



BAB II



TINJAUAN PUSTAKA



BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Tinjauan Pustaka

2.1.1 Definisi Diabetes Mellitus

Diabetes melitus didefinisikan sebagai penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemia persisten yang disertai abnormalitas metabolisme protein, lipid, dan karbohidrat. Patogenesis kondisi ini melibatkan defisiensi sekresi insulin, resistensi terhadap aktivitas insulin, atau interaksi kedua faktor tersebut. Paparan hiperglikemia dalam waktu lama berkontribusi terhadap terjadinya kerusakan struktural dan penurunan fungsi sejumlah organ, khususnya retina, ginjal, saraf, miokardium, dan vaskular. Kendati berbagai jalur metabolisme energi ikut mengalami perubahan, disfungsi utama berpusat pada regulasi karbohidrat. Dengan demikian, peningkatan konsentrasi glukosa plasma dipergunakan sebagai landasan diagnostik diabetes melitus (Restyana, 2015).

2.1.2 Etiologi Diabetes Mellitus

Diabetes Mellitus (DM) merupakan sindrom gangguan kompleks dari metabolisme karbohidrat, lemak, hingga protein akibat defisiensi insulin, serta penurunan sensitivitas insulin, dapat ditandai dengan hiperglikemi, polidipsia, poliuria, polifagia, dan penurunan berat badan. Pada diabetes tipe 1 disebabkan oleh kurangnya insulin mutlak karena adanya gangguan fungsi pada sel B pankreas yaitu dipicu interaksi kompleks antara adanya predisposisi genetik (contoh : HLA, gen insulin). Pada DM tipe 2 disebabkan karena peningkatan kadar gula di darah sehingga terjadi ketidakcukupan sekresi insulin dan resistensi insulin pada

jaringan. DM inilah yang sangat umum terjadi di masyarakat dengan BB berlebih (obesitas) (Elsayed, Aleppo, Aroda, Bannuru, Brown, Bruemmer, Collins, Hilliard, Isaacs, Johnson, Kahan, Khunti, Kosiborod, *et al.*, 2023).

2.1.3 Epidemiologi Diabetes Mellitus

Berlandaskan data yang dirilis oleh Organisasi Kesehatan Dunia (WHO), diabetes ialah penyakit kronis yang muncul ketika pankreas tidak memproduksi insulin yang cukup ataupun tubuh tidak dapat memanfaatkan insulin secara optimal. Insulin berperan vital dalam pengaturan kadar gula darah. Kondisi hiperglikemia, ataupun meningkatnya glukosa darah, umum terjadi pada diabetes yang tidak terkontrol serta dapat menimbulkan kerusakan jangka panjang pada berbagai organ, khususnya sistem saraf serta pembuluh darah (WHO, 2022).

Pada tahun 2022, WHO melaporkan bahwasanya proporsi individu berusia ≥ 18 tahun dengan diabetes mencapai 14%, meningkat dari 7% pada 1990. Pada tahun yang sama, 59% pasien diabetes berumur ≥ 30 tahun belum mendapatkan intervensi terapeutik. Ketersediaan layanan pengobatan diabetes paling terbatas pada kelompok negara berpendapatan rendah dan menengah.

Pada tahun 2021, mortalitas global yang secara langsung diatribusikan pada diabetes mencapai 1,6 juta kasus. Sebanyak 47% dari kematian tersebut berlangsung pada kelompok usia di bawah 70 tahun. Diabetes turut berkontribusi atas 530.000 kematian akibat penyakit renal, sementara hiperglikemia menyumbang sekitar 11% kematian yang berkaitan dengan penyakit kardiovaskular (WHO, 2022).

Sedangkan menurut *International Diabetes Federation (IDF)*, memperlihatkan peningkatan prevalensi diabetes nasional dari 6,2% pada 2019

menjadi 10,8% pada 2021. Besarnya prevalensi serta laju kenaikan tersebut menempatkan Indonesia dalam sepuluh besar negara dengan beban DM tertinggi secara global. Berlandaskan laporan Dinas Kesehatan Provinsi Jawa Timur, provinsi ini menduduki peringkat kelima di tingkat nasional dalam jumlah individu yang hidup dengan diabetes. Pada 2020, prevalensi DM di Jawa Timur tercatat sebanyak 875.745 orang, yang meningkat menjadi 929.810 jiwa pada 2021, meskipun mengalami penurunan menjadi 863.686 jiwa pada 2022. Jawa Timur juga termasuk dalam lima provinsi dengan angka kejadian DM tertinggi. Pada 2020, terdapat 15.708 kasus baru, yang meningkat menjadi 18.608 kasus pada 2021. Namun, pada 2022, jumlah kasus baru yang terdeteksi ialah 16.203 jiwa. Data ini menunjukkan adanya fluktuasi dalam prevalensi serta insiden DM di provinsi ini, yang memerlukan perhatian dan upaya lebih lanjut dalam pencegahan serta pengelolaan penyakit ini. Oleh sebab itu, penting untuk terus memantau kejadian ini dan melaksanakan intervensi yang tepat guna mengurangi dampak DM di masyarakat, termasuk melalui program edukasi kesehatan dan peningkatan akses terhadap layanan kesehatan. Angka prevalensi tertinggi di Indonesia, yang diduga karena jumlah penduduknya yang besar dan ketersediaan fasilitas pemeriksaan gula darah yang lebih luas (Putri, Yunita and Yunariyah, Binti, . jannah roudlotul, 2024).

Sejak tahun 2000, mortalitas akibat diabetes terus meningkat. Di sisi lain, peluang kematian akibat salah satu dari empat penyakit tidak menular utama, yaitu penyakit kardiovaskular, kanker, penyakit pernapasan kronis, atau diabetes pada usia 30–70 tahun, menurun sekitar 20% secara global antara tahun 2000 sampai 2019.(WHO, 2021)

2.1.4 Faktor Resiko Diabetes Mellitus

1. Usia

Dengan bertambahnya usia maka resiko penurunan fungsi sel B pankreas dalam menyekresikan insulin, serta terjadinya resistensi insulin di jaringan perifer seringkali terjadi, dikarenakan proses penuaan sering dikaitkan dengan adanya perubahan hormonal dan metabolik yang menurunkan sensitivitas tubuh terhadap insulin (Hyun *et al.*, 2022).

2. Jenis Kelamin

Insiden terjadinya kasus ini seringkali terjadi pada wanita dibanding pria, yang dipengaruhi oleh variasi hormon seks, distribusi lemak tubuh, serta pengaruh menopause terhadap metabolisme glukosa, hal ini juga dipengaruhi oleh perilaku kesehatan, dan pola gaya hidup (Hyun *et al.*, 2022).

3. Merokok

Nikotin serta senyawa rokok lainnya dapat mengganggu fungsi respon insulin di jaringan perifer dan menyebabkan peradangan sistemik. Merokok juga mengakibatkan meningkatnya stres oksidatif yang dapat merusak sel B pankreas serta mempercepat resistensi insulin (Hyun *et al.*, 2022).

4. Hipertensi

Hipertensi dapat mengakibatkan terganggunya fungsi endotel dan resistensi insulin. Hipertensi sering terjadi pada orang dengan obesitas, sehingga dapat memperburuk faktor resiko (Hyun *et al.*, 2022).

5. Dislipidemia

Dislipidemia dapat mengakibatkan akumulasi lemak di jaringan non-adiposa seperti otot, serta hati yang berpotensi mengganggu fungsi insulin serta menyebabkan resistensi insulin (Hyun *et al.*, 2022).

6. Sindrom metabolik

Adanya kelainan metabolik ini mengakibatkan kondisi resistensi insulin kronis serta mempercepat penurunan fungsi sel B pankreas (Hyun *et al.*, 2022).

2.1.5 Klasifikasi Diabetes Mellitus

1. Diabetes Mellitus Tipe 1

Kondisi tersebut umumnya berkembang pada populasi anak serta dewasa muda melalui destruksi autoimun atas sel beta pankreas, yang selanjutnya menimbulkan defisiensi insulin absolut (Yau *et al.*, 2021).

2. Diabetes Mellitus Tipe 2

Sangat sering terjadi di masyarakat dengan onset lambat dan seringkali awalnya tanpa gejala. Kasus ini berkaitan erat dengan obesitas, gaya hidup, dan faktor genetik, sehingga terjadi kombinasi resistensi insulin serta sekresi insulin yang tidak adekuat (Yau *et al.*, 2021).

3. Diabetes Gestasional

Gangguan ini biasanya terdeteksi pada trimester kedua ataupun ketiga kehamilan serta berpotensi berlanjut menjadi diabetes tipe 2. Penanganan yang tidak memadai dapat memicu berbagai komplikasi serius bagi ibu serta janin (Yau *et al.*, 2021)

4. Diabetes Monogenik

Disebabkan oleh mutasi pada satu gen yang memengaruhi produksi atau fungsi insulin. Bersifat hereditas dan sering muncul sejak usia muda. Contoh yang paling sering dikenal adalah MODY (*maturity onset diabetes of the young*) dan NDM (*neonatal diabetes mellitus*) (Care and Suppl, 2021)

2.1.6 Komplikasi Diabetes Mellitus

Pasien diabetes mellitus (DM) sering kali baru menyadari risiko yang ditimbulkan oleh penyakit ini setelah timbul manifestasi komplikatif yang bersifat akut maupun kronik. Komplikasi akut, yang berkembang dalam waktu relatif singkat, mencakup ketoasidosis diabetik (DKA), hipoglikemia (reaksi insulin, syok insulin), serta keadaan hiperglikemik hiperosmolar (HHS). Sementara itu, komplikasi kronis, yang biasanya terjadi 15-20 tahun setelah onset diabetes, dapat mempengaruhi berbagai organ dan terbagi menjadi komplikasi vaskular. Komplikasi vaskular jangka panjang pada diabetes dikelompokkan menjadi mikrovaskular serta makrovaskular. Kelompok mikrovaskular menyerang pembuluh berukuran kecil dan mencakup retinopati, nefropati, serta neuropati diabetik, sedangkan kelompok makrovaskular mengenai pembuluh besar, seperti pada stroke, penyakit jantung koroner, dan gangguan arteri perifer (ulkus kaki) (Prasetia, 2016).

DM dijuluki sebagai *silent killer* karena kerap tidak disadari oleh penderitanya hingga muncul komplikasi. Dampak diabetes terhadap organ-organ tubuh yang berlangsung dalam jangka waktu tertentu dikenal sebagai komplikasi.

Dampak komplikasi tersebut tergolong serius karena dapat memperburuk kualitas hidup serta meningkatkan risiko berbagai penyakit menahun. Kondisi yang

dapat muncul meliputi penyakit jantung, stroke, hipertensi, nyeri menetap akibat neuropati, gangguan penglihatan berupa retinopati, glaukoma, katarak, hingga kebutaan, disfungsi ginjal, impotensi pada laki-laki, serta kecacatan akibat luka yang sulit mengalami penyembuhan (Suryawan *et al.*, 2024).

2.1.7 Prognosis Diabetes Mellitus

DM seringkali menjadi termasuk penyebab kematian terbanyak di dunia. Prognosis DM dipengaruhi oleh bagaimana manajemen glukosanya. Uji coba pengendalian serta komplikasi diabetes melitus prospektif inggris mengatakan bahwasanya individu dengan DM tipe 1 serta tipe 2 masing-masing mengalami penguatan komplikasi mikrovaskular. Pasien yang dapat memajemen dan mengendalikan kadar glukosa ke kadar glukosa yang normal akan memiliki prognosis yang baik dan dapat memperlambat perkembangan penyakit tersebut menjadi komplikasi (Elsayed *et al.*, 2023).

2.1.8 Karakteristik Pasien Diabetes Terkontrol dan Tidak Terkontrol

Klasifikasi kadar HbA1c berdasarkan tingkat kontrolnya yaitu :

Terkontrol : $<7\%$

Tidak Terkontrol: $>7\%$

Pasien diabetes melitus dengan HbA1c $>7\%$ yang tidak terkontrol mengindikasikan kontrol glukosa yang buruk. Kondisi ini sering berkaitan dengan pola makan tidak sehat, kurang aktivitas fisik, ketidakpatuhan terhadap pengobatan, serta adanya penyakit penyerta seperti hipertensi dan dislipidemia yang meningkatkan risiko (Selph *et al.*, 2015).

Sedangkan pada pasien DM terkontrol dengan kadar HbA1c $<7\%$ menunjukkan kontrol glukosa yang baik, dengan menunjukkan karakteristik self-monitoring

dengan rutin memantau kadar glukosa mandiri dan menyesuaikan pola hidup sehat seperti diet seimbang, olahraga aktivitas fisik, dan kontrol berat badan. Pasien juga mematuhi terapi seperti meminum obat sesuai jadwal dan memperhitungkan efