

## BAB 2

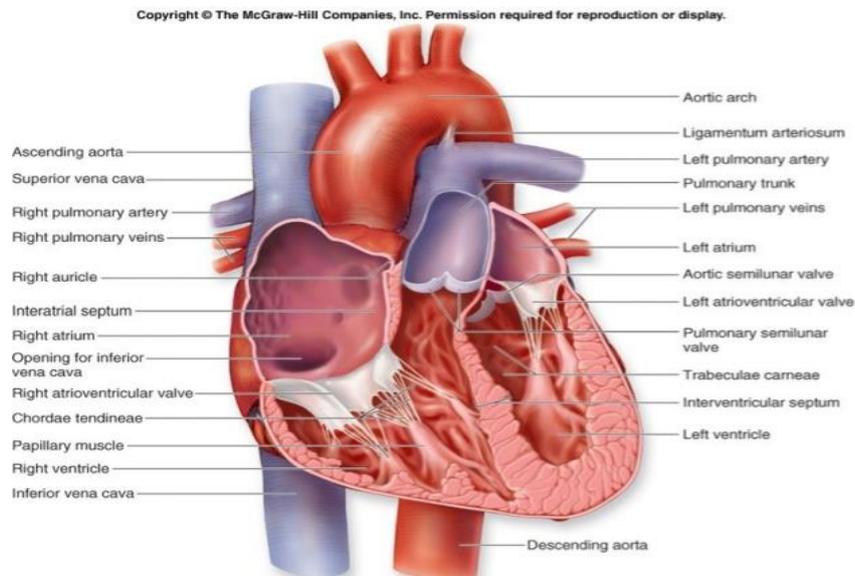
### TINJAUAN TEORI

#### 2.1 Anatomi Fisiologi Jantung

##### 2.1.1. Anatomi

Jantung adalah organ yang memompa darah melalui pembuluh darah menuju ke seluruh jaringan tubuh untuk kepentingan proses metabolisme dalam tubuh. Sistem kardiovaskular terdiri dari darah, jantung, dan pembuluh darah. Darah yang mencapai sel-sel tubuh dan melakukan pertukaran zat dengan sel-sel tersebut harus di pompa secara terus-menerus oleh jantung melalui pembuluh darah, mensuplai oksigen, nutrisi sel dan membuang sampah. ( Morton,dkk.2014).

Ukuran jantung relatif kecil, pada umumnya memiliki ukuran yang sama, tetapi memiliki bentuk yang berbeda seperti kepalan tangan setiap orang. Dengan panjang 12cm, lebar 9cm, tebal 6cm, dan berat 250 gr pada wanita dewasa dan 300 gr pada pria dewasa. Posisi jantung itu sendiri tepat di dalam rongga (dada) thorak pada area mediastinum diantara kedua paru – paru.(Majid, 2017).



Gambar : 2.1 Anatomi Jantung

Selaput yang melapisi jantung disebut perikardium yang terdiri dari lapisan :

1. Perikardium parietalis yang melekat pada selaput paru dan dinding tulang dada.
2. Perikardium viseralis yaitu lapisan yang langsung melapisi jantung yang disebut juga epikardium.

Diantara kedua lapisan perikardium tersebut terdapat sedikit cairan yang disebut cairan perikardium sebagai pelumas untuk mengurangi gesekan yang timbul disaat jantung memompa. Dinding jantung itu sendiri terdiri dari 3 lapisan yaitu :

1. Lapisan luar disebut perikardium viseralis atau epikardium.
2. Lapisan tengah dari jantung merupakan lapisan berotot disebut miokardium.
3. Lapisan yang dalam disebut endokardium.( Majid, 2017 ).

### **2.1.2. Sirkulasi Koroner**

Jantung kaya akan pasokan darah membawa oksigen yang dibutuhkan oleh otot – otot jantung, yang berasal dari arteri koronaria utama kiri dan kanan. Arteri – arteri tersebut merupakan pembuluh darah yang keluar dari aorta. Dari arteri – arteri tersebut membentuk cabang – cabang utama seperti arteri desendens kiri, arteri desendens kanan dan sirkumfleks. ( Majid, 2017 ).

Arteri sirkumfleks kiri ( Left Cirkumfleks Artery, LCA ) terletak diantara atrium kiri dan ventrikel kiri dan melilit dinding posterior jantung. LCA mensuplai aliran darah ke atrium kiri, dinding lateral ventrikel kiri dan dinding posterior ventrikel kiri. Arteri koronaria kanan ( Right Coronary Artery, RCA ) muncul dari aorta dan bercabang ke atrium kanan , anterior dan lateral serta

posterior ventrikel kanan, posterior septum ventrikel. RCA mengalirkan darah ke atrium kanan, ventrikel kanan dan dinding inferior ventrikel kiri. ( Morton, dkk. 2014 ).

### **2.1.3 Komponen Sistem Kardiovaskuler**

Sistem kardiovaskuler merupakan suatu system transportasi tertutup, diantaranya yaitu :

1. Jantung sebagai organ yang berfungsi sebagai pompa.
2. Komponen darah merupakan media untuk membawa oksigen, nutrisi, hormone dan sampah sisa metabolisme.
3. Pembuluh darah sebagai media yang mengalirkan komponen darah .

Ketiga komponen tersebut haruslah berfungsi dengan baik sehingga semua jaringan dan organ tubuh menerima oksigen dan nutrisi yang adekuat sesuai kebutuhan tubuh. ( Majid, 2017 ).

### **2.1.4 Fisiologi Jantung**

Jantung terdiri dari empat ruang yaitu atrium kanan dan kiri,ventrikel kanan dan kiri. Diantara atrium kanan dan atrium kiri terdapat sekat yaitu septum interatrial, sedangkan ventrikel kanan dan ventrikel kiri di sekat oleh septuminterventrikel. Atrium kanan berfungsi sebagai tempat penyimpanan darah dan mengalirkannya dari vena sirkulasi sistemik ke ventrikel kanan dan kemudian ke paru-paru. Ventrikel kanan yang berbentuk bulan sabit fungsinya memompa darah ke paru-paru melalui arteri pulmonalis untuk mengalami oksigenasi. Sedangkan atrium kiri menerima darah dari vena pulmonalis,yang mengandung oksigen dan ventrikel kiri fungsinya memompakan darah yang diterima dari atrium kiri menuju ke aorta.Jenis sirkulasi yang dilakukan oleh jantung haruslah

berkesinambungan dan berkaitan sangat erat untuk asupan oksigen manusia demi kelangsungan hidupnya. (Majid, 2017).

Tekanan arteri yang dihasilkan dari kontraksi ventrikel kiri, dinamakan tekanan darah sistolik. Setelah ventrikel kiri berkontraksi maksimal, ventrikel ini mulai mengalami relaksasi dan darah dari atrium kiri akan mengalir ke ventrikel ini. Tekanan dalam arteri akan segera turun saat ventrikel terisi darah. Tekanan ini selanjutnya dinamakan tekanan darah diastolik. Kedua atrium berkontraksi secara bersamaan, begitu pula dengan kedua ventrikel.

## **2.2 Definisi Penyakit Jantung Koroner**

PJK adalah istilah umum untuk penumpukan plak di arteri jantung yang dapat menyebabkan serangan jantung (American Heart Association, 2013).

PJK juga disebut penyakit arteri koroner (CAD), penyakit jantung iskemik (IHD), atau penyakit jantung aterosklerotik, adalah hasil akhir dari akumulasi plak ateromatosa dalam dinding-dinding arteri yang memasok darah ke miokardium (otot jantung). PJK terjadi ketika zat yang disebut plak menumpuk di arteri yang memasok darah ke jantung (disebut arteri koroner), penumpukan plak dapat menyebabkan angina, kondisi ini menyebabkan nyeri dada dan tidak nyaman karena otot jantung tidak mendapatkan darah yang cukup, seiring waktu, PJK dapat melemahkan otot jantung, hal ini dapat menyebabkan gagal jantung dan aritmia. (PERKI, 2018).

Menurut Majid (2017) penyakit jantung koroner atau penyakit arteri koroner adalah perubahan variabel dari intima arteri karena penumpukan lemak (lipid), pokok kompleks karbohidrat, hasil produk darah, jaringan otot jantung berbagai fibrus, dan defosit kalsium sehingga terjadi perubahan pada lapisan

media, mengurangi aliran darah yang kaya nutrisi dan oksigen dari paru-paru ke otot jantung sehingga merusak struktur dan fungsi dari jantung, dan meningkatkan resiko berbagai kejadian pada jantung seperti nyeri dada dan serangan jantung.

Menurut Riskesdas (2013) penyakit jantung koroner adalah gangguan fungsi jantung karena kurangnya pasokan darah yang disebabkan adanya penyempitan pada pembuluh darah koroner.

### **2.3 Etiologi Penyakit Jantung Koroner**

Etiologi penyakit jantung koroner adalah adanya penyempitan, penyumbatan, atau kelainan pembuluh arteri koroner. Penyempitan atau penyumbatan pembuluh darah tersebut dapat menghentikan aliran darah ke otot jantung yang sering ditandai dengan nyeri. Dalam kondisi yang parah, kemampuan jantung memompa darah dapat hilang. Hal ini dapat merusak sistem pengontrol irama jantung dan berakhir dengan kematian (Hermawatisa, 2014).

Penyempitan dan penyumbatan arteri koroner disebabkan zat lemak kolesterol dan trigliserida yang semakin lama semakin banyak dan menumpuk di bawah lapisan terdalam endothelium dari dinding pembuluh arteri. Hal ini dapat menyebabkan aliran darah ke otot jantung menjadi berkurang ataupun berhenti, sehingga mengganggu kerja jantung sebagai pemompa darah. Efek dominan dari jantung koroner adalah kehilangan oksigen dan nutrient ke jantung karena aliran darah ke jantung berkurang. Pembentukan plak lemak dalam arteri mempengaruhi pembentukan bekuan aliran darah yang akan mendorong terjadinya serangan jantung. Proses pembentukan plak yang menyebabkan pergeseran arteri tersebut dinamakan arteriosclerosis (Hermawatisa, 2014).

Awalnya penyakit jantung di monopoli oleh orang tua. Namun, saat ini ada kecenderungan penyakit ini juga diderita oleh pasien di bawah usia 40 tahun. Hal ini biasa terjadi karena adanya pergeseran gaya hidup, kondisi lingkungan dan profesi masyarakat yang memunculkan “tren penyakit” baru yang bersifat degeneratif. Sejumlah perilaku dan gaya hidup yang ditemui pada masyarakat perkotaan antara lain mengonsumsi makanan siap saji yang mengandung kadar lemak jenuh tinggi, kebiasaan merokok, minuman beralkohol, kerja berlebihan, kurang berolahraga, dan stress. (Hermawatisa, 2014).

#### **2.4 Patofisiologi**

Sebagian besar penyebab terjadinya penyakit jantung koroner adalah aterosklerosis koroner yang disebabkan penimbunan kolesterol atau bahan lemak dan jaringan fibrosa dinding pembuluh darah yang mengakibatkan perubahan struktur, fungsi arteri yang mengakibatkan penyempitan pada pembuluh darah dan penurunan aliran darah ke jantung. Sumbatan aliran darah yang berlangsung progresif, dan suplai darah yang tidak adekuat (iskemia) yang ditimbulkannya akan membuat sel-sel otot kekuarangan komponen darah yang dibutuhkan untuk hidup. Iskemia yang berlangsung lama dapat menyebabkan kerusakan selular secara irreversible mengakibatkan miokardium berhenti secara permanen. Jaringan yang mengalami infark dikelilingi oleh suatu daerah iskemik yang memungkinkan masih dapat terjadi perbaikan. Daerah iskemik yang mengalami perbaikan dan tidak terjadi nekrosis maka perluasan infark tidak terjadi. (Risksdas, 2013).

Otot yang mengalami infark akan mengalami serangkaian perubahan selama berlangsung proses penyembuhan. Mula-mula otot yang mengalami infark

tampak memar dan sianotik akibat terputusnya aliran darah regional. Dalam waktu 24 jam timbul edema pada sel-sel, respon peradangan disertai infiltrasi leukosit. Enzim-enzim jantung akan terlepas dari sel-sel ini. Menjelang hari kedua atau ketiga mulai terjadi proses degradasi jaringan dan pembuangan semua serabut nekrotik. Selama fase ini dinding nekrotik relative tipis. Kira-kira pada minggu ketiga mulai terbentuk jaringan parut infark miokardium yang akan mengurangi fungsi ventrikel karena otot yang nekrosis kehilangan daya kontraksi sedangkan otot iskemik disekitarnya juga mengalami gangguan daya konsentrasi. Secara fungsional infark miokardium akan menyebabkan perubahan-perubahan seperti daya kontraksi menurun, gerakan dinding dada abnormal, perubahan daya kembang dinding ventrikel, pengurangan curah jantung sekuncup, pengurangan fraksi ejeksi, peningkatan volume akhir sistolik dan akhir diastolic ventrikel kanan dan peningkatan akhir diastolik ventrikel kiri.

