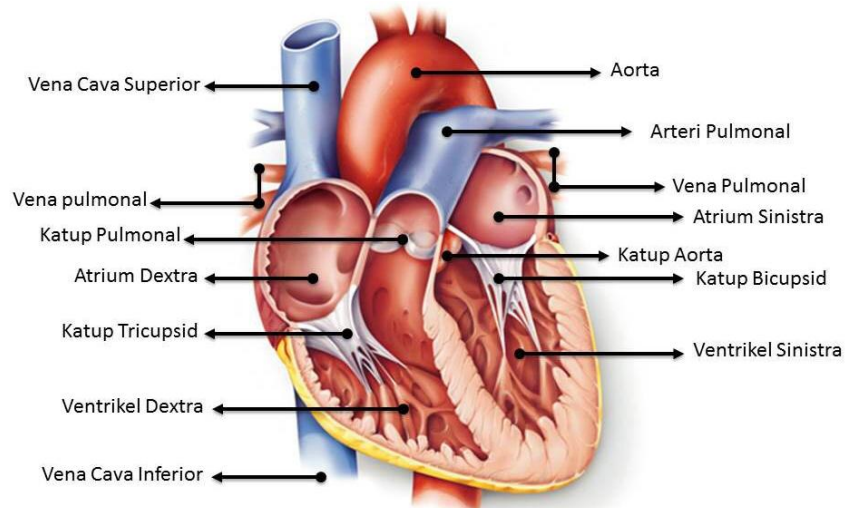


## BAB 2

### TINJAUAN PUSTAKA

#### 2.1 Tinjauan Tentang Jantung

##### 2.1.1 Pengertian Jantung



**Gambar 2.1: Anatomi Jantung (Kusnadi, 2016)**

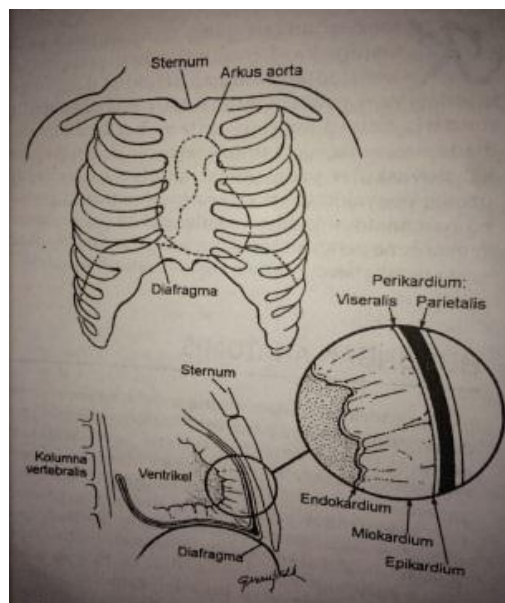
Sistem kardiovaskuler merupakan sistem yang memberi fasilitas proses pengangkutan berbagai substansi dari, dan ke sel-sel tubuh. Sistem ini terdiri dari organ penggerak yang disebut jantung, dan sistem saluran yang terdiri dari arteri yang mengalirkan darah dari jantung, dan vena yang mengalirkan darah menuju jantung (Fauziyah, 2012).

Jantung (bahasa Latin: *cor*) adalah sebuah rongga, rongga organ berotot yang memompa darah lewat pembuluh darah oleh kontraksi berirama yang berulang. Darah menyuplai oksigen dan nutrisi pada tubuh, juga membantu menghilangkan sisa-sisa metabolisme. Istilah kardiak berarti berhubungan dengan jantung, dari kata Yunani *cardia* untuk jantung. Jantung adalah salah satu organ

manusia yang berperan dalam sistem peredaran darah, terletak di rongga dada agak sebelah kiri (Wikipedia, 2018).

### 2.1.2 Hubungan Anatomi Jantung

Jantung terletak dalam ruang mediastinum rongga dada, yaitu diantara paru. Perikardium yang meliputi jantung terdiri dari dua lapisan. Kedua lapisan perikardium ini dipisahkan oleh sedikit cairan pelumas, yang mengurangi gesekan akibat gerakan pemompaan jantung. Perikardium perietalis melekat ke depan pada sternum, ke belakang pada kolumna vertebralis, dan ke bawah pada diafragma. Perlekatan ini menyebabkan jantung terletak stabil pada tempatnya. Perikardium viseralis melekat secara langsung pada permukaan jantung. Perikardium juga melindungi terhadap penyebaran infeksi atau neoplasma dari organ-organ sekitarnya ke jantung. Jantung terdiri dari tiga lapisan. Lapisan terluar (*epikardium*), lapisan tengah merupakan lapisan otot yang disebut *miokardium*, sedangkan lapisan terdalam adalah lapisan endotel yang disebut juga *endokardium* (Sylvia dan Lorraine, 2003).



**Gambar 2.2: Hubungan Anatomi Jantung Dengan Struktur Sekitarnya (Sylvia dan Lorraine, 2003)**

### **2.1.2.1 Kedudukan Jantung**

Jantung adalah satu otot tunggal yang terdiri dari lapisan endothelium. Jantung terletak di dalam rongga torakik, di balik tulang dada. Struktur jantung berbelok ke bawah dan sedikit ke arah kiri. Massanya kurang lebih 300 gram, besarnya sebesar kepalan tangan. Jantung hampir sepenuhnya diselubungi oleh paru-paru, namun tertutup oleh selaput ganda yang bernama perikardium, yang tertempel pada diafragma. Lapisan pertama menempel sangat erat kepada jantung, sedangkan lapisan luarnya lebih longgar dan berair, untuk menghindari gesekan antar organ dalam tubuh yang terjadi karena gerakan memompa konstan jantung. Jantung dijaga di tempatnya oleh pembuluh-pembuluh darah yang meliputi daerah jantung yang merata/datar, seperti di dasar dan di samping. Dua garis pembelah (terbentuk dari otot) pada lapisan luar jantung menunjukkan di mana dinding pemisah di antara serambi dan bilik jantung (Susiana dkk, 2016).

### **2.1.2.2 Struktur Internal Jantung**

Secara internal, jantung dipisahkan oleh sebuah lapisan otot menjadi dua belah bagian, dari atas ke bawah, menjadi dua pompa. Kedua pompa ini sejak lahir tidak pernah tersambung. Belahan ini terdiri dari dua rongga yang dipisahkan oleh dinding jantung. Maka dapat disimpulkan bahwa jantung terdiri dari empat rongga, serambi kanan & kiri dan bilik kanan & kiri. Dinding serambi jauh lebih tipis dibandingkan dinding bilik karena bilik harus melawan gaya gravitasi bumi untuk memompa dari bawah ke atas dan memerlukan gaya yang lebih besar untuk mensuplai peredaran darah besar, khususnya pembuluh aorta, untuk memompa ke seluruh bagian tubuh yang memiliki pembuluh darah. Tiap serambi dan bilik pada masing-masing belahan jantung disambungkan oleh sebuah katup. Katup di antara

atrium kanandan bilik kanan disebut katup trikuspidalis atau katup berdaun tiga. Sedangkan katup yang ada di antara serambi kiri dan bilik kiri disebut katup mitralis atau katup bikuspidalis (katup berdaun dua).

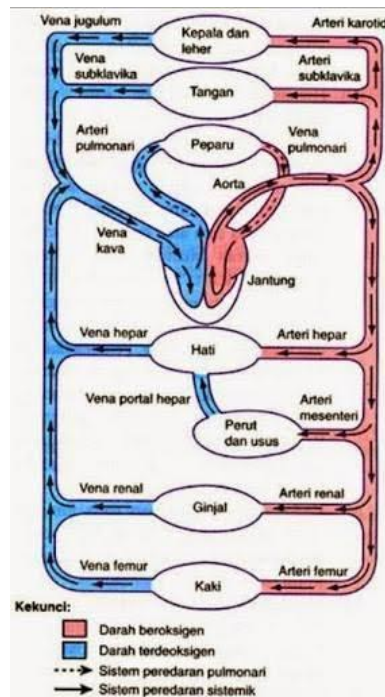
### **2.1.2.3 Ukuran dan Bentuk Jantung**

Jantung dibentuk oleh organ-organ muscular, apex dan basis cordis, atrium kanan dan kiri serta ventrikel kanan dan kiri. Ukuran jantung panjangnya kira-kira 12 cm, lebar 8-9 cm seta tebal kira-kira 6 cm. Berat jantung sekitar 7-15 ons atau 200 sampai 425 gram dan sedikit lebih besar dari kepalan tangan. Setiap harinya jantung berdetak 100.000 kali dan dalam masa periode itu jantung memompa 2000 galon darah atau setara dengan 7.571 liter. Posisi jantung terletak diantara kedua paru dan berada ditengah tengah dada, bertumpu pada diaphragma thoracis dan berada kira-kira 5 cm diatas processus xiphoideus (Susiana dkk, 2016).

### **2.1.2.4 Cara Kerja Jantung**

Pada saat berdenyut setiap ruang jantung mengendur dan terisi darah (disebut 'diastol'). Selanjutnya jantung berkontraksi dan memompa darah keluar dari ruang jantung (disebut 'sistol'). Kedua serambi mengendur dan berkontraksi secara bersamaan, dan kedua bilik juga mengendur dan berkontraksi secara bersamaan. Darah yang kehabisan oksigen dan mengandung banyak karbondioksida (darah kotor) dari seluruh tubuh mengalir melalui dua vena terbesar (vena kava) menuju ke dalam atrium kanan. Setelah atrium kanan terisi darah, ia akan mendorong darah ke dalam ventrikel kanan melalui katup trikuspidalis. Darah dari ventrikel kanan akan dipompa melalui (katup pulmoner) ke dalam (arteri pulmonalis) menuju ke (paru-paru). Darah akan mengalir melalui pembuluh yang sangat kecil (pembuluh kapiler) yang mengelilingi kantong udara

di paru-paru, menyerap oksigen, melepaskan karbondioksida dan selanjutnya dialirkan kembali ke jantung. Darah yang kaya akan oksigen mengalir di dalam vena pulmonalis menuju ke atrium sinistra. Peredaran darah di antara bagian kanan jantung, paru-paru dan atrium kiri disebut *sirkulasi pulmoner* karena darah dialirkan ke paru-paru. Darah dalam atrium sinistra akan didorong menuju ventrikel sinistra melalui katup bikuspidalis atau mitral, yang selanjutnya akan memompa darah bersih ini melewati (katup aorta) masuk ke dalam arteri terbesar dalam tubuh. Darah kaya oksigen ini disirkulasikan ke seluruh tubuh, kecuali paru-paru (PERKI, 2015).



**Gambar 2.3: Skema Aliran Darah (Sasrawan, 2016)**

## 2.2 Penyakit Jantung

Penyakit jantung pada orang dewasa yang sering ditemui adalah Penyakit Jantung Koroner (PJK) dan gagal jantung (Risksdas, 2013). Pada saat ini penyakit jantung merupakan penyebab kematian nomor satu di dunia. Menurut

Badan Kesehatan Dunia (WHO), 60 % dari seluruh penyebab kematian penyakit jantung adalah Penyakit Jantung Koroner (PJK). Di Indonesia, penyakit jantung juga cenderung meningkat sebagai penyebab kematian (Supriyono, 2008).

### **2.2.1 Penyakit Jantung Koroner (PJK)**

Penyakit Jantung Koroner (PJK) adalah gangguan fungsi jantung akibat otot jantung kekurangan darah karena adanya penyempitan pembuluh darah koroner. Didefinisikan sebagai Penyakit Jantung Koroner (PJK) jika pernah didiagnosis menderita Penyakit Jantung Koroner (PJK) (angina pectoris atau infark miokard) oleh dokter atau belum pernah didiagnosis menderita Penyakit Jantung Koroner (PJK) tetapi pernah mengalami gejala atau riwayat: nyeri di dalam dada atau rasa tertekan berat di dada dirasakan di dada bagian tengah atau dada kiri depan atau menjalar ke lengan kiri dan nyeri di dada dirasakan ketika mendaki atau naik tangga atau berjalan tergesa-gesa dan nyeri di dada hilang ketika menghentikan aktifitas atau istirahat (Riskesdas, 2013).

#### **2.2.1.1 Epidemiologi Penyakit Jantung Koroner (PJK)**

Penyakit Jantung Koroner (PJK) tidak hanya menyerang laki-laki saja, wanita juga berisiko terkena Penyakit Jantung Koroner (PJK) meskipun kasusnya tidak sebesar pada laki-laki. Pada orang yang berumur 65 tahun ke atas, ditemukan 20% Penyakit Jantung Koroner (PJK) pada laki-laki dan 12% pada wanita. Tanda dan gejala Penyakit Jantung Koroner (PJK) banyak dijumpai pada individu-individu dengan usia yang lebih tua, secara patogenesis permulaan terjadinya Penyakit Jantung Koroner (PJK) terjadi sejak usia muda namun kejadian ini sulit untuk diestimasi. Diperkirakan sekitar 2% – 6% dari semua

kejadian Penyakit Jantung Koroner (PJK) terjadi pada individu dibawah usia 45 tahun (Supriyono, 2008).

Pemeriksaan yang dilakukan pada usia 34 tahun, dapat diketahui terjadinya atherosklerosis pada lapisan pembuluh darah (tunika intima) sebesar 50%. Berdasarkan literatur yang ada hal tersebut banyak disebabkan karena kebiasaan merokok dan penggunaan kokain serta diabetes mellitus dan dislipidemia yang dianggap merupakan faktor risiko dalam perkembangan lebih awal terjadinya atherosclerosis (Battala dkk, 2001 dalam Supriyono, 2008).

Sebelum berusia 40 tahun, perbedaan kejadian Penyakit Jantung Koroner (PJK) antara pria dan wanita adalah 8:1, dan setelah usia 70 tahun perbandingannya adalah 1:1. Pada pria insiden puncak manifestasi klinik Penyakit Jantung Koroner (PJK) adalah pada usia 50–60 tahun, sedangkan pada wanita pada usia 60–70 tahun. Pada wanita Penyakit Jantung Koroner (PJK) terjadi sekitar 10-15 tahun lebih lambat daripada pria dan risiko meningkat secara drastis setelah menopause (Stangl, 2002 dalam Supriyono, 2008).

### **2.2.1.2 Pengertian Penyakit Jantung Koroner (PJK)**

Nama lengkap dari “penyakit jantung koroner” adalah “penyakit jantung arteri koroner”. Arteri koroner merupakan sistem pembuluh darah yang memasok oksigen dan nutrisi ke otot jantung untuk menjaga fungsinya. Penyakit ini disebut demikian karena sistem arteri berbentuk seperti korona. Jika, karena alasan apa pun juga, arteri koroner menyempit atau tersumbat, aliran darah ke jantung akan berkurang sehingga menyebabkan kurangnya pasokan oksigen ke otot - otot jantung, yang menyebabkan Penyakit Jantung Koroner (PJK). Ketika penyumbatan di arteri koroner menjadi lebih parah, pasien akan merasakan angina

(nyeri dada) dan angina bisa menyebabkan kondisi infark miokard yang fatal, umumnya dikenal sebagai “serangan jantung” (Smar Patien, 2016).

Pada waktu jantung harus bekerja lebih keras terjadi ketidakseimbangan antara kebutuhan dan asupan oksigen, hal inilah yang menyebabkan nyeri dada. Kalau pembuluh darah tersumbat sama sekali, pemasokan darah ke jantung akan terhenti dan kejadian inilah yang disebut dengan serangan jantung (Sylvia dan Lorain, 1994 dalam Supriyono, 2008).

Manifestasi klinis Penyakit Jantung Koroner (PJK) sangat bervariasi dan bergantung pada tingkat aliran darah pada arteri koroner serta derajat peningkatan kebutuhan miokardium terhadap oksigen. Apabila aliran darah masih mencukupi kebutuhan jaringan miokardium, gejala klinis tidak akan terjadi sedangkan apabila aliran darah sudah tidak mampu mencukupi kebutuhan, gejala klinis akan timbul (Kusmana, 2006 dalam Arovah 2015).

Faktor yang mempengaruhi aliran darah koroner meliputi dua hal yakni anatomi jantung serta sistem autoregulasi jantung. Secara anatomis terlihat bahwa arteri koroner tidak seluruhnya berada pada permukaan jantung akan tetapi justru sebagian besar terdapat dalam miokardium. Pada saat sistole, jantung berkontak sehingga terjadi kompresi yang kuat pada otot ventrikel di sekeliling arteri koronaria. Hal ini akan menimbulkan hambatan aliran darah pada cabang koroner yang berada jauh dalam miokardium. Pada keadaan diastole otot jantung berelaksasi sehingga aliran darah koroner tidak terhambat dan darah dapat mengalir dengan cepat. Oleh karenanya dapat dipahami bahwa aliran darah koroner 80% terjadi pada saat diastole dan 20% terjadi pada saat sistole. Volume aliran darah koroner juga ditentukan oleh besarnya penampang arteri koronaria.



makin kecil penampang arteri koronaria, makin kecil pula aliran darah yang dapat melewatinya. Sistem autoregulasi jantung didasari oleh kebutuhan oksigen jaringan serta keseimbangan saraf simpatis dan parasimpatis. Otot polos pada arteri koronaria mampu melakukan adaptasi dengan melakukan kontraksi maupun dilatasi sebagai respons terhadap kebutuhan otot jantung terhadap oksigen. Rangsangan simpatis dapat meningkatkan frekuensi dan kapasitas kontraksi jantung. Hal ini pada akhirnya akan meningkatkan derajat metabolisme jantung serta menimbulkan dilatasi arteri koroner. Sebaliknya respon parasimpatis akan memperlambat jantung dan menimbulkan konstnksi arteri koronaria (Arovah, 2015).

Pada keadaan istirahat, stenosis lumen arteri koronaria sampai 60% belum menimbulkan gejala karena aliran koroner masih mampu mencukupi kebutuhan jaringan. Keadaan ini sering disebut sebagai Penyakit Jantung Koroner (PJK) laten. Pada keadaan ini apabila terjadi peningkatan kebutuhan jaringan, aliran yang semula mencukupi kebutuhan menjadi kurang. Keadaan ini menimbulkan hipoksia jaringan yang memaksa miokardium untuk mengubah metabolisme yang semula bersifat aerobik menjadi metabolisme anaerobik. Hasil akhir metabolisme anaerobik adalah berupa asam laktat yang akan menurunkan pH sel dengan manifestasi klinik berupa nyeri dada, rasa berat, rasa tertekan, rasa tercekik, perasaan tidak enak di dada ataupun rasa lelah. Manifestasi klinis yang timbul pada saat istirahat, menunjukkan bahwa stenosis sudah terjadi lebih dari 60%. Bila hipoksia berlangsung lama, akan dapat terjadi kerusakan otot jantung berupa nekrosis atau yang dikenal dengan infark miokardium (Irawan, 2007 dalam Arovah 2015).

Selain penyempitan arteri koroner yang berlangsung progresif, terdapat faktor lain yang berperan pada terjadinya Penyakit Jantung Koroner (PJK) yakni disfungsi endotel, faktor inflamasi serta infeksi beberapa mikroorganisme seperti *clamidia pneumonia* dan *sitomegalovirus*. Pengaruh fungsional akibat menyempitnya pembuluh koroner selain meningkatkan tahanan di daerah tersebut juga menurunkan tekanan perfusi di bagian distal cabang koroner. Selama masih terdapat kemampuan untuk melakukan kompensasi melalui cabang kolateral yang belum mengalami sklerosis, otot jantung belum akan mengalami hipoksia. Iskemia miokardium baru terjadi jika cadangan koroner tidak lagi mampu mengkompensasi kebutuhan oksigen jaringan. Oleh karenanya pada tahap awal, nyeri dada baru muncul pada saat penderita sedang melakukan aktivitas fisik yang berat (Rahman, 2006 dalam Arovah 2015).

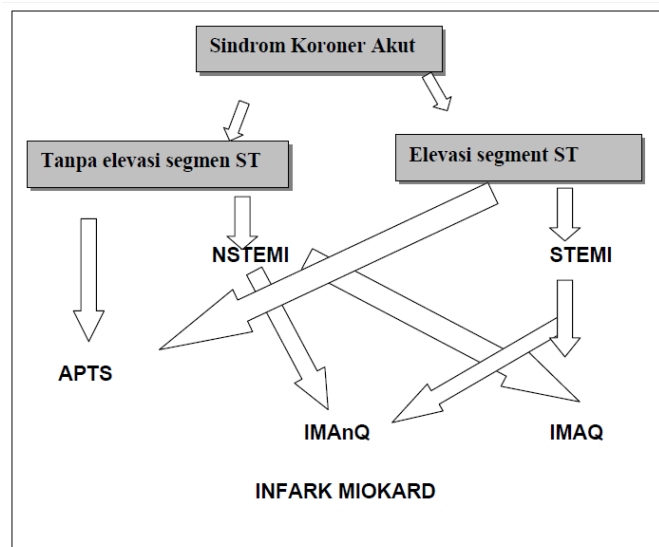
Pada saat terjadi iskemia, manifestasi hemodinamik yang sering terjadi adalah peningkatan tekanan darah serta frekuensi denyut jantung sebelum timbul nyeri dada. Hal ini merupakan respons dan simpatis akibat fungsi miokardium yang berkurang. Penurunan tekanan darah timbul bila daerah yang terserang iskemia luas atau merupakan respons parasimpatis nervus vagus (Arovah, 2015).

### **2.2.1.3 Manifestasi Penyakit Jantung Koroner (PJK)**

Penyakit Jantung Koroner (PJK) adalah kegawatdaruratan pembuluh darah koroner yang disebabkan oleh Sindrom Koroner Akut (SKA). Sindrom koroner akut terdiri dari IMA dan angina pectoris tidak stabil (APTS). Infark Miokard Akut (IMA) terdiri dari infark miokard akut dengan gambaran Elektrokardiografi (EKG) elevasi segmen ST atau *ST Elevation Myocard Infark (STEMI)* dan infark

miokard akut tanpa elevasi segmen ST atau *Non-STElevation Myocard Infark* (STEMI) (Margatan, 1996 dalam Chalik dkk, 2014).

APTS dan NSTEMI mempunyai patogenesis dan presentasi klinik yang sama, hanya berbeda dalam derajatnya. Bila ditemui petanda biokimia nekrosis miokard (peningkatan troponin I, troponin T, atau *Creatine Kinase Myocardial Band* (CK-MB) maka diagnosis adalah NSTEMI; sedangkan bila petanda biokimia ini tidak meninggi, maka diagnosis adalah APTS (Depkes RI, 2006).



**Gambar 2.4: Spektrum Sindrom Koroner Akut (Depkes RI, 2006)**

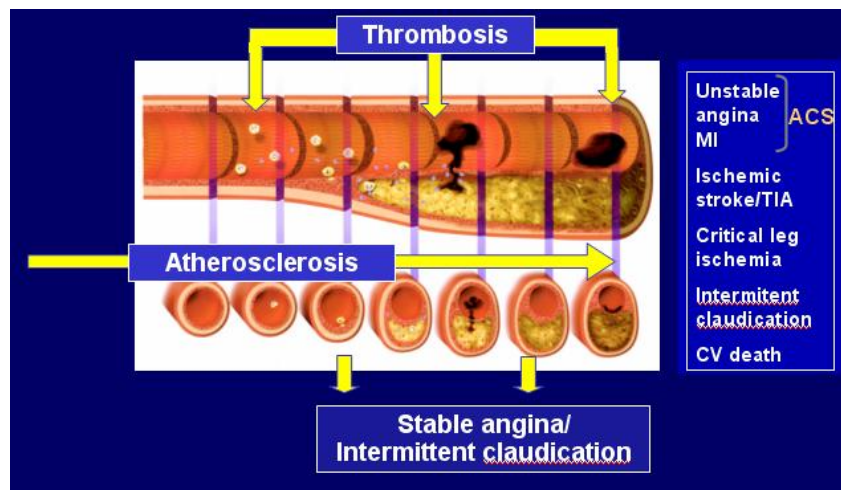
## 1. Sindrom Koroner Akut (SKA)

Sindrom Koroner Akut (SKA) merupakan salah satu bentuk manifestasi klinis dari Penyakit Jantung Koroner (PJK) akibat utama dari proses aterotrombosis selain stroke iskemik serta *peripheral arterial disease (PAD)*. Aterotrombosis merupakan suatu penyakit kronik dengan proses yang sangat kompleks dan multifaktor serta saling terkait.

