



BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Penyakit Jantung Koroner

2.1.1. Definisi

Penyakit jantung koroner (PJK) merupakan kondisi terjadinya gangguan pembuluh darah koroner yang dapat mengganggu aliran darah pada miokardium sehingga menyebabkan terganggunya fungsi kerja jantung. Penyakit ini disebabkan oleh proses terbentuknya plak aterosklerosis pada pembuluh darah koroner (Pramadiaz *et al.*, 2014). Aterosklerosis berupa penumpukan bahan lemak dan kolesterol berkonsistensi lunak dan atau kalsium yang mengeras disepanjang arteri. Sejatinya aterosklerosis yaitu proses penyumbatan lumen arteri secara perlahan akibat akumulasi lemak di ruangan subendotelial, proliferasi sel otot polos, peningkatan penumpukan kolagen, serta proses kalsifikasi. Proses ini diawali dengan pembentukan *fatty streak* yang dimulai sejak usia dini dan akan berkembang seiring bertambahnya usia. Progresivitasnya berubah menjadi aterosklerosis dipengaruhi dengan ada tidaknya faktor risiko yang menyertai (R Rukma Juslim & Herawati, 2018).

Berdasarkan ICD-10, PJK dapat dikelompokkan sebagai berikut:

1. *Angina Pectoris*

Angina pektoris stabil disebabkan oleh ketidakseimbangan suplai dan kebutuhan oksigen miokard sehingga muncul keluhan nyeri dada saat aktivitas berat (Syukri, 2013). Angina merupakan gejala yang dirasakan pada penderita penyakit jantung terutama PJK berupa rasa tidak nyaman hingga nyeri dada.

Terkadang terasa seperti adanya tekanan atau tindihan pada dada. Rasa tidak nyaman tersebut dapat menjalar hingga ke pundak, lengan, leher, dagu, abdomen, dan punggung. Beberapa tidak timbul keluhan atau timbul keluhan lain seperti sesak napas atau kelelahan (American Heart Association, 2021).

2. *Atherosclerotic heart disease of native coronary artery*

Kondisi dimana adanya penumpukan plak yang terdiri dari timbunan kolesterol pada dinding arteri koroner, dimana seiring waktu menyebabkan penyempitan (Polimeni, 2020).

3. *Old myocardial infarction*

Kondisi dimana adanya riwayat infark miokard sebelumnya yang biasanya ditandai dengan bukti objektif berupa hasil EKG dan biomarker positif nekrosis miokard, namun saat ini tidak menunjukkan gejala (*ICD-10 Version : 2019, 2021*)

4. *Ischemic cardiomyopathy*

Kardiomiopati iskemik adalah istilah yang mengacu pada penurunan kemampuan jantung untuk memompa darah akibat penyumbatan arteri karena aterosklerosis didominasi oleh gejala dan tanda disfungsi ventrikel kiri (Bhandari et al., 2020).

5. *Chronic ischemic heart disease*

Chronic ischemic heart disease merupakan keadaan dimana terjadinya ketidakseimbangan sementara antara kebutuhan oksigen di miokard dan kemampuan suplai oksigen, dimana meningkatnya kebutuhan oksigen pada miokard tetapi terdapat gangguan pada jalur suplai oksigen akibat penyumbatan

pembuluh darah. Ketidakseimbangan tersebut menyebabkan iskemia miokard yang reversibel. Ditandai dengan gejala yang stabil selama beberapa bulan, tahun, bahkan dekade. Gejala yang paling sering terjadi yaitu angina stabil, angina vasospastik, dan kardiomiopati iskemik (Crea et al., 2009).

6. *Presence of coronary angioplasty implant and graft*

Penderita PJK yang sudah dilakukan penanganan berupa kateterisasi jantung untuk melebarkan pembuluh darah koroner (*ICD-10 Code_ Z95*, n.d.)