Secara ringkas terdapat serangkaian reflek yang dapat mencegah memburuknya curah jantung dan tekanan perfusi tetapi semua respon kompensasi ini akhirnya dapat memburuk keadaan miokardium dengan meningkatnya kebutuhan akan oksigen. Dalam keadaan normal suplai oksigen ke jaringan sesuai dengan kebutuhannya dengan adanya penyempitan atau sumbatan pembuluh darah maka perfusi jaringan terhambat sehingga suplai oksigen tidak sesuai dengan kebutuhan jaringan, akibatnya jaringan menjadi iskemik dan terjadi metabolisme anaerob. Metabolisme tersebut menghasilkan asam laktat yang menimbulkan nyeri, jika pembuluh darah yang tersumbat adalah arteri koroner maka nyeri dirasakan didada sebelah kiri. Seharusnya pada kondisi seperti ini jaringan diistirahatkan tetapi selama manusia hidup jantung tentu tidak mungkin

diistirahatkan. Oleh karena jantung yang mengalami iskemik terus menerus dipergunakan maka suatu saat akan mengalami nekrosis/infark.( PERKI, 2018).

Pada iskemia manifestasi hemodinamik yang sering terjadi adalah peningkatan ringan tekanan darah dan denyut jantung sebelum timbul nyeri. Dengan timbulnya nyeri sering terjadi perangsangan lebih lanjut oleh katekolamin. Penurunan tekanan darah merupakan tanda bahwa miokardium yang terserang iskemik cukup luas. Sedangkan EKG dapat menangkap kelainan miokard yang disebabkan oleh terganggunya aliran koroner. Iskemia miokardium secara khas disertai oleh dua perubahan gambaran EKG yaitu gelombang T terbalik akibat perubahan elektrofisiologi selular dan depresi gelombang ST, tetapi pada infark miokard akan didapatkan gambaran EKG dimana gelombang ST elevasi. Serangan iskemia biasanya mereda dalam beberapa menit, apabila ketidakseimbangan antara suplai dan kebutuhan oksigen sudah diperbaiki, perubahan metabolik hemodinamik dan elektrokardiografik yang terjadi semuanya bersifat reversible (Hermawatisa, 2014).

## **2.5 Manifestasi Klinis**

Menurut Rampengan (2014) riwayat klinis yang terjadi pada penderita PJK meliputi :

1. Nyeri dada

Banyak pasien memberikan deskripsi gejala yang mereka alami dengan kata nyeri, rasa ketat, rasa berat dan dada terasa tertekan. Petunjuk non verbal, misalnya tangan yang terkepal atau telapak tangan yang diletakkan dengan kuat pada dada.

## 2. Sesak Napas

Ansietas, berkeringat, dan sesak napas dapat terjadi bersamaan dengan nyeri dada yang hebat. Kadang, sesak napas tanpa nyeri dada dapat terjadi pada pasien dengan penyakit koroner berat.

## 3. Gangguan Kesadaran

## 4. Perubahan pada irama denyut jantung

## 5. Pusing

## 6. Sakit perut, mual dan muntah

Sinkop jarang terjadi pada angina dan apabila terjadi harus diwaspadai akan diagnosis lainnya. Rasa pusing atau presinkop yang berhubungan dengan penurunan aliran darah karena kemampuan jantung untuk memompa buruk.

## **2.6 Faktor Risiko**

Menurut PERKI,2015 terdapat faktor-faktor risiko penyakit jantung adalah sebagai berikut :

### **2.6.1 Faktor risiko PJK pada wanita yang dapat diubah :**

#### a. Obesitas

Kurangnya aktivitas fisik dapat mengakibatkan penyakit jantung, hal ini juga dapat meningkatkan kemungkinan memiliki kondisi medis lain yang merupakan faktor resiko, termasuk obesitas, tekanan darah tinggi, kolesterol tinggi, dan diabetes.Obesitas pada perempuan merupakan faktor risiko independen terhadap penyakit kardiovaskular dan mortalitas kardiovaskular.Dampak obesitas pada risiko kardiovaskular lebih besar pada perempuan dibandingkan laki-laki. Risiko ini akan semakin meningkat jika obesitas disertai komorbid lainnya, terutama sindroma metabolik. Perubahan pola hidup, termasuk peningkatan

aktivitas fisik dan perubahan pola diit telah terbukti secara signifikan menurunkan risiko kardiovaskular pada perempuan, dan menghambat perkembangan obesitas menjadi sindroma metabolik. Oleh karena itu, perubahan pola hidup merupakan modalitas utama dalam penanganan obesitas dan sindroma metabolik pada perempuan. (PERKI,2015).

b. Merokok

Merokok dapat merusak jantung dan pembuluh darah, yang meningkatkan resiko kondisi jantung seperti aterosklerosis dan serangan jantung. Selain itu, nikotin meningkatkan tekanan darah, dan karbon monoksida mengurangi jumlah oksigen yang dibawa oleh darah. Kondisi tersebut bukan hanya berlaku bagi perokok aktif, namun juga berlaku untuk perokok pasif karena menghirup asap rokok berlebihan. Peran rokok dalam patogenesis PJK merupakan hal yang kompleks, diantaranya :

1. Timbulnya aterosklerosis.
2. Peningkatan trombogenesis dan vasokonstriksi (termasuk spasme arteri koroner)
3. Peningkatan tekanan darah dan denyut jantung.
4. Provokasi aritmia jantung.
5. Peningkatan kebutuhan oksigen miokard.
6. Penurunan kapasitas pengangkutan oksigen.
7. Perokok memiliki kadar kolesterol HDL rendah, ini berarti unsur pelindung terhadap PJK menurun.

8. Risiko terjadinya PJK akibat merokok turun menjadi 50 % setelah satu tahun berhenti merokok dan menjadi normal setelah 4 tahun berhenti merokok..

