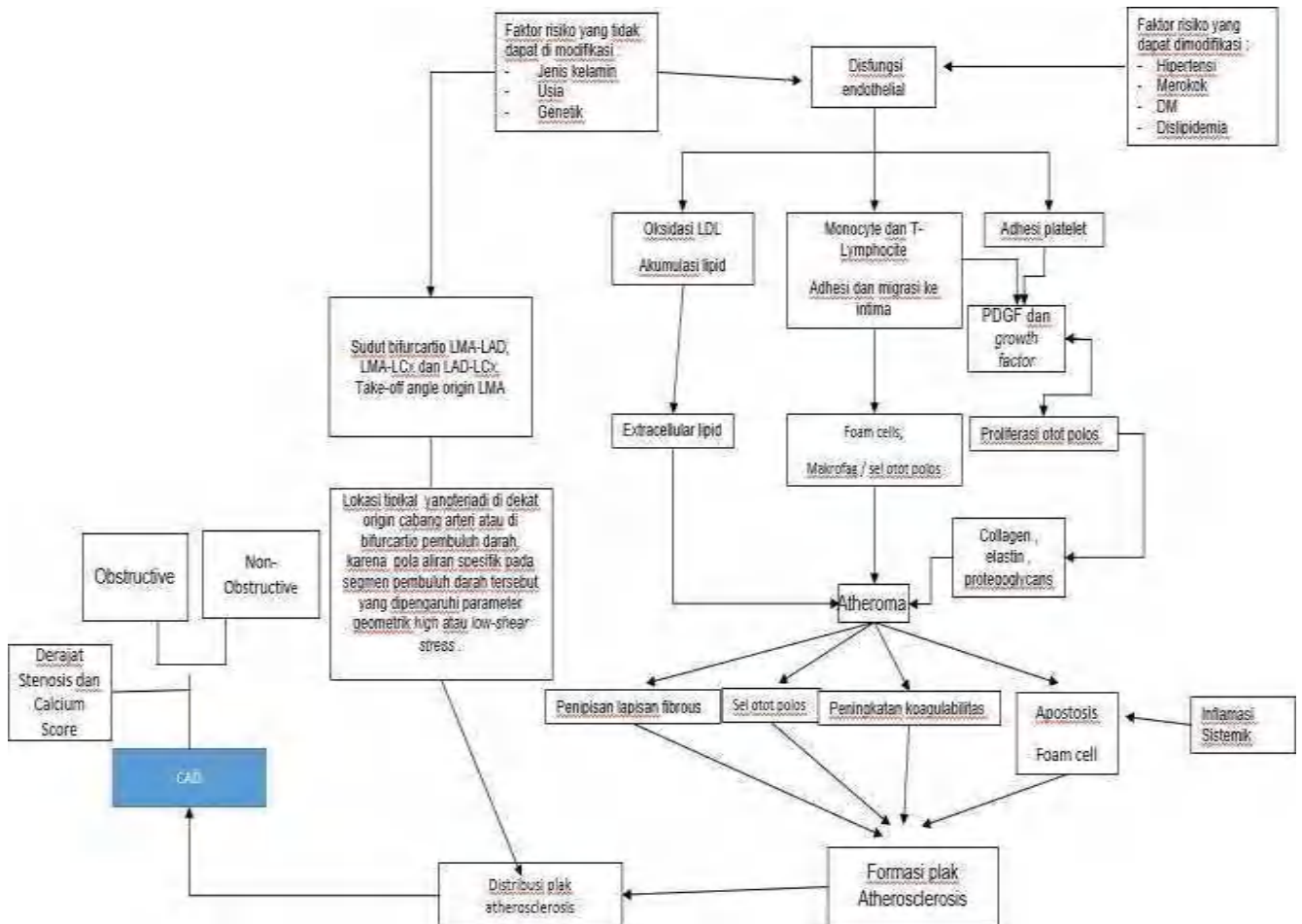
CT angiografi memiliki cara kerja yang mirip dengan CT scan lainnya, gambar dapat diperoleh dalam waktu 10-20 detik dengan durasi pemeriksaan 15-30 menit. Detak jantung perlu diatur agar berada di range 60-65 detik per menit agar didapatkan kualitas gambar yang optimal, oleh karena itu perlu dilakukan pemberian β -blocker sebelum dilakukan pemeriksaan. Detak jantung yang cepat atau ireguler merupakan kontraindikasi relatif untuk dilakukan imaging dengan CT angiografi. Kontras diberikan secara intravena lalu disusul dengan pemberian nitrogiserin sublingual untuk memaksimalkan dilatasi pembuluh darah koronaria. Pada CTA, didapatkan visualisasi arteri koronaria yang maksimal, termasuk diantaranya adalah arteri koronaria yang mengalami anomali dan graft. Data CT biasanya didapatkan secara spiral dan data didapatkan saat meja bergerak dalam kecepatan yang konstan. Data yang diambil berada diantara interval R-R (*mid to late diastole*), pada saat gerakan jantung paling lambat. Pada CT angiografi, yang menjadi focus pemeriksaan adalah lumen dan dinding arteri koronaria sehingga CT angiografi lebih sensitif dalam mendeteksi plak aterosklerosis. CT angiografi tidak dapat mendeteksi erosi dan ruptur plak namun dapat mendeteksi plak yang berukuran > 1 mm. (Chow and Sheth, 2011)



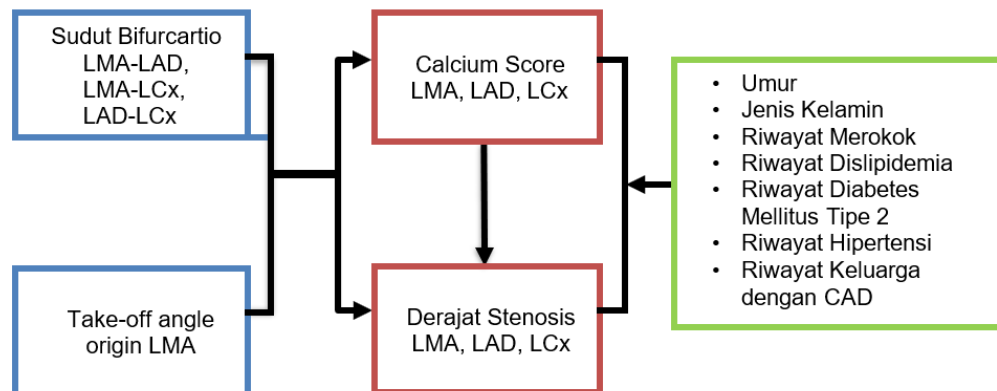
BAB III

KERANGKA PENELITIAN

3.1 Kerangka Teori



3.2 Kerangka Konsep



Keterangan :