2.1.2. Epidemiologi

Menurut studi kohort yang dilakukan oleh Krittanawong *et al.*, (2020) di Amerika Serikat dari 2,001 penderita PJK (4,8%) terdapat 707 penderita terkena PJK pada usia ≤ 55 tahun (Krittanawong *et al.*, 2020). Selain itu pada studi yang dilakukan oleh Jortveit *et al.*, (2020) dari total keseluruhan penderita PJK berusia ≤ 80 tahun 33,439 pasien, terdapat sebanyak 1,468 (4,4%) penderita PJK berusia <45 tahun dengan populasi terbanyak laki-laki, memiliki kebiasaan merokok, dan obesitas (Jortveit *et al.*, 2020). Pada tahun 2018 prevalensi penyakit jantung didapatkan paling banyak berada di provinsi Kalimantan Utara sebanyak 2,2% diikuti dengan provinsi DI Yogyakarta dan Gorontalo sebanyak 2,0%. Sedangkan prevalensi penderita penyakit jantung di Jawa Timur sebesar 1,5%. Menurut data Kemenkes tahun 2018, di Indonesia terdapat 1,3% penderita jantung koroner di usia 35-44 tahun, untuk penderita penyakit jantung usia 25-34 tahun didapatkan sebesar 0,8%, hasil tersebut tidak jauh berbeda dengan penderita penyakit jantung usia 15-24 tahun yaitu sebesar 0,7% (Kemenkes RI, 2018).

2.1.3. Faktor Risiko

Faktor risiko penyakit jantung koroner dapat dibagi menjadi faktor risiko yang dapat dimodifikasi dan tidak dapat dimodifikasi.

a. Faktor Risiko Tidak Dapat Dimodifikasi

Faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi terdiri dari usia, jenis kelamin, dan hereditas/keturunan.

1. Usia

Semakin bertambahnya usia seseorang akan semakin besar pula risiko seseorang menderita jantung koroner. Seiring bertambahnya usia akan terjadi peningkatan kadar kolesterol total (Wahyuni *et al.*, 2019). Selain itu semakin meningkatnya usia, seseorang akan mengalami peningkatan berat badan akibat perilaku kurang gerak yang merupakan faktor risiko terjadinya jantung koroner. Pada usia menopause, perempuan lebih berisiko terkena jantung koroner, hal ini berkaitan dengan penurunan hormon estrogen yang berperan sebagai pelindung sebelum masa menopause (Muthmainnah *et al.*, 2019).

2. Jenis Kelamin

Laki-laki berisiko lebih tinggi mengalami PJK dibandingkan perempuan dikarenakan laki-laki memiliki hormon estrogen yang lebih sedikit daripada perempuan, dimana hormon estrogen dapat berperan dalam menjaga elastisitas pembuluh darah (Mulyana *et al.*, 2022).

3. Hereditas

Penderita PJK yang memiliki riwayat keluarga penderita PJK lebih berisiko daripada penderita tanpa keluarga dengan keluhan serupa. Pada penelitian yang dilakukan oleh Wahrenberg *et al.* pada tahun 2020 menunjukkan bahwa faktor risiko riwayat keluarga lebih banyak ditemukan pada pasien PJK yang berusia lebih muda dibandingkan pada pasien berusia 65 tahun atau lebih muda.

b. Faktor Risiko Dapat Dimodifikasi

Adapun faktor risiko yang dapat dimodifikasi antara lain hipertensi, merokok, diabetes melitus, dislipidemia, obesitas, inaktivitas fisik, dan stres (Muthmainnah *et al.*, 2019).

1. Hipertensi

Hipertensi merupakan salah satu faktor risiko PJK yang sering tidak disadari dapat menimbulkan komplikasi berbahaya sehingga hipertensi sering disebut *silent killer* (Marleni & Alhabib, 2017). Tekanan darah yang tinggi secara terus menerus dan terjadi dalam waktu yang lama dapat menimbulkan kerusakan pada dinding pembuluh darah manapun termasuk arteri koronaria pada jantung (Rachmawati *et al.*, 2021b). Hipertensi yang terjadi secara kronis menyebabkan penurunan bioavailabilitas dari zat penting yang dihasilkan oleh endotel yaitu Nitrat Oksida (NO). Peran NO bagi endotel antara lain mengatur tonus otot polos pembuluh darah, menghambat agregasi aplatelet, inflamasi, stress oksidatif, migrasi dan proliferasi otot polos pembuluh darah serta adhesi

leukosit. Akibat dari penurunan NO dan terjadinya mekanisme yang lain dapat merusak pertahanan endotel pembuluh darah sehingga terjadi disfungsi endotel dan hilangnya integritas endotel. Akibat disfungsi endotel menyebabkan penumpukan lipid di lapisan subendotelial yang berujung menjadi aterosklerosis (Kurniawan & Yanni, 2020).