Perempuan perokok berisiko tinggi untuk terkena PJK karena perempuan perokok mengalami menopause lebih dini dan kekurangan estrogen. Merokok mempercepat terjadinya PJK dan stroke pada perempuan (Lannywatighani dkk, 2016).

c. Tekanan darah tinggi

Tekanan darah menyebabkan PJK karena kenaikan tekanan darah menyebabkan meningkatnya tekanan terhadap dinding arteri dan mengakibatkan kerusakan endotel yang memicu aterosklerosis. Juga kemungkinan perubahan aterosklerosis pada dinding pembuluh darah menyebabkan kenaikan pembuluh darah. Sehingga terdapat sinergi antara tekanan darah dengan aterosklerosis. Tekanan darah tinggi merupakan faktor resiko utama penyakit jantung. Tekanan darah tinggi (hipertensi) adalah kondisi medis yang terjadi saat tekanan darah di arteri dan pembuluh darah lainnya terlalu tinggi. Hampir semua consensus/ pedoman utama baik dari dalam walaupun luar negeri, menyatakan bahwa seseorang akan dikatakan hipertensi bila memiliki tekanan darah sistolik  $\geq 140$  mmHg dan atau tekanan darah diastolik  $\geq 90$  mmHg, pada pemeriksaan yang berulang. Menurunkan tekanan darah dengan perubahan gaya hidup atau dengan pengobatan bisa mengurangi resiko penyakit jantung dan serangan jantung. (Djohan, 2004).

Perempuan yang mengalami hipertensi pada saat premenopause, mempunyai laju jantung, waktu ejeksi ventrikel kiri, indeks kardiak, dan

tekanan nadi lebih tinggi dibanding laki-laki seusia, sedangkan tahanan vaskular perifer dan total volume darah lebih rendah. Tetapi hipertensi pada perempuan yang lebih tua, mengalami peningkatan tahanan vaskular perifer, plasma volume normal atau rendah dan ada kecenderungan aktivitas renin plasma rendah. Pada umumnya tekanan darah sistolik pada wanita mempunyai nilai lebih rendah dibandingkan laki-laki pada masa dewasa muda, sedangkan pada awal dekade ke enam tekanan darah sistolik pada wanita menjadi lebih tinggi. Tekanan darah diastolik hanya sedikit lebih rendah pada wanita dibandingkan laki-laki tanpa memandang usia. Pada dekade ke lima insidens hipertensi meningkat lebih tajam pada wanita. Umumnya prevalensi hipertensi sekunder pada perempuan sama dengan laki-laki, kecuali sekunder karena stenosis arteri renalis (akibat displasia fibromuskuler), penggunaan kontrasepsi oral, preeklamsia dan vaskulitis, yang lebih sering terjadi pada perempuan dibandingkan laki-laki (PERKI,2015).

d. Kolesterol Tinggi/Dislipidemia (LDL meningkat, HDL menurun)

Kolesterol adalah zat berlemak, seperti lemak yang dibuat oleh hati atau ditemukan pada makanan tertentu. Jika mengkonsumsi lebih banyak kolesterol dari pada yang dibutuhkan tubuh, maka kolesterol ekstra bisa menempel di dinding arteri, termasuk pada jantung. Hal ini menyebabkan penyempitan arteri dan bisa menurunkan aliran darah ke jantung, otak, ginjal, dan bagian tubuh lainnya. Kolesterol tinggi adalah istilah yang digunakan untuk kadar lowdensity lipoprotein, atau LDL, yang dianggap buruk karena dapat menyebabkan penyakit jantung. Kadar kolesterol lipoprotein high-density yang lebih tinggi, atau HDL, dianggap baik karena dapat mencegah

penyakit jantung. Kadar kolesterol LDL normalnya < 100 mg/dl, Kolesterol HDL nilai normalnya 40 mg/dl, dan untuk kolesterol Trigleserida < 150 mg/dl.(Djohan, 2004).

Dislipidemia pada wanita memiliki karakteristik yang berbeda dibanding laki-laki. Perubahan hormonal yang dialami wanita sepanjang hidup, berpengaruh terhadap kadar lipoproteinnya. Wanita dengan kadar kolesterol HDL < 50 mg/dl memiliki risiko kematian akibat kejadian kardiovaskular lebih tinggi 30%, sedangkan bila kadar trigliserida antara 200-399 mg/dl risikonya meningkat 65%. Untuk LDL dan Lp(a) sama seperti laki-laki, partikel LDL yang kecil (aterogenik) dan peningkatan Lp(a) merupakan faktor risiko kejadian kardiovaskular.

Pada kehamilan terjadi peningkatan hormone Human Chorionic Gonadotropin, betaestradiol, insulin dan progesterone, yang mengakibatkan peningkatan kolesterol total, trigliserida dan kolesterol LDL. Kadar kolesterol LDL mencapai puncaknya pada usia kehamilan 36 minggu. Kadar kolesterol HDL, HDL2 dan apolipoprotein A1 juga akan meningkat dan mencapai puncaknya di usia kehamilan 25 minggu. Setelah melahirkan akan terjadi penurunan HDL terutama HDL2 dan rasio HDL/kolesterol total sampai lebih rendah dari kadar sebelum hamil.

Pada fase menopause terjadi peningkatan kadar kolesterol LDL, kolesterol total dan apolipoprotein B, dan juga terjadi perubahan partikel LDL menjadi lebih kecil dan aterogenik. Sedangkan kadar kolesterol HDL dan HDL2 menurun saat menopause. (PERKI, 2015).

e. Diabetes Mellitus

Diabetes mellitus juga meningkatkan resiko penyakit jantung. Tubuh membutuhkan glukosa (gula) untuk energi. Insulin adalah hormon yang dibuat di pankreas yang membantu memindahkan glukosa dari makanan menuju ke sel tubuh. Jika menderita diabetes, maka tubuh tidak dapat membuat insulin. Diabetes menyebabkan gula terbentuk di dalam darah. Resiko kematian akibat penyakit jantung bagi orang dewasa dengan diabetes adalah dua sampai empat kali lebih tinggi daripada orang dewasa yang tidak menderita diabetes.

Resistensi insulin pembuluh darah dan berakhir pada aterosklerosis yang dapat meningkatkan risiko yang terjadi berulang-ulang dapat menyebabkan inflamasi pada jaringan tubuh. Semakin banyaknya gula yang masuk, tubuh semakin resisten terhadap insulin, kemudian menyebabkan inflamasi yang terjadi semakin parah. Padahal, inflamasi tersebutlah yang memicu gagal jantung pada penderita diabetes. Sel-sel inflamasi akan memenuhi pembuluh darah, yang semakin lama akan semakin menutupi pembuluh darah ke jantung.(PERKENI,2011).