Aterotrombosis terdiri dari aterosklerosis dan trombosis. Aterosklerosis merupakan proses pembentukan plak (plak aterosklerotik) akibat akumulasi beberapa bahan seperti *lipid-filled macrophages*, *massive extracellular lipid* dan

plak *fibrous* yang mengandung sel otot polos dan kolagen. Perkembangan terkini menjelaskan aterosklerosis adalah suatu proses inflamasi atau infeksi, dimana awalnya ditandai dengan adanya kelainan dini pada lapisan endotel, pembentukan sel busa dan *fatty streaks*, pembentukan *fibrous caps* dan lesi lebih lanjut, dan proses pecahnya plak aterosklerotik yang tidak stabil (Depkes RI, 2006).

Perjalanan proses aterosklerosis, secara bertahap berjalan dari sejak usia muda bahkan dikatakan juga sejak usia anak-anak sudah terbentuk bercak-bercak garis lemak atau *fatty streaks* pada permukaan lapis dalam pembuluh darah, dan lambat-laun pada usia tua dapat berkembang menjadi bercak sklerosis (plak atau kerak pada pembuluh darah) sehingga terjadinya penyempitan pembuluh darah. Kalau plak tadi pecah, robek atau terjadi perdarahan subendotel, mulailah proses trombotik, yang menyumbat sebagian atau keseluruhan suatu pembuluh koroner. Pada saat inilah muncul berbagai presentasi klinik seperti angina atau infark miokard.

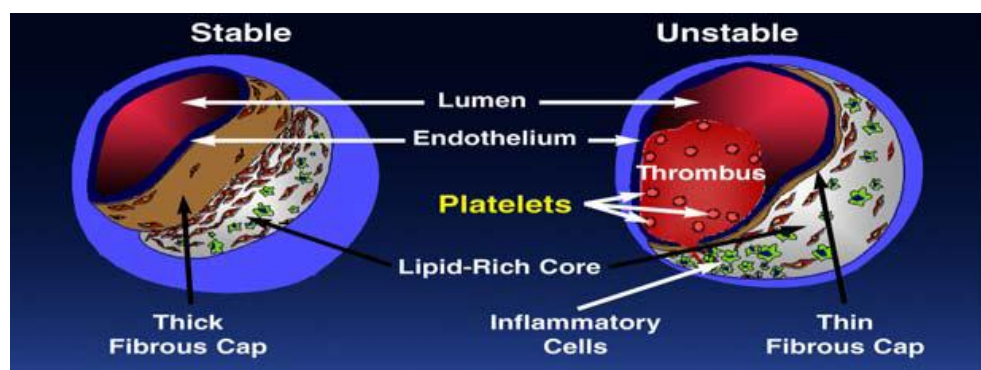


**Gambar 2.5: Perjalanan Proses Aterosklerosis (*Initiation, Progression dan Complication*) Pada Plak Aterosklerosis (Depkes RI, 2006)**

Sedangkan trombosis merupakan proses pembentukan atau adanya darah beku yang terdapat di dalam pembuluh darah atau kavitas jantung. Ada dua

macam trombosis, yaitu trombus putih yang ditemukan pada arteri, dimana pada trombus tersebut ditemukan lebih banyak platelet, dan trombus merah yang ditemukan pada pembuluh darah vena dan mengandung lebih banyak sel darah merah dan lebih sedikit platelet. Komponen-komponen yang berperan dalam proses trombosis adalah dinding pembuluh darah, aliran darah dan darah sendiri yang mencakup platelet, sistem koagulasi, sistem fibrinolitik, dan antikoagulan alamiah

Patogenesis terkini Sindrom Koroner Akut (SKA) menjelaskan, Sindrom Koroner Akut (SKA) disebabkan oleh obstruksi dan oklusi trombotik pembuluh darah koroner, yang disebabkan oleh plak aterosklerosis yang *vulnerable* mengalami erosi, fisur, atau ruptur. Penyebab utama Sindrom Koroner Akut (SKA) yang dipicu oleh erosi, fisur, atau rupturnya plak aterosklerotik adalah karena terdapatnya kondisi plak aterosklerotik yang tidak stabil dengan karakteristik; *lipid core* besar, *fibrous caps* tipis, dan bahu plak penuh dengan aktivitas sel-sel inflamasi seperti sel limfosit T dan lain-lain. Tebalnya plak yang dapat dilihat dengan persentase penyempitan pembuluh koroner pada pemeriksaan angiografi koroner tidak berarti apa-apa selama plak tersebut dalam keadaan stabil (Depkes RI, 2006).



**Gambar 2.6: Karakteristik Plak Yang Rentan/Tidak Stabil (*Vulnerable*) (Depkes RI, 2006)**

**Tabel 2.1 Patogenesis Pada Berbagai Manifestasi Klinik SKA**

<b>NO</b>	<b>Manifestasi Klinik SKA</b>	<b>Patogenesis</b>
1.	Angina Pektoris Tidak Stabil (APTS)	Pada angina pektoris tidak stabil terjadi erosi atau fisur pada plak aterosklerosis yang relatif kecil dan menimbulkan oklusi trombus yang transien. Trombus biasanya labil dan menyebabkan oklusi sementara yang berlangsung antara 10-20 menit.
2.	<i>Non-ST Elevation Myocardial Infarction</i> (NSTEMI)	Pada NSTEMI kerusakan pada plak lebih berat dan menimbulkan oklusi yang lebih persisten dan berlangsung sampai lebih dari 1 jam. Pada kurang lebih ¼ pasien NSTEMI, terjadi oklusi trombus yang berlangsung lebih dari 1 jam, tetapi distal dari penyumbatan terdapat koleteral. Trombolisis spontan, resolusi vasokonstriksi dan koleteral memegang peranan penting dalam mencegah terjadinya STEMI.
3.	<i>ST Elevation Myocardial Infarction</i> (STEMI)	Pada STEMI disrupsi plak terjadi pada daerah yang lebih besar dan menyebabkan terbentuknya trombus yang fixed dan persisten yang menyebabkan perfusi miokard terhenti secara tiba-tiba yang berlangsung lebih dari 1 (satu) jam dan menyebabkan nekrosis miokard transmural

#### 2.2.1.4 Faktor Resiko Penyakit Jantung Koroner (PJK)

Secara umum dikenal berbagai faktor yang berperan penting terhadap timbulnya Penyakit Jantung Koroner (PJK) yang disebut sebagai faktor PJK Penyakit Jantung Koroner (PJK). Pola timbulnya penyakit Penyakit Jantung Koroner (PJK) menarik para ahli peneliti medis. Diantaranya dari *Framingham Heart Study, USA*, suatu institusi yang amat terkenal dalam penyakit kardiovaskuler, mereka berpendapat bahwa Penyakit Jantung Koroner (PJK) bukanlah penyakit manusia lanjut usia (manula) atau nasib buruk yang tidak dapat dihindari (Gray dkk, 2002 dalam Mamat, 2008). Dalam hubungan ini dikenal adanya “Faktor Risiko PJK”, yaitu kondisi yang berkaitan dengan meningkatnya

risiko timbulnya Penyakit Jantung Koroner (PJK). Faktor risiko tersebut diantaranya adalah tekanan darah, merokok, lipid, diabetes mellitus, obesitas, dan riwayat keluarga (Peter dkk, 1998 dalam Supriyono 2008).

## **1. Lipid**

Dislipidemia diyakini sebagai faktor risiko mayor yang dapat dimodifikasi untuk perkembangan dan perubahan secara progresif atas terjadinya Penyakit Jantung Koroner (PJK). Kolesterol ditranspor dalam darah dalam bentuk lipoprotein, 75 % merupakan lipoprotein densitas rendah atau *low density lipoprotein (LDL)* dan 20 % merupakan lipoprotein densitas tinggi atau *high density lipoprotein (HDL)*. Kadar kolesterol HDL-lah yang rendah memiliki peran yang baik pada Penyakit Jantung Koroner (PJK) dan terdapat hubungan terbalik antara kadar HDL dan insiden Penyakit Jantung Koroner (PJK).