Adanya tekanan darah yang tinggi juga akan meningkatkan beban pompa jantung sehingga dinding jantung akan menebal atau menyebabkan kondisi hipertrofi ventrikel kiri. Semakin lama, kondisi ini akan membuat kerja jantung melemah (Massarappi, 2022).

2. Merokok

Merokok menjadi faktor risiko independen yang kuat untuk kematian mendadak pada pasien dengan penyakit jantung koroner (Patriyani & Purwanto, 2016). Nikotin yang terkandung di dalam asap rokok akan merangsang hormon adrenalin yang menyebabkan metabolisme lemak berubah sehingga kadar kolesterol HDL menurun. Disamping menyempitkan pembuluh darah dan merangsang kerja jantung, adrenalin juga dapat menggumpalkan trombosit sehingga proses penyempitan akan terjadi. Hormon adrenalin yang meningkat akibat paparan nikotin juga dapat meningkatkan tekanan darah dan memacu jantung, sehingga paparan nikotin terus menerus membuat jantung bekerja keras dan tekanan darah semakin tinggi mengakibatkan terjadinya hipertensi. Asap rokok yang terhirup juga dapat meningkatkan kadar CO dalam darah mengakibatkan suplai oksigen ke jantung berkurang sehingga jantung

bekerja lebih keras untuk memenuhi kebutuhan oksigen, sehingga mengalami napas yang pendek dan nadi yang cepat (Anggraini & Hidajah, 2018; Patriyani & Purwanto, 2016). Inhalasi asap rokok yang mengandung superoksida dan oksigen reaktif juga dapat menyebabkan stress oksidatif terhadap sel endotel. Stres oksidatif yang berlangsung terus menerus mengakibatkan gangguan produksi NO sehingga ketersediaannya semakin menurun menyebabkan pertahanan endotel menjadi mudah rusak dan endotel mengalami disfungsi sehingga mudah terbentuk aterosklerosis (Suryana & Restuti, 2017). Menurut World Heart Federation tembakau yang terkandung dalam rokok dapat menyebabkan kadar oksigen yang dialirkan dalam darah menurun dan darah cenderung mudah terbentuk gumpalan (Ghani *et al.*, 2016). Gumpalan darah tersebut dapat menyebabkan penyumbatan pada pembuluh darah sehingga dapat terjadi jantung koroner ataupun stroke. Tembakau dapat menimbulkan efek pembentukan plak dan meningkatkan terbentuknya thrombosis pada arteri koroner (Rachmawati *et al.*, 2021). Rokok mengandung cadmium yang dapat menyebabkan penyakit kardiovaskular dalam jangka waktu tertentu (Li *et al.*, 2019). Seorang perokok mengeluarkan zat nikotin dan tar lebih banyak dua kali lipat daripada yang dihirup, apabila zat tersebut terhirup orang lain akan meningkatkan risiko jantung koroner sebesar 20 hingga 30%. Maka dari itu efek yang ditimbulkan dari merokok tidak hanya dirasakan oleh perokok aktif melainkan juga pada perokok pasif (Anggraini & Hidajah, 2018).