Dampak negatif diabetes terhadap kesehatan perempuan lebih berat daripada laki-laki, karena perempuan mempunyai faktor biologis yang unik disamping pengaruh faktor sosio-ekonomi. Faktortersebut tidak menguntungkan, tidak hanya dari diagnostik dan pengobatan tetapi juga berpengaruh terhadap peningkatan risiko dan komplikasi progresifitas penyakit dan mortalitas kardiovaskular. Diabetes gestasional merupakan kondisi terjadinya intoleransi glukosa yang terjadi atau pertama kali

ditemukan pada saat perempuan hamil. Perempuan diabetes gestasional mempunyai risiko ulang diabetes pada kehamilan berikutnya dan dapat berkembang menjadi diabetes tipe 2. (PERKI, 2015)

f. Kontrasepsi Oral

Kandungan estrogen dari kontrasepsi oral menurunkan kolesterol LDL (low-density lipoprotein) atau kolesterol jahat dan meningkatkan kolesterol HDL (high-density lipoprotein). Komponen progesteron pada kontrasepsi oral berlawanan dengan perubahan yang disebabkan oleh estrogen dan sedikit meningkatkan kadar trigliserida. Kadar progesterone yang dikombinasikan juga dapat meningkatkan resiko tromboembolisme vena dan terjadi peningkatan kadar kalium. Berdasarkan teori diketahui bahwa adanya riwayat penggunaan pil KB yang mengandung kadar estrogen sintesisakan meningkatkan kadar lemak dalam darah yang akan berujung dengan terbentuknya plak atau arterosklerosis pada pembuluh darah. Keadaan ini dapat menyebabkan aliran darah ke otot jantung menjadi berkurang ataupun berhenti, sehingga mengganggu kerja jantung sebagai pemompa darah. (PERKI, 2015)

**2.6.2 Faktor risiko PJK pada wanita yang tidak dapat diubah :**

a. Riwayat Keluarga

Faktor lain yang dapat menyebabkan terserang penyakit jantung adalah genetika. Faktor genetik dapat mewariskan kelainan tekanan darah tinggi, penyakit jantung, dan kondisi terkait lainnya. Resiko penyakit jantung bisa meningkat bahkan lebih bila faktor keturunan dikombinasikan dengan pilihan

gaya hidup yang tidak sehat, seperti merokok dan makan makanan yang tidak sehat.

Pada perempuan yang mengalami penyakit jantung koroner (PJK) pada usia <65 tahun, maka keturunan langsung (first-degree relatives) nya akan berisiko dua kali lebih tinggi untuk terkena PJK. Beberapa kelainan genetik dihubungkan dengan meningkatnya kejadian serangan jantung prematur. Penyebab tersering adalah familial hypercholesterolemia, dimana kadar kolesterol LDL meningkat tajam pada usia sangat dini. Deteksi dini kelainan ini pada suatu keluarga dapat mencegah kejadian kardiovaskuler prematur, serta menurunkan risiko kejadian kardiovaskular berikutnya. ( PERKI, 2015 ).

#### b. Usia

Resiko penyakit jantung meningkat seiring bertambahnya usia. Hal tersebut sudah menjadi wajar karena semakin bertambahnya usia maka semakin menurunnya kinerja organ tubuh manusia. Pada usia lansia, biasanya orang menjadi kurang aktif, berat badan meningkat. Pengaruh gaya hidup yang kurang gerak, makan makanan yang kurang gizi mempercepat kerusakan jantung, sirkulasi darah dan meningkatkan kadar kolesterol. Bertambahnya usia pembuluh darah secara perlahan – lahan kehilangan keelastisannya. Perubahan – perubahan yang diakibatkan oleh usia proses kerapuhan dinding pembuluh darah tersebut semakin panjang, semakin tua usia semakin besar kemungkinan terjadi penyakit jantung koroner. ( Majid, 2017 ).

c. Jenis kelamin

1. Laki – laki

Pada laki-laki resiko terjadi penyakit jantung koroner lebih tinggi dari pada wanita hampir 10 tahun lebih cepat. Gaya hidup seperti banyak makan makanan yang berlemak, merokok, kurang gerak atau olah raga, minum minuman beralkohol, juga stress inilah yang dianggap sebagai penyebab laki- laki lebih beresiko mengalami penyakit jantung koroner. Pada saat mengalami peningkatan kolesterol, laki-laki tidak mempunyai perlindungan dalam menjaga pembuluh darah dari timbunan plak dan keelastisannya.( Lannywatigani,dkk. 2016 ).

2. Wanita

Hormon seks juga berperan dalam perkembangan kejadian penyakit jantung koroner. Pada wanita hormone esterogen diketahui dapat meningkatkan HDL yang bisa melindungi wanita dari kejadian PJK, dan menurunkan kadar kolesterol LDL. Sedangkan hormone pada pria memiliki efek yang berlawanan. Pada wanita hormone esterogen juga melindungi pembuluh darah lebih licin dan elastis. Namun memasuki masa menopause dimana menurunnya kadar hormone esterogen dan kadar kolesterol LDL mengalami peningkatan maka resiko mengalami penyakit jantung koroner meningkat menyamai laki-laki. ( Morton,dkk. 2014 ).

Adanya berbagai faktor resiko seperti HT, DM, merokok, riwayat keluarga yang mengalami PJK dan usia (> 55th) juga dapat mempercepat terjadinya penyakit jantung koroner pada wanita( PERKI, 2015 ).

## 2.7 Klasifikasi Penyakit Jantung Koroner

Menurut,(RISKESDAS, 2013) Klasifikasi PJK :

### 1. Angina Pektoris Stabil/Stable Angina Pectoris

Klasifikasi ini disebut yang paling ringan karena terjadi penyempitan yang minimal, belum terjadi kerusakan pada miokard dan belum terjadi obstruksi koroner. Nyeri yang ditimbulkan hanya berdurasi singkat ( 1-5 menit ),namun berulang dalam periode yang lama ( > 2 bulan ) dengan intensitas dan durasi yang sama. Lokasi nyeri dada didaerah retrosternal, meluas hingga ke lengan kiri dan leher. Nyeri dapat timbul bila mengalami kelelahan serta dapat mereda dengan istirahat atau pemberian nitrat.pada gambaran EKG biasanya terdapat depresi segmen ST.

### 2. Angina Pektoris Tidak Stabil/Unstable Angina Pectoris

Obstruksi terjadi sebagian dan belum terjadi kerusakan miokardium sehingga biomarker jantung belum Nyeri tidak dapat mereda hanya dengan istirahat. Pada gambaran EKG biasanya di dapatkan deviasi segmen ST.