## **2. Merokok**

Merokok merupakan faktor risiko mayor untuk terjadinya penyakit jantung, termasuk serangan jantung dan stroke, dan juga memiliki hubungan kuat untuk terjadinya Penyakit Jantung Koroner (PJK) sehingga dengan berhenti merokok akan mengurangi risiko terjadinya serangan jantung. Merokok sigaret menaikkan risiko serangan jantung sebanyak 2 sampai 3 kali. Sekitar 24 % kematian akibat Penyakit Jantung Koroner (PJK) pada laki-laki dan 11% pada perempuan disebabkan kebiasaan merokok. Meskipun terdapat penurunan yang progresif proporsi pada populasi yang merokok sejak tahun 1970an, pada tahun 1996 sebesar 29% laki-laki dan 28% perempuan masih merokok. Salah satu hal yang menjadi perhatian adalah prevalensi kebiasaan merokok yang meningkat pada remaja, terutama pada remaja perempuan. Orang yang tidak merokok dan

tinggal bersama perokok (perokok pasif) memiliki peningkatan risiko sebesar 20–30% dibandingkan dengan orang yang tinggal dengan bukan perokok. Risiko terjadinya Penyakit Jantung Koroner (PJK) akibat merokok berkaitan dengan dosis dimana orang yang merokok 20 batang rokok atau lebih dalam sehari memiliki risiko sebesar dua hingga tiga kali lebih tinggi daripada populasi umum untuk mengalami kejadian Penyakit Jantung Koroner (PJK).

### **3. Obesitas**

Terdapat saling keterkaitan antara obesitas dengan risiko peningkatan Penyakit Jantung Koroner (PJK), hipertensi, angina, stroke, diabetes dan merupakan beban penting pada kesehatan jantung dan pembuluh darah. Data dari Framingham menunjukkan bahwa apabila setiap individu mempunyai berat badan optimal, akan terjadi penurunan insiden Penyakit Jantung Koroner (PJK) sebanyak 25 % dan stroke atau *cerebro vascular accident* (CVA) sebanyak 3,5%.

Penurunan berat badan diharapkan dapat menurunkan tekanan darah, memperbaiki sensitivitas insulin, pembakaran glukosa dan menurunkan dislipidemia. Hal tersebut ditempuh dengan cara mengurangi asupan kalori dan menambah aktifitas fisik. Disamping pemberian daftar komposisi makanan, pasien juga diharapkan untuk berkonsultasi dengan pakar gizi secara teratur.

### **4. Diabetes Mellitus**

Penderita diabetes menderita Penyakit Jantung Koroner (PJK) yang lebih berat, lebih progresif, lebih kompleks, dan lebih difus dibandingkan kelompok control dengan usia yang sesuai. Diabetes mellitus berhubungan dengan perubahan fisik-pathologi pada system kardiovaskuler. Diantaranya dapat berupa disfungsi endothelial dan gangguan pembuluh darah yang pada akhirnya



meningkatkan risiko terjadinya *coronary artery diseases (CAD)*. Kondisi ini dapat mengakibatkan terjadinya mikroangiopati, fibrosis otot jantung, dan ketidaknormalan metabolisme otot jantung (Supriyono, 2008).

Risiko terjadinya Penyakit Jantung Koroner (PJK) pada pasien dengan *non insulin dependent diabetes melitus (NIDDM)* atau penderita diabetes tergantung insulin adalah dua hingga empat kali lebih tinggi daripada populasi umum dan tampaknya tidak terkait dengan derajat keparahan atau durasi diabetes, mungkin karena adanya resistensi insulin dapat mendahului onset gejala klinis 15–25 tahun sebelumnya. Sumber lain mengatakan bahwa, pasien dengan diabetes mellitus berisiko lebih besar (200%) untuk terjadinya *cardiovascular diseases* dari pada individu yang tidak diabet.

## **5. Riwayat Keluarga**

Faktor familial dan genetika mempunyai peranan bermakna dalam patogenesis Penyakit Jantung Koroner (PJK), hal tersebut dipakai juga sebagai pertimbangan penting dalam diagnosis, penatalaksanaan dan juga pencegahan Penyakit Jantung Koroner (PJK). Penyakit Jantung Koroner (PJK) kadang-kadang bisa merupakan manifestasi kelainan gen tunggal spesifik yang berhubungan dengan mekanisme terjadinya aterosklerotik (Supriyono, 2008).

## **6. Hipertensi Sistemik**

Risiko Penyakit Jantung Koroner (PJK) secara langsung berhubungan dengan tekanan darah, untuk setiap penurunan tekanan darah diastolik sebesar 5 mmHg risiko Penyakit Jantung Koroner (PJK) berkurang sekitar 16%. Peningkatan tekanan darah sistemik meningkatkan resistensi terhadap pemompaan darah dari ventrikel kiri, sebagai akibatnya terjadi hipertropi ventrikel

untuk meningkatkan kekuatan kontraksi. Kebutuhan oksigen oleh miokardium akan meningkat akibat hipertrofi ventrikel, hal ini mengakibatkan peningkatan beban kerja jantung yang pada akhirnya menyebabkan angina dan infark miokardium. Disamping itu juga secara sederhana dikatakan peningkatan tekanan darah mempercepat aterosklerosis dan arteriosclerosis, sehingga rupture dan oklusi vaskuler terjadi 20 tahun lebih cepat daripada orang normotensi.

## **7. Jenis Kelamin Dan Hormon Seks**

Laki-laki memiliki risiko lebih besar terkena serangan jantung dan kejadiannya lebih awal dari pada wanita. Morbiditas Penyakit Jantung Koroner (PJK) pada laki-laki dua kali lebih besar dibandingkan dengan wanita dan kondisi ini terjadi hampir 10 tahun lebih dini pada laki-laki daripada perempuan. Estrogen endogen bersifat protektif pada perempuan, namun setelah menopause insiden Penyakit Jantung Koroner (PJK) meningkat dengan pesat, tetapi tidak sebesar insiden Penyakit Jantung Koroner (PJK) pada laki-laki. Perokok pada wanita mengalami menopause lebih dini daripada bukan perokok. Gejala Penyakit Jantung Koroner (PJK) pada perempuan dapat atipikal, hal ini bersama bias gender, kesulitan dalam interpretasi pemeriksaan standart (misalnya: tes latihan *treadmill*) menyebabkan perempuan lebih jarang diperiksa dibandingkan laki-laki. Selain itu manfaat prosedur revaskularisasi lebih menguntungkan pada laki-laki dan berhubungan dengan tingkat komplikasi perioperatif yang lebih tinggi pada perempuan (Supriyono, 2008).

## **8. Ras**

Pada kelompok masyarakat kulit putih maupun kulit berwarna, laki-laki mendominasi kematian akibat Penyakit Jantung Koroner (PJK), tetapi lebih nyata

pada kulit putih dan lebih sering ditemukan pada usia muda dari pada usia lebih tua. Onset Penyakit Jantung Koroner (PJK) pada wanita kulit putih umumnya 10 tahun lebih lambat disbanding pria, dan pada wanita kulit berwarna lebih lambat sekitar 7 (tujuh) tahun. Insidensi kematian dini akibat Penyakit Jantung Koroner (PJK) pada orang Asia yang tinggal di Inggris lebih tinggi dibandingkan dengan populasi lokal dan juga angka yang rendah pada ras Afro-Karibia.

## **9. Geografis**

Data dari Eropa menunjukkan bahwa negara-negara yang konsumsi lemak jenuhnya tetap tinggi selama Perang Dunia II mortalitas akibat Penyakit Jantung Iskemik tinggi, sedangkan yang konsumsinya menurun, mortalitasnya juga menurun. Para imigran yang berasal dari negara dengan pemakaian lemak rendah kemudian pindah ke negara dengan diet yang lebih kaya lemak menunjukkan hal sebagai berikut: perubahan yang pertama kali timbul adalah kolesterol plasma naik, kemudian diikuti dengan kenaikan insiden penyakit jantung iskemi secara bertahap. Hasil penelitian pada orang-orang Jepang yang tetap tinggal di Jepang dan yang tinggal di Hawaii maupun California menunjukkan bahwa kadar kolesterol, glukosa, asam urat dan trigliserid pada orang-orang yang tetap tinggal di Jepang lebih rendah daripada yang tinggal di Hawaii maupun California. Insiden penyakit jantung iskemik paling tinggi dijumpai di California dan paling rendah di Jepang (Supriyono, 2008).