3. Diabetes Melitus

Pembentukan aterosklerosis juga dapat disebabkan oleh diabetes melitus. Pada penderita diabetes melitus terjadi peningkatan glukosa dalam darah mengakibatkan kekentalan darah meningkat sehingga dapat berisiko terbentuk aterosklerosis (Rachmawati et al., 2021b). Pada penderita diabetes jangka panjang dapat terjadi penebalan membrane basal pembuluh darah kecil akibat tingginya kadar glukosa dalam darah. Penebalan ini menyebabkan terjadinya penurunan aliran oksigen dan zat gizi hingga terjadi iskemia. Pada kondisi hiperglikemi, terjadi peningkatan permeabilitas sel endotel sehingga molekul-molekul lemak dapat masuk pada pembuluh darah. Kerusakan pada sel endotel menyebabkan reaksi inflamasi sehingga terjadi pengendapan trombosit, makrofag, dan jaringan fibrosa. Penebalan ini juga dapat menyebabkan hipertensi yang akan semakin merusak lapisan endotel (Utami & Azam, 2019). Kondisi hiperglikemi juga dapat meningkatkan agregrasi trombosit yang nantinya menginisiasi pembentukan thrombus pada arteri (Patriyani & Purwanto, 2016a).

4. Dislipidemia

Dislipidemia merupakan keadaan gangguan metabolisme lipid ditandai dengan peningkatan kadar kolesterol total, kolesterol LDL (*Low Density Lipoprotein*) dan atau trigliserid (TG), serta penurunan kolesterol HDL (*High Density Lipoprotein*) (PERKENI, 2019). Dislipidemia menjadi salah satu faktor risiko terjadinya PJK yang disebabkan oleh

kebiasaan masyarakat mengonsumsi makanan tinggi lemak seperti *junk food* disertai kebiasaan jarang berolahraga (Hakim & Muhani, 2020). Pada penelitian yang dilakukan oleh Budiman *et al* (2015) menunjukkan bahwa kejadian infark miokard akut lebih banyak terjadi pada penderita dislipidemia. Pada keadaan dislipidemia terdapat penimbunan lemak pada lapisan pembuluh darah yang nantinya akan memperkecil diameter pembuluh darah sehingga dapat terjadi iskemia hingga infark miokard (Budiman *et al.*, 2017). Kolesterol LDL bersifat aterogenik yaitu berperan dalam penimbunan kolesterol pada lapisan subendotelial. Ruang subendotelial mempunyai proteksi antioksidan yang lemah sehingga mudah dimasuki oleh kolesterol LDL. Setelah LDL masuk ke dalam sel endotel, LDL akan teroksidasi (Massarappi, 2022). Oksidasi dari LDL ini menyebabkan terjadinya kerusakan lapisan endotel pembuluh darah koroner, akibatnya terjadi kematian sel endotel yang menghasilkan proses inflamasi. Dimana respon angiotensin II menyebabkan gangguan vasodilatasi dengan melibatkan platelet dan faktor koagulasi. Hal ini menimbulkan respon protektif berupa terbentuknya lesi fibrofatty dan fibrous, plak aterosklerotik yang terpicu oleh inflamasi. Plak yang terbentuk dapat ruptur sehingga terjadi penyumbatan pada arteri koroner (Faridah *et al.*, 2016).

5. Obesitas

Obesitas sangat berkaitan dengan terjadinya PJK karena obesitas dapat meningkatkan risiko terjadinya hipertensi, diabetes, serta

penggumpalan darah. Obesitas ditandai dengan kriteria Indeks Masa Tubuh (IMT) > 25 sedangkan obesitas sentral ditandai dengan lingkaran perut $>90\text{cm}$ pada laki laki dan $>80\text{cm}$ pada perempuan (Ghani *et al.*, 2016). Obesitas sentral adalah keadaan dimana lemak berlebih terpusat pada daerah perut. Obesitas sentral ini lebih berbahaya dibandingkan obesitas umum (Amisam & Wagustina, 2019). Banyaknya lemak pada perut dapat menurunkan efek kerja dari insulin, sehingga tubuh dapat rentan terkena diabetes melitus tipe 2. Dari keadaan diabetes ini dapat berisiko tinggi terkena PJK. Keadaan obesitas sangat berisiko terkena dislipidemi, dimana kondisi kelebihan berat badan sering disertai kenaikan kadar LDL (Arnizam, 2019). Kondisi dislipidemia dapat meningkatkan stress oksidatif pada pembuluh darah sehingga terjadi disfungsi endotel. Keadaan ini mengakibatkan terkumpulnya lipid di subendotelial (Darwin *et al.*, 2018). Dengan begitu meningkatkan risiko terbentuknya aterosklerosis. Kondisi obesitas memicu meningkatnya metabolisme lemak sehingga meningkatkan produksi *Reactive Oxygen Species* (ROS) baik di sel adipose maupun di sirkulasi. Peningkatan ROS di sel adipose menyebabkan terjadinya gangguan keseimbangan reaksi reduksi oksidasi (redoks) terganggu sehingga terjadi stres oksidatif. Meningkatnya stres oksidatif menyebabkan terjadinya disfungsi endotel yang mengawali proses terbentuknya aterosklerosis (Soegondo & Purnamasari, 2010). Berat badan berlebih juga akan memicu jantung untuk memompa lebih keras. Adanya beban tersebut disertai dengan