### 3. Infark Miokard Akut/Acute Myocardial Infarction

Nekrosis Miokard Akut akibat gangguan aliran darah arteri koronaria yang bermakna, sebagai akibat obstruksi arteri koronaria karena thrombus akut atau spasme hebat sudah terjadi secara total yang diawali dengan rupturnya plak yang tidak stabil. Proses ini menyebabkan enzim jantung mengalami peningkatan ( CKMB> 10 U/L ). Jenis PJK ini membutuhkan penanganan segera.Pada IMA sering didahului dengan dada terasa tidak enak (chest discomfort), nyeri dada seperti tertekan, berat, tercekik, teremas, tajam dan terasa panas.Nyeri ini berlangsung lama > 30 menit bahkan sampai

berjam-jam. Pasien nampak tegang, ketakutan, gelisah dan nadi mengalami penurunan. Infark Miokard terbagi 2 :

- a. Non ST Elevasi Miokardial Infark (NSTEMI)
- b. ST Elevasi Miokardial Infark (STEMI)

## 2.7 Komplikasi

1. Gagal jantung akut /edeman paru akut
2. Aritmia
3. Rupture dinding ventrikel, ruptur septum interventrikularis
4. Regurgitasi mitral akut (disfungsi/rupture musculus papilaris)
5. Syok kardiogenik
6. Kematian

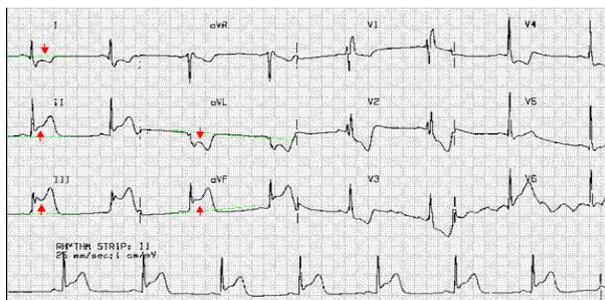
## 2.8 Pemeriksaan Penunjang

Untuk mendiagnosa PJK secara lebih tepat maka dilakukan pemeriksaan penunjang. diantaranya:

- a. EKG

Elektrokardiograf memberi bantuan untuk diagnosis dan prognosis, rekaman yang dilakukan saat sedang nyeri dada sangat bermanfaat. Gambaran diagnosis dari EKG adalah :

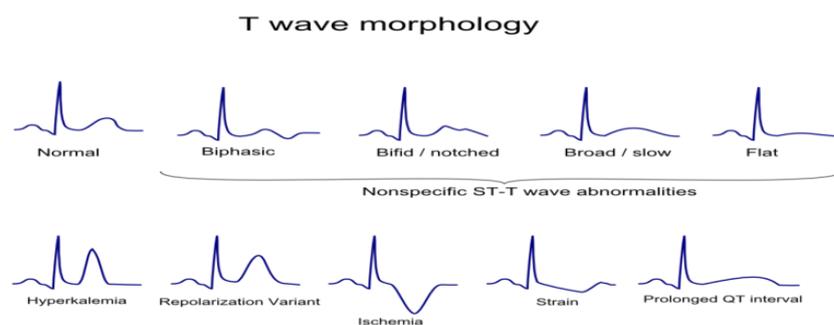
1. Depresi segmen ST >



Gambar : 2.2 Depresi segmen ST > 0,05 mV

2. Inversi gelombang T, ditandai dengan  $> 0,2$  mV inversi gelombang T yang simetris di sandapan precordial

Perubahan EKG lainnya termasuk *bundle branch block* (BBB) dan aritmia jantung, terutama *Sustained VT*. Serial EKG harus dibuat jika ditemukan adanya perubahan segmen ST, namun EKG yang normal pun tidak menyingkirkan diagnosis APTS/NSTEMI. Pemeriksaan EKG 12 sadapan pada pasien SKA dapat menggambarkan kelainan yang terjadi dan ini dilakukan secara serial untuk evaluasi lebih lanjut dengan berbagai ciri dan katagori:



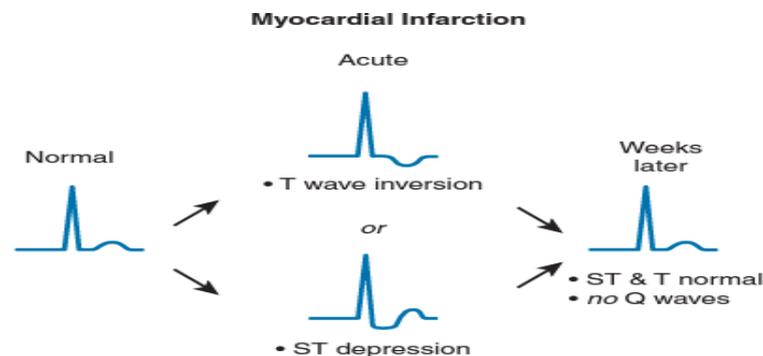
Gambar : 2.3 Inversi gel T  $> 0,2$  mV

3. Angina pektoris tidak stabil; depresi segmen ST dengan atau tanpa inversi gelombang T, kadang-kadang elevasi segmen ST sewaktu nyeri, tidak dijumpai gelombang Q



Gambar : 2.4 Segmen ST depresi dengan atau tanpa inversi gel T

4. Infark miokard non-Q: depresi segmen ST, inversi gelombang T dalam (PERKI, 2018)



Gambar : 2.5 Segmen ST depresi , inversi gel T dalam.

b. Chest X-Ray

Thorax foto mungkin normal atau adanya kardiomegali, CHF (gagal jantung kongestif) atau aneurisma ventricular (PERKI, 2018)

c. Latihan tes stress jantung (treadmill)

Treadmill merupakan pemeriksaan penunjang yang standar dan banyak digunakan untuk mendiagnosa PJK, ketika melakukan treadmill detak jantung, irama jantung, dan tekanan darah terus-menerus dipantau, jika arteri koroner mengalami penyumbatan pada saat melakukan latihan maka ditemukan segmen depresi ST pada hasil rekaman (PERKI,2018)

d. Ekokardiogram

Ekokardiogram menggunakan gelombang suara untuk menghasilkan gambar jantung, selama ekokardiogram dapat ditentukan apakah semua bagian dari dinding jantung berkontribusi normal dalam aktivitas memompa. Bagian yang bergerak lemah mungkin telah rusak selama serangan jantung atau menerima

terlalu sedikit oksigen, ini mungkin menunjukkan penyakit arteri koroner (PERKI,2018)

e. Kateterisasi jantung atau angiografi

Suatu tindakan invasif minimal dengan memasukkan kateter (selang/pipa plastik) melalui pembuluh darah ke pembuluh darah koroner yang memperdarahi jantung prosedur ini disebut kateterisasi jantung. Penyuntikan cairan khusus ke dalam arteri atau intravena ini dikenal sebagai angiogram, tujuan dari tindakan kateterisasi ini adalah untuk mendiagnosa dan sekaligus sebagai tindakan terapi bila ditemukan adanya suatu kelainan (PERKI, 2018).