## **10. Kelas Sosial**

Perbedaan sosio-ekonomi pada Penyakit Jantung Koroner (PJK) melebar, seperti tingkat kematian dini akibat Penyakit Jantung Koroner (PJK) tiga kali lebih tinggi pada pekerja kasar laki-laki terlatih dibandingkan dengan kelompok

pekerja kelas profesi (misalnya: dokter, pengacara, dll). Kelompok dengan tingkat sosial ekonomi kuat mempunyai tendensi lebih siap menerima perubahan demi kepentingan kesehatan daripada kelompok dengan sosial ekonomi lemah. Selain itu, frekwensi istri pekerja kasar paling tidak dua kali lebih besar mengalami kematian dini akibat Penyakit Jantung Koroner (PJK) dari pada istri pekerja non manual. Faktor risiko lain saling berkaitan, antara lain diet, konsumsi rokok, obesitas, aktivitas dan lainlain.

### **11. Stress Dan Kepribadian**

Stres, baik fisik maupun mental merupakan faktor risiko untuk Penyakit Jantung Koroner (PJK). Pada masa sekarang, lingkungan kerja telah menjadi penyebab utama stress dan terdapat hubungan yang saling berkaitan antara stress dan abnormalitas metabolisme lipid. Disamping itu juga stres merangsang sistem kardiovaskuler dengan dilepasnya *catecholamine* yang meningkatkan kecepatan denyut jantung dan menimbulkan vaso konstriksi.

Perilaku yang rentan terhadap terjadinya penyakit koroner (kepribadian tipe A) antara lain sifat agresif, kompetitif, kasar, sinis, keinginan untuk dipandang, keinginan untuk mencapai sesuatu, gangguan tidur, kemarahan di jalan, dan lain lain. Baik ansietas maupun depresi merupakan predictor penting bagi Penyakit Jantung Koroner (PJK) (Supriyono, 2008).

### **12. Aktivitas Fisik**

Pada latihan fisik akan terjadi dua perubahan pada sistem kardiovaskuler, yaitu peningkatan curah jantung dan redistribusi aliran darah dari organ yang kurang aktif ke organ yang aktif. Aktivitas aerobik secara teratur menurunkan risiko Penyakit Jantung Koroner (PJK), meskipun hanya 11 % laki-laki dan 4 %

perempuan memenuhi target pemerintah untuk berolah raga. Disimpulkan juga bahwa olah raga secara teratur akan menurunkan tekanan darah sistolik, menurunkan kadar katekolamin di sirkulasi, menurunkan kadar kolesterol dan lemak darah, meningkatkan kadar HDL lipoprotein, memperbaiki sirkulasi koroner dan meningkatkan percaya diri.

Diperkirakan sepertiga laki-laki dan dua per tiga perempuan tidak dapat mempertahankan irama langkah yang normal pada kemiringan gradual (3mph pada gradient 5%). Olah raga yang teratur berkaitan dengan penurunan insiden PJK sebesar 20–40%. Dengan berolah raga secara teratur sangat bermanfaat untuk menurunkan faktor risiko seperti kenaikan HDL-kolesterol dan sensitivitas insulin serta menurunkan berat badan dan kadar LDL-kolesterol.

### **13. Pembekuan Darah**

Beberapa faktor pembekuan darah dapat mempengaruhi insiden Penyakit Jantung Koroner (PJK), termasuk kadar fibrinogen, aktifitas fibrinolitik endogen, viskositas darah dan kadar factor VII dan VIII. Penghambat activator plasminogen (misalnya penghambat activator plasminogen-I (PA-I) tampak meningkat pada beberapapatient dengan Penyakit Jantung Koroner (PJK). Peningkatan insiden Penyakit Jantung Koroner (PJK) pada pasien homosistinuria, yang merupakan kelainan resesif autosomal, terjadi karena gangguan pembekuan (Supriyono, 2008).

### **14. Hiperhomosisteinemia**

Peningkatan kadar homosistein dalam darah akhir-akhir ini telah ditegaskan sebagai faktor risiko independen untuk terjadinya trombosis dan penyakit vaskuler. Hiperhomosisteinemia ini akan lebih meningkatkan lagi

kejadian aterotrombosis vaskuler pada individu dengan faktor risiko yang lain seperti kebiasaan merokok dan hipertensi. Lebih dari 31 penelitian kasus kontrol dan potong lintang yang melibatkan sekitar 7000 penderita didapatkan hiperhomosisteinemia pada 30% sampai 90% penderita aterosklerosis dan berhubungan dengan peningkatan risiko Penyakit Jantung Koroner (PJK).

### **15. Infeksi**

Infeksi oleh *Chlamydia pneumoniae*, suatu organisme Gram negative intraseluler dan penyebab umum penyakit saluran nafas, tampaknya berhubungan dengan adanya penyakit koroner aterosklerotik. Studi prospektif dan meta analisis yang dilakukan *J. Danesh*, dkk yang mengukur serum konsentrasi dari titer immunoglobulin *Chlamydia pneumoniae* pada 502 kasus Penyakit Jantung Koroner (PJK) yang dilaksanakan di Inggris (*accepted May 16, 2001*) didapatkan suatu kesimpulan bahwa titer IgA maupun IgG dari *Chlamydia pneumoniae* diduga kuat berasosiasi dengan kejadian Penyakit Jantung Koroner (PJK) pada masyarakat umum.

### **16. Alkohol**

Alkohol dalam dosis rendah meningkatkan trombolisis endogen, mengurangi adhesi platelet dan meningkatkan kadar HDL dalam sirkulasi, namun tidak semua literature mendukung konsep ini. Studi Epidemiologi yang dilakukan terhadap beberapa orang telah diketahui bahwa konsumsi alkohol dosis sedang berhubungan dengan penurunan mortalitas penyakit kardiovaskuler pada usia pertengahan dan pada individu yang lebih tua, tetapi konsumsi alkohol dosis tinggi berhubungan dengan peningkatan mortalitas penyakit kardiovaskuler.

Peningkatan dosis alcohol dikaitkan dengan peningkatan mortalitas kardivaskuler karena aritmia, hipertensi sistemik, dan kardiomiopati dilatasi (Supriyono, 2008).

### **2.2.1.5 Prosedur Diagnostik Penyakit Jantung Koroner (PJK)**

#### **1. Anamnesis**

Keluhan pasien dengan iskemia miokard dapat berupa nyeridada yang tipikal (angina tipikal) atau atipikal (angina ekuivalen). Keluhan angina tipikal berupa rasa tertekan atau berat daerah retrosternal, menjalar kelengan kiri, leher, rahang, area interskapular, bahu, atau epigastrium. Keluhan ini dapat berlangsung intermiten/beberapa menit atau persisten (>20 menit). Keluhan angina tipikal sering disertai keluhan penyerta seperti diaphoresis, mual/muntah, nyeri abdominal, sesak napas, dan sinkop (Depkes RI, 2006).

Diagnosis Sindrom Koroner Akut (SKA) menjadi lebih kuat jika keluhan tersebut ditemukan pada pasien dengan karakteristik sebagai berikut :

- a. Diketahui mempunyai penyakit aterosklerosis non koroner (penyakit arteri perifer atau karotis)
- b. Diketahui mempunyai Penyakit Jantung Koroner (PJK) atas dasar pernah mengalami infark miokard, bedah pintas koroner, atau IKP
- c. Mempunyai faktor risiko: umur, hipertensi, merokok, dislipidemia, diabetes mellitus, riwayat Penyakit Jantung Koroner (PJK) dini dalam keluarga, yang diklasifikasi atas risiko tinggi, risiko sedang, risiko rendah menurut *National Cholesterol Education Program* (NCEP).

#### **2. Pemeriksaan Fisik**

Pemeriksaan fisik dilakukan untuk mengidentifikasi faktor pencetus iskemia, komplikasi iskemia, penyakit penyerta dan menyingkirkan diagnosis

banding. Regurgitasi katup mitral akut, suara jantung tiga (S3), ronkhi basah halus dan hipotensi hendaknya selalu diperiksa untuk mengidentifikasi komplikasi iskemia. Ditemukannya tanda-tanda regurgitasi katup mitral akut, hipotensi, diaphoresis, ronkhi basah halus atau edema paru meningkatkan kecurigaan terhadap Sindrom Koroner Akut (SKA). *Pericardial friction rub* karena perikarditis, kekuatan nadi tidak seimbang dan regurgitasi katup aorta akibat diseksi aorta, pneumotoraks, nyeri pleuritik disertai suara napas yang tidak seimbang perlu dipertimbangkan dalam memikirkan diagnosis banding Sindrom Koroner Akut (SKA).