kecenderungan terjadinya pengerasan pada pembuluh darah arteri koroner meningkatkan kemungkinan terjadinya PJK. Risiko PJK semakin meningkat jika berat badan mulai melebihi 20% dari berat ideal. Risiko dapat diturunkan dengan upaya penurunan berat badan dan penurunan kadar kolesterol (Saparina, 2017).

6. Inaktivitas Fisik

Seseorang dengan inaktivitas fisik lebih berisiko menderita PJK. Menurut Huon dalam Patriyani dan Purwanto (2016) dengan melakukan aktivitas fisik akan terjadi peningkatan curah jantung dan redistribusi aliran darah ke organ yang kurang aktif dari organ yang aktif. Dengan melakukan aktivitas aerobik teratur dapat menurunkan risiko terjadinya PJK. Aktivitas fisik yang teratur akan menurunkan kadar katekolamin di peredaran darah, menurunkan kadar kolesterol dan lemak dalam darah, menurunkan tekanan darah sistolik, memperbaiki sirkulasi koroner, dan meningkatkan kolesterol HDL (Patriyani & Purwanto, 2016).

7. Stres

Menurut penelitian Patriyani & Purwanto (2016) peningkatan stres dan memiliki kepribadian agresif, kompetitif, kasar, sinis, dan lainnya berisiko menderita PJK. Saat terjadi stres dapat merangsang pelepasan katekolamin yang menyebabkan peningkatan denyut jantung dan dapat menimbulkan vasokonstriksi. Stres juga dapat mempercepat proses terbentuknya aterosklerosis pada arteri koroner (Patriyani & Purwanto, 2016).

Menurut studi yang dilakukan Jortveit *et al.*, (2020) pasien PJK berusia <45 tahun didominasi oleh laki-laki, merokok, obesitas, memiliki riwayat keluarga onset PJK lebih awal dan menderita dislipidemia. Penelitian serupa juga menemukan bahwa banyak penderita PJK pada usia produktif dengan kebiasaan merokok dan memiliki riwayat keluarga penderita PJK atau hiperlipidemia (Mhs & Choi, 2019). Hal serupa juga dikemukakan pada penelitian yang dilakukan oleh Hoo *et al.* (2016) bahwa penderita dengan riwayat merokok, diabetes melitus, dan hipertensi terbukti berhubungan secara signifikan dengan onset PJK pada usia lebih awal. Hasil yang berbeda ditemukan pada penelitian oleh Pramadias *et al* (2014) di RSUP Dr. M. Djamil Padang dimana hipertensi dan riwayat keluarga merupakan faktor risiko yang berhubungan terhadap kejadian jantung koroner pada usia produktif. Dari penelitian penelitian diatas, merokok banyak ditemukan menjadi faktor risiko yang paling berperan dalam terjadinya PJK di usia produktif.