f. CT Scan (*Computerized Tomography Coronary Angiogram*)

*Computerized tomography Coronary angiogram*/CT Angiografi Koroner adalah pemeriksaan penunjang yang dilakukan untuk membantu memvisualisasikan arteri koroner dan suatu zat pewarna kontras disuntikkan melalui intravena selama CT scan, sehingga dapat menghasilkan gambar arteri jantung, ini juga disebut sebagai *ultrafast* CT scan yang berguna untuk mendeteksi kalsium dalam deposito lemak yang mempersempit arteri koroner. Jika sejumlah besar kalsium ditemukan, maka memungkinkan terjadinya PJK (PERKI,2018).

g. *Magnetic Resonance Angiography* (MRA)

Prosedur ini menggunakan teknologi MRI, sering dikombinasikan dengan penyuntikan zat pewarna kontras, yang berguna untuk mendiagnosa adanya penyempitan atau penyumbatan, meskipun pemeriksaan ini tidak sejelas pemeriksaan kateterisasi jantung.

## **2.9 Terapi/Penatalaksanaan**

Penatalaksanaan berdasarkan PERKI, 2018 yaitu :

### **2.10.1 Terapi Umum**

Segera setelah masuk rumah sakit, pasien harus ditransfer dengan cepat ke unit perawatan koroner. Di beberapa rumah sakit, trombolisis diberikan di Ruang Gawat Darurat; di rumah sakit lain, pasien dimasukkan ke unit perawatan jantung (*cardiac care unit/CCU*) terlebih dulu. Cara manapun yang dilakukan, tidak boleh ada keterlambatan dalam memonitor gangguan irama jantung pada pasien, dan kanula vena diinversikan untuk mendapat akses vascular. Dari pada menjalankan prosedur administrative formal, lebih baik bila pasien dimasukkan ke ICCU dan kemudian dipindahkan ke bangsal lain bila ternyata salah diagnosis. Kanulasi vena sentral dan akses arteri tidak diperlukan pada pasien yang tidak mengalami komplikasi.

Tes darah rutin harus meliputi hematologi dan tes skrining biokimiawi termasuk tes enzim jantung. Radiografi toraks portable (AP) dibuat bersama dengan EKG harian. Tergantung pada ketersediaan tempat tidur RS, pasien tanpa komplikasi biasanya tetap di ICCU selama 24-48 jam dan dikeluarkan dari rumah sakit setelah 5-7 hari.

### **2.10.2 Terapi Analgesik**

Analgesik adekuat dan jika perlu sedasi ringan diberikan, karena kemungkinan mengalami aritmia lebih kecil pada pasien yang tenang dan relaks, dan penurunan katekolamin endogen akan menurunkan kemungkinan iskemia subendokard. Opiate intravena dosis kecil (diamorfin 2,5 – 5,0 mg atau morfin sulfat 5 – 10 mg) merupakan analgesic efektif dengan kemampuan vasodilatasi

tambahan, yang terutama berguna pada pasien yang menderita edema paru. Karena memiliki efek samping mual muntah, harus diberikan antiemetic profilaksis (proklorperazin 10 mg, metoclopramide 10 mg, atau siklizin 50 mg). nyeri awal biasanya menghilang dalam 24 jam. Nyeri berulang setelah beberapa hari mungkin merupakan tanda pericarditis, atau kemudia sindrom Dressler, keduanya paling baik diterapi dengan OAINS.

Pasien yang merasa cemas bisa mendapatkan manfaat dari benzodiazepine kerja pendek (misalnya lorazepam 0,5-1,0 mg). tirah baring hanya diperlukan selama pasien merasa nyeri, atau bila terdapat bukti aritmia atau gangguan hemodinamik.

Hanya sedikit bukti bahwa suplementasi oksigen diperlukan pada infark tanpa komplikasi, meskipun banyak pasien yang akan mendapatkan manfaat psikologis dari oksigen. Kanula nasal yang menghantarkan 2-4 liter/menit oksigen lembap nyaman digunakan, meskipun penghantaran oksigen bervariasi. Pada pasien dengan edema paru, monitor oksigen transkutan sangat membantu dan perikaraan gas darah arteri biasanya tidak diperlukan.

### **2.10.3 Terapi Antiplatelet**

Manfaat pemberian dini aspirin 300 mg telah terdokumentasi dalam sejumlah studi klinis. Terapi aspirin jangka panjang setelah infark miokard juga menurunkan mortalitas berbagai penyebab, termasuk reinfark dan stroke nonfatal. Efek aspirin yang menguntungkan terutama jelas pada infark miokard non gelombang Q. dosis minimum efektif dan paling baik toleran adalah 75 mg per hari yang harus diteruskan selamanya. Data studi CURE menunjukkan bahwa

kombiasi aspirin 75 mg dan klopidoogrel 75 mg lebih baik dari pada aspirin saja pada infark non-ST-elevation Q.

#### **2.10.4 Terapi Antikoagulan**

Heparin menurunkan risiko emboli sistemik dan emboli paru dan memfasilitasi resolusi thrombus apical yang terlihat pada elektrokardiografi. Banyak data mendukung penggunaan rutin heparin sebelum ditemukannya trombolitik heparin dapat diberikan dengan rute sub-kutan maupun intravena. Antikoagulasi dengan heparin diikuti warfarin hanya diberikan pada pasien dengan infark miokard luas, syok kardiogenik, aneurisma ventrikel kiri, atau aritmia atrium berlanjut.

#### **2.10.5 Terapi Trombolitik**

Mortalitas dini dan keluaran jangka panjang setelah infark miokard akut berhubungan dengan reperfusi dini dan lengkap sebagaimana dinilai dengan aliran normal. Pemberian obat-obat trombolitik intravena cepat memperbaiki prognosis pada sejumlah klinis. Semua pasien harus dipertimbangkan untuk mendapatkan terapi trombolitik setelah infark miokard. Pemberian trombolitik terapi sangat bermanfaat jika diberikan pada jam pertama dari serangan infark karena berfungsi untuk revaskularisasi/reperfusi.

#### **2.10.6 Terapi Betabloker**

Betablocker diberikan untuk mengurangi kontraktilitas jantung sehingga akan menurunkan kebutuhan oksigen di miokard. Di samping itu betablocker juga mempunyai efek anti aritmia.