### **3. Pemeriksaan Elektrokardiogram**

Semua pasien dengan keluhan nyeri dada atau keluhan lain yang mengarah kepada iskemia harus menjalani pemeriksaan EKG 12 sadapan sesegera mungkin sesampainya di ruang gawat darurat. Sebagai tambahan, sadapan V3R dan V4R, serta V7-V9 sebaiknya direkam pada semua pasien dengan perubahan EKG yang mengarah kepada iskemia dinding inferior. Sementara itu, sadapan V7-V9 juga harus direkam pada semua pasien angina yang mempunyai EKG awal nondiagnostik. Sedapat mungkin, rekaman EKG dibuat dalam 10 menit sejak kedatangan pasien di ruang gawat darurat. Pemeriksaan EKG sebaiknya diulang setiap keluhan angina timbul kembali. Rekaman EKG penting untuk membedakan STEMI dan Sindrom Koroner Akut (SKA) lainnya (Depkes RI, 2006).

### **4. Pemeriksaan Marka Jantung**

*Creatine Kinase Myocardial Band* (CK-MB) atau troponin I atau T merupakan marka nekrosis miosit jantung dan menjadi marka untuk diagnosis infark miokard. Troponin I atau T sebagai marka nekrosis jantung mempunyai



sensitivitas dan spesifisitas lebih tinggi dari *Creatine Kinase Myocardial Band* (CK-MB). Peningkatan marka jantung hanya menunjukkan adanya nekrosis miosit, namun tidak dapat dipakai untuk menentukan penyebab nekrosis miosit tersebut (penyebab koroner atau nonkoroner).

Kadar *Creatine Kinase Myocardial Band* (CK-MB) yang meningkat dapat dijumpai pada seseorang dengan kerusakan otot skeletal (menyebabkan spesifisitas lebih rendah) dengan waktu paruh yang singkat (48 jam). Mengingat waktu paruh yang singkat, *Creatine Kinase Myocardial Band* (CK-MB) lebih terpilih untuk mendiagnosis ekstensi infark (infark berulang) maupun infark periprocedural.

## **5. Pemeriksaan Laboratorium**

Data laboratorium, di samping marka jantung, yang harus dikumpulkan di ruang gawat darurat adalah tes darah rutin, gula darah sewaktu, status elektrolit, koagulasi darah, tes fungsi ginjal, dan panel lipid. Pemeriksaan laboratorium tidak boleh menunda terapi Sindrom Koroner Akut (SKA).

## **6. Pemeriksaan Foto Polos Dada**

Mengingat bahwa pasien tidak diperkenankan meninggalkan ruang gawat darurat untuk tujuan pemeriksaan, maka foto polos dada harus dilakukan di ruang gawat darurat dengan alat portabel. Tujuan pemeriksaan adalah untuk membuat diagnosis banding, identifikasi komplikasi dan penyakit penyerta (Depkes RI, 2006).

### **2.3 Enzim *Creatinin Kinase Myocardial Band* (CK-MB)**

Penyakit Jantung Koroner (PJK) adalah kegawatdaruratan pembuluh darah koroner yang terdiri dari sindrom koroner akut dan angina pektoris. Sindrom koroner akut terdiri dari Infark Miokard Akut (IMA) dan angina pektoris tidak stabil. Infark Miokard Akut (IMA) terdiri dari infark miokard akut dengan gambaran Elektrokardiografi (EKG) elevasi segmen ST atau *ST Elevation Myocard Infark* (STEMI) dan infark miokard akut tanpa elevasi segmen ST atau *Non ST Elevation Myocard Infark* (NSTEMI). Infark Miokard Akut (IMA) adalah suatu keadaan nekrosis miokard akibat gangguan aliran darah ke otot jantung. Pembentukan infark yang terjadi dapat menyebabkan protein intraseluler keluar dan masuk ke sirkulasi sitemik (Margatan, 1996 dalam Chalik dkk, 2014).

Pasien dengan nyeri dada perlu dipastikan apakah nyeri dada tersebut termasuk kedalam Infark Miokard Akut (IMA) atau bukan. Diagnosis Infark Miokard Akut (IMA) didasarkan dua atau lebih dari tiga kriteria WHO, yaitu: adanya nyeri dada, perubahan Elektrokardiografi (EKG) dan peningkatan penanda biokimia dalam serum. Penanda biokimia serum dari IMA merupakan hal yang penting untuk mengevaluasi, mendiagnosis, dan triase pasien yang mengalami nyeri dada. Beberapa penanda biokimia yang dapat mengenali kerusakan miokard, seperti; *Laktat Dehidrogenase* (LDH), *Creatin Kinase* (CK), *Creatine Kinase Myocardial Band* (CK-MB) dan Troponin. LDH muncul dan turun lambat melampaui kadar normal dalam 36-48 jam setelah serangan IMA, yang mencapai puncaknya 4-7 hari dan kembali normal setelah 8-14 hari setelah infark (Lewandroskwi dkk, 2002 dalam Chalik dkk 2014).

### 2.3.1 Pengertian Enzim Creatinin Kinase Myocardial Band (CK-MB)

Enzim *Creatine Kinase Myocardial Band* (CK-MB) adalah isoenzim *Creatine Kinase* (CK) yang terdapat pada berbagai jaringan terutama miokardium dan  $\pm 20\%$  pada skeletal. Kenaikan aktivitas *Creatine Kinase Myocardial Band* (CK-MB) dapat mencerminkan kerusakan miokardium. Enzim *Creatine Kinase Myocardial Band* (CK-MB) diperiksa dengan cara *enzymatic immunoassay with serum start* dengan nilai normal  $< 24$  U/L (Prasetyo dkk, 2014).

*Creatine Kinase* (CK) dan *Creatine Kinase Myocardial Band* (CK-MB) biasanya mulai meningkat 3-12 jam setelah kerusakan sel miokardium. Puncaknya 24 jam dan kembali normal setelah 48-72 jam. Pada kerusakan (nekrosis) otot jantung, protein intraseluler masuk kedalam ruang interstitial dan masuk ke sirkulasi sitemik. Darah kemudian diambil dan diukur dengan beberapa metode, seperti menggunakan metode *immunochemistry UV* (aktivasi NAC), pengukuran dengan alat *chemical auto-analyzer* (ABX Pentra 400), atau dengan *reverse reaction creatinine phosphatase & ADP* yang nantinya protein tersebut dapat dijadikan penanda biokimia suatu infark miokard akut. Pengamatan terhadap peningkatan dan penurunan penanda biokimia isoenzim *Creatine Kinase Myocardial Band* (CK-MB) telah menjadi gold standard untuk diagnosis Infark Miokard Akut (IMA). Menurut Nur Samsu dan Djanggan Sargowo dalam penelitiannya, sejak tahun 1960 pemeriksaan *Creatine Kinase Myocardial Band* (CK-MB) isoenzim telah diterima secara luas dan lebih dari 20 tahun *Creatine Kinase Myocardial Band* (CK-MB) menjadi gold standard untuk penetapan diagnosis Infark Miokard Akut (IMA). Sampai saat ini *Creatine Kinase*

*Myocardial Band* (CK-MB) masih direkomendasikan sebagai protein penanda Infark Miokard Akut (IMA) (Chalik dkk, 2014).

### **2.3.2 Hubungan CK-MB Dengan PJK**

*Creatine Kinase Myocardial Band* (CK-MB) juga merupakan komponen yang penting pada penilaian infark ulangan atau infark luas pada pasien Penyakit Jantung Koroner (PJK). *Creatine Kinase Myocardial Band* (CK-MB) sangat penting untuk diagnosis IMA terutama berkaitan dengan prognosis pasien (Chalik dkk, 2014). *Creatine Kinase Myocardial Band* (CK-MB) merupakan bagian dari *Creatine Kinase* (CK) yang sebagian besar berada di otot jantung atau miokardium (Zahrawardani, 2013).

*Creatine Kinase Myocardial Band* (CK-MB) adalah isoenzim yang khusus pada jantung yang merupakan enzim yang khas untuk mengidentifikasi Infark Miokard Akut (IMA). Distribusi *Creatine Kinase Myocardial Band* (CK-MB) didalam tubuh paling banyak terdapat di miokardium dan hanya sekitar 20% berada di skelet dan CK-MM juga ada di miokardium akan tetapi jumlahnya sangat sedikit yaitu kurang dari 1%. Nilai normal dari *Creatine Kinase Myocardial Band* (CK-MB) adalah kurang dari 10 U/l. *Creatine Kinase Myocardial Band* (CK-MB) akan meningkat pada keadaan infrak miokard, angina pektoris, operasi jantung dan hipotroidisme. Pemeriksaan *Creatine Kinase Myocardial Band* (CK-MB) sama dengan pemeriksaan CK. Sensitivitas *Creatine Kinase Myocardial Band* (CK-MB) terhadap infrak miokard sebesar 100% sedangkan spesivitasnya sangat rendah. *Creatine Kinase Myocardial Band* (CK-MB) akan meningkat dalam 3-12 jam setelah onset infrak, puncaknya 18-24 jam dan kembali normal dalam 24/48-72 jam dengan pola pengambilan sample setelah

onset nyeri tiap 12 jam x 3. Keuntungan dari pemeriksaan *Creatine Kinase Myocardial Band* (CK-MB) adalah alat diagnostik yang *established*, Indikator Infark Miokard Akut (IMA) yang sensitive dan spesifik berguna untuk diagnosis reinfark yang terjadi 48 jam setelah Infark Miokard Akut (IMA) awal, sedangkan kekurangannya adalah peningkatan kadar dipengaruhi oleh kerusakan oto skeletal, gangguan atau trauma termasuk kardioversi dan pembedahan, dan kadar serum akan meningkat 6-8 jam setelah iskemik serta jendela diagnostic sampai 72 jam setelah IMA (Prsetyo dkk, 2014).

Kriteria *biomarker* jantung untuk mendiagnosis Infark Miokard :

1. *Creatine Kinase Myocardial Band* (CK-MB) meningkat secara serial dan kemudian turun dengan perbedaan dua hasil pemeriksaan lebih dari 25%.
2. *Creatine Kinase Myocardial Band* (CK-MB) 10 – 13 U/L atau lebih dari 5% dari total aktivitas *Creatine Kinase* (CK).
3. Pada dua pemeriksaan berbeda waktu minimal 4 jam didapatkan peningkatan aktivitas *Creatine Kinase Myocardial Band* (CK-MB) lebih dari 50%.
4. Pada satu pemeriksaan *Creatine Kinase Myocardial Band* (CK-MB) didapatkan peningkatan dua kali lipat nilai normal.
5. Lebih dari 72 jam didapatkan peningkatan Troponin T atau I, atau LDH-1 > LDH-2

(Verdy, 2012)

## **2.4 Upaya Pencegahan Penyakit Jantung Koroner (PJK)**

### **2.4.1 Pencegahan Primordial**

Yaitu upaya untuk mencegah munculnya faktor predisposisi terhadap Penyakit Jantung Koroner (PJK) dalam suatu wilayah dimana belum tampak adanya faktor yang menjadi resiko Penyakit Jantung Koroner (PJK). Tujuannya adalah untuk menghindari terbentuknya pola hidup sosial ekonomi dan kultural yang mendorong peningkatan resiko penyakit (Damaiyanti, 2009).

### **2.4.2 Pencegahan Primer**

Yaitu upaya awal untuk mencegah Penyakit Jantung Koroner (PJK) sebelum seseorang menderita Penyakit Jantung Koroner (PJK). Dilakukan dengan pendekatan komuniti berupa penyuluhan faktor-faktor resiko tinggi. Pencegahan ditujukan kepada pencegahan terhadap perkembangan proses aterosklerosis (Damaiyanti, 2009).

### **2.4.3 Pencegahan Sekunder**

Yaitu upaya untuk mencegah keadaan Penyakit Jantung Koroner (PJK) yang sudah pernah terjadi untuk berulang atau menjadi lebih berat. Disini diperlukan perubahan pola hidup dan kepatuhan berobat bagi mereka yang sudah menderita Penyakit Jantung Koroner (PJK) (Damaiyanti, 2009).

### **2.4.4 Pencegahan Tersier**

Yaitu upaya untuk mencegah terjadinya komplikasi yang lebih berat atau kematian serta usaha rehabilitasi pencegahan ini berupaya agar tidak terjadi kambuh pada penderita dapat melaksanakan aktifitasnya kembali (Damaiyanti, 2009).

## 2.5 Pemberian Terapi Pada Pasien Penyakit Jantung Koroner (PJK)

Dalam memberikan terapi pada pasien Penyakit Jantung Koroner (PJK), dapat dibagi menjadi dua cara yaitu dengan cara Farmakologi (dengan cara pemberian obat) dan Non-Farmakologi (tanpa pemberian obat).

### 2.5.1 Terapi Farmakologi

Adapun kelompok obat yang sering digunakan pada pengobatan kasus Sindrom Koroner Akut (SKA), secara optimal adalah; anti-iskemik, antitrombin atau antikoagulan, antiplatelet, trombolitik atau fibrinolitik serta obat tambahan yakni ACE-Inhibitor dan obat-obat penekan lemak.

ACC atau AHA dalam pedoman merekomendasikan, terapi awal untuk Sindrom Koroner Akut (SKA) ialah pemberian aspirin, klopidothrel, dan heparin atau *low molecular weight heparin*, penyekat beta dan nitrat. Lalu dilakukan penilaian risiko dengan melihat keadaan klinis, Elektrokardiografi (EKG) dan laboratorium. Untuk pasien dengan risiko tinggi seperti perhubungan segmen ST, troponin positif, TIMI *risk score* lebih dari 3, perlu diberikan obat GP IIB atau IIIa inhibitor. Dianjurkan strategi invasif untuk pasien yang mempunyai risiko tinggi dan strategi konservatif untuk pasien dengan risiko rendah. Untuk penderita Infark Miokard Akut (IMA) direkomendasikan penggunaan fibrinolitik atau trombolitik disamping pemakaian obat-obat sebagaimana pada penderita Angina Pektoris Tidak Stabil (APTS) atau *Non ST Elevation Myocard Infark* (NSTEMI). Sedangkan penggunaan jangka panjang digunakan formula terapi berupa aspirin, penyekat beta, *ACE-Inhibitor*, dan Statin.

1. Terapi Anti-Iskemik
2. Terapi Antitrombik

3. Terapi Antikoagulan
4. Terapi Inhibitor Reseptor Glikoprotein IIb atau IIa
5. Terapi Fibrinolitik
6. Terapi Jangka Panjang

## **2.5.2 Terapi Non-Farmakologi**

### **1. Tindakan Revaskularisasi**

Yang dimaksud dengan tindakan revaskularisasi di sini yaitu operasi pintas koroner atau *coronary artery bypass grafting* (CABG) dan angioplasti koroner atau *percutaneous transluminal coronary angioplasty* (PTCA) dan tindakan terkait seperti misalnya pemasangan stent, aterektomi rotablasti, dan aterektomi direksional.

### **2. Rehabilitasi Medik**

Pasien yang mengalami serangan jantung dan pasca operasi pada umumnya mengalami gangguan pada fungsi-fungsi organ tubuhnya. Karena itu untuk meningkatkan kemampuan organ itu paling tidak mendekati kondisi semula dilakukan rehabilitasi medik dengan maksud untuk mengoptimalkan fisik, fisiologi dan sosial pada pasien-pasien yang sebelumnya menderita kejadian kardiovaskular.

Jenis pelayanan rehabilitasi mencakup:

- a. Tes evaluasi, dengan treadmill atau *Esrocycle test*
- b. Pelaksanaan fisioterapi
- c. Pelaksanaan monitoring telemetri
- d. Program Rehabilitasi Fase II dan III
- e. Rehabilitasi Pasca MCI atau Pasca Operasi di ruang rawat



- f. *Treadmill analyser* atau *Ergocycle analyzer*
- g. Holter
- h. Lead Potensial
- i. Vektor

### **3. Modifikasi Faktor Resiko**

Dalam modifikasi faktor resiko disini adalah dengan cara mengubah atau mengurangi kegiatan dan pola hidup yang dapat berpotensi menimbulkan faktor resiko, kegiatan yang dapat dilakukan dapat seperti: berhenti merokok, mengurangi berat badan, diet diabetes miletus, cek rutin di laboratorium meliputi profil lipid dan profil jantung.