2.1.4. Patofisiologi

Penyakit jantung koroner paling utama disebabkan oleh terbentuknya aterosklerosis pada pembuluh darah. Proses terbentuknya aterosklerosis diawali dari gangguan yang terjadi pada endotel pembuluh darah akibat paparan faktor risiko seperti seperti hipertensi, diabetes, merokok dalam jangka waktu yang lama hingga dapat terjadi disfungsi endotel. Gangguan endotel ini dapat menyebabkan masuknya kolesterol LDL ke ruang subendothelial. Setelah itu, LDL yang masuk ke ruang subendothelial mengalami oksidasi sehingga menjadi LDL yang teroksidasi (Ox LDL) dan lebih bersifat aterogenik. LDL yang teroksidasi akan

tertahan dan bersifat sitotoksik, proinflamasi, kemotaktik, dan proaterogenik di dalam ruang subendotelial. Di sisi lain, sel endotel yang rusak melepaskan sitokin sehingga sel-sel inflamasi terutama monosit menuju ruang subendotelium. Fungsi dilatasi endotel dapat berkurang akibat nitrit oksida (NO) yang dihasilkan oleh endotel juga berkurang, selain itu endotel mengeluarkan sel-sel adhesi untuk menangkap monosit dan sel T. Monosit yang berada di ruang subendotelial berubah menjadi makrofag yang menangkap LDL yang teroksidasi dan berubah menjadi sel busa. Sel busa akan berkembang menjadi inti lemak dan memiliki pelindung fibrosa (*fibrous cap*). Pelindung fibrosa dapat rapuh sehingga dapat memicu proses pembentukan thrombus atau trombogenesis. Thrombus ini nantinya akan menyumbat pembuluh darah koroner baik secara total maupun parsial, ataupun menjadi mikroemboli yang dapat menyumbat pembuluh darah koroner lebih distal. Hal ini dapat berakibat terjadinya infark miokard akut (Massarappi, 2022).

2.1.5. Manifestasi Klinis

Gejala klinis yang sering kali muncul pada angina pektoris yaitu nyeri dada di daerah sternum atau dada sebelah kiri bersifat nyeri yang tumpul seperti rasa tertindih benda berat, rasa desakan dari bawah diafragma, dan rasa seperti diremas-remas. Nyeri dapat menjalar ke punggung, bahu kiri, lengan kiri, leher, atau ke lengan kanan. Nyeri dada yang timbul pada angina pektoris disebabkan adanya iskemia miokardium. Onset nyeri dada biasanya muncul saat aktivitas berat ataupun stress emosi dan mereda saat beristirahat, lama serangan tidak lebih dari 20 menit (Setiati *et al.*, 2014).

Tampilan klinis angina pektoris tidak stabil atau NSTEMI berupa nyeri dada hebat dan jelas yang terjadi saat istirahat atau aktivitas minimal. Keluhan ini biasanya terjadi lebih dari 20 menit. Sifat nyeri biasanya lambat laun bertambah berat hingga dapat membangunkan tidur pasien (Setiati *et al.*, 2014).

Sedangkan pada infark miokardium nyeri dada tidak hilang dengan istirahat ataupun dengan pemberian nitrogliserin, lebih intensif dan lebih lama sekitar 30 menit atau lebih. Rasa nyeri yang dirasakan sangat berat hingga penderita merasa gelisah, berkeringat dingin, dan lemas (Setiati *et al.*, 2014).

2.1.6. Penegakan Diagnosa

Diagnosis dapat ditegakkan dengan anamnesis dimana ditemukan keluhan angina tipikal dan angina atipikal. Keluhan angina tipikal berupa nyeri dada sebelah kiri seperti rasa tertekan atau berat yang menjalar hingga ke bahu atau lengan kiri yang berlangsung beberapa menit atau persisten (>20 Menit). Keluhan ini biasanya disertai keluhan penyerta berupa mual/muntah, sesak napas. Keluhan angina atipikal dapat berupa nyeri epigastrium, gangguan pencernaan, rasa lemah mendadak, dyspnea. Keluhan angina atipikal sering ditemui pada pasien berusia lebih dari 75 tahun. Gejala akan terasa memburuk saat beraktivitas fisik dan membaik pada saat istirahat. Sedangkan pada pemeriksaan fisik sering kali ditemukan normal.

Pada semua penderita yang memiliki keluhan nyeri dada akut ataupun keluhan lain yang mendukung kearah iskemik miokard wajib dilakukan EKG 12 sadapan sesegera mungkin dalam waktu 10 menit di ruang gawat darurat. Setiap keluhan angina timbul pemeriksaan EKG sebaiknya diulang.

Pemeriksaan biomarka jantung juga diperlukan untuk penegakan diagnosis. Marka yang digunakan untuk diagnosis infark miokard dan merupakan marka nekrosis miosit jantung yaitu Troponin I/T (Kementerian Kesehatan Republik Indonesia (Ministry of Health of the Republic of Indonesia), 2019). Hanya dua kompleks troponin yang dapat diekspresikan dalam miosit jantung, yaitu troponin T dan troponin I sehingga hanya troponin T dan I yang dapat menjadi penanda infark miokard paling sensitif (Ariedarmawan, 2020). Saat keadaan nekrosis miokard, hasil pemeriksaan troponin I/T normal dalam 4-6 jam setelah awitan PJK, hendaknya pemeriksaan diulang 3-6 jam setelah pemeriksaan pertama jika diagnose infark belum bisa ditegakkan (Kementerian Kesehatan Republik Indonesia (Ministry of Health of the Republic of Indonesia), 2019).

2.1.7. Tatalaksana

Ada dua jenis tata laksana yang dapat diberikan pada penderita PJK, yaitu tatalaksana medikamentosa dan tatalaksana non medikamentosa. Tatalaksana medikamentosa dapat berupa terapi anti-iskemia dan analgesik. Pemberian oksigen dianjurkan jika saturasi oksigen perifer <90 dan diberikan nitroglicerine sublingual dan dilanjutkan kontinu secara intravena. Selain itu perlu diberikan anti platelet berupa aspirin, clopidogrel, dan abxicimab, lalu fibrinolysis seperti streptokinase dan tenecteplase, ACE inhibitor seperti captopril dan ramipril. Selain terapi dengan medikamentosa, juga dapat dibutuhkan terapi reperfusi yang bertujuan untuk membatasi luasnya bagian yang terkena infark. Terdapat dua jenis terapi reperfusi, yang pertama yaitu *percutaneous coronary intervention* (PCI) dan yang kedua secara medikamentosa dengan agen fibrinolitik. Untuk

terapi non medikamentosa yang dapat diterapkan yaitu dengan pengendalian faktor risiko seperti berhenti merokok dan atasi faktor risiko yang lain, lalu melakukan aktivitas fisik selama 30 per hai menit selama tiga sampai empat minggu seminggu, dan mengurangi konsumsi makanan dengan kandungan lemak dan kolesterol yang tinggi (Mulia *et al.*, 2019).

2.1.8. Komplikasi

Komplikasi yang dapat terjadi pada PJK yaitu takiaritmia (takikardi ventricular, fibrilasi atrium, fibrilasi ventrikular), bradiaritmia, hipertrofi ventrikel kiri, regurgitasi mitral, gagal jantung kongestif, infark miokardial, hingga kematian (Ghani *et al.*, 2016; Mulia *et al.*, 2019).

2.2 Usia Produktif

Kelompok usia produktif merupakan penduduk yang masuk pada rentang usia antara 19-59 tahun (Kemenkes RI, 2023). Penduduk pada usia ini dipercaya dapat melakukan suatu kegiatan jasa ataupun bisa membuat suatu barang pada proses produksi. Penduduk usia produktif menjadi bagian dari proses ketenagakerjaan dan memiliki tanggung jawab untuk menanggung hidup penduduk yang tergolong penduduk belum produktif yaitu pada kategori anak-anak dan remaja serta penduduk non produktif yaitu lansia (Lubis & Yusnaini, 2023). Semakin banyaknya jumlah penduduk berusia produktif pada suatu daerah akan menjadi sebuah keuntungan bagi daerah tersebut atau bisa disebut dengan bonus demografi. Bonus demografi dapat sangat menguntungkan bagi suatu daerah dan dapat menjadi alat untuk mengembangkan suatu daerah (Sukmaningrum & Imron, 2017). Diperkirakan puncak bonus demografi di

Indonesia akan terjadi di 2035, dimana kualitas penduduk pada kelompok ini akan menentukan masa depan Indonesia. Maka dari itu upaya peningkatan kesehatan dengan sasaran usia produktif menjadi penting (Rustandi, 2022).