### **2.10.7 Terapi Nitrat**

Nitrat biasanya digunakan untuk menghilangkan nyeri dada dan terutama efektif bila dikombinasikan dengan heparin dalam tatalaksana pasien dengan angina tidak stabil atau angina pascainfark. Nitrat merupakan dilator vena dan arteriol yang efektif sehingga dapat digunakan untuk mengontrol hipertensi sistemik atau untuk mengurangi beban miokard pada pasien dengan syok kardiogenik. Jika nitrat digunakan pada pasien pascainfark, lebih dipilih pemberian secara intravena dengan dosis yang cukup untuk menurunkan TD sistolik hingga 100 mmHg

Nitrat dengan efek vasodilatasi (terutama venodilatasi) akan menurunkan venous return akan menurunkan preload yang berarti menurunkan oksigen. Di samping itu nitrat juga mempunyai efek dilatasi pada arteri koroner sehingga akan meningkatkan suplai oksigen. Nitrat dapat diberikan dengan sediaan spray atau sublingual, kemudian dilanjutkan dengan peroral atau intravena (Joewono, 2003).

### **2.10.8 Terapi ACE-inhibitor**

Penghambat ACE harus diberikan segera (dalam 24 jam) dan pada pasien dengan bukti klinis gagal jantung atau disfungsi ventrikel kiri pada ekokardiografi. Pemberian ACE-inhibitor dapat diberikan segera jika penderita IMA disertai dengan hipertensi atau gagal jantung.

### **2.10.9 Terapi Angioplasti/stent primer**

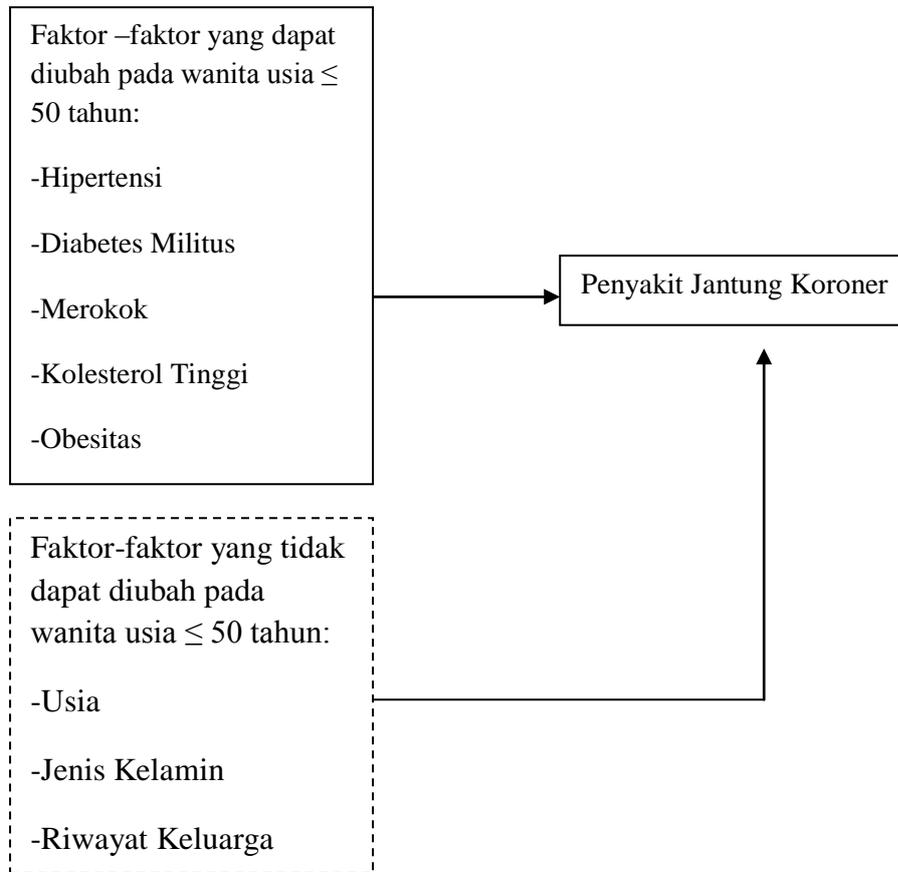
PTCA (*Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty*) pertama kali dilakukan oleh Andreas Gruentzig tahun 1977, dan pada tahun 1990 jumlah prosedur PTCA di seluruh dunia melebihi jumlah operasi CABG (*Coronary*

*Artery Bypass Grafting*). Penutupan pembuluh darah mendadak terjadi sebagai akibat diseksi arteri dan/atau pembentukan thrombus menyebabkan perlunya PTCA/CABG. Pada pasien yang menjalani angioplasty primer, dengan atau tanpa stent, setelah infark miokard lebih baik bila dibandingkan dengan penggunaan sejumlah obat-obatan trombolitik.

#### **2.10 Penatalaksanaan Menurut, Hermawatirisa,2014:**

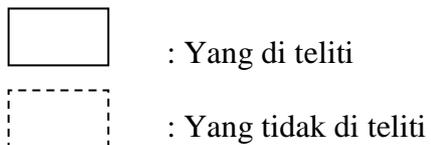
- a. Hindari makanan kandungan kolesterol yang tinggi
- b. Kolesterol jahat LDL di kenal sebagai penyebab utama terjadinya proses aterosklerosis, yaitu proses pengerasan dinding pembuluh darah, terutama di jantung, otak, ginjal, dan mata.
- c. Konsumsi makanan yang berserat tinggi
- d. Hindari mengonsumsi alcohol.
- e. Merubah gaya hidup, memberhentikan kebiasaan merokok
- f. Melakukan pemeriksaan rutin tensi, gula darah dan kolesterol pada usia resiko tinggi > 45th.

## 2.11 Kerangka Konsep



Gambar 2.6 : Kerangka konsep identifikasi faktor kejadian PJK (penyakit jantung koroner) pada wanita usia  $\leq 50$  tahun di Rumah Sakit Haji Surabaya.

Keterangan :



Penyakit jantung koroner mempunyai beberapa faktor yang tidak dapat diubah adalah usia  $> 55$  tahun pada wanita, pada saat itulah wanita mengalami menopause terjadinya penurunan hormone esterogen sehingga terjadi penurunan kolesterol HDL dan meningkatnya kolesterol LDL. Seiring peningkatan

kolesterol LDL maka resiko mengalami penyakit jantung koroner pada wanita meningkat. Dan beberapa faktor yang dapat diubah diantaranya adalah riwayat obesitas, merokok, HT, DM dan kolesterol tinggi. Pada penelitian ini peneliti akan membahas tentang faktor kejadian penyakit jantung koroner yang dapat diubah terhadap wanita usia  $\leq 50$  tahun di RSUD Haji Surabaya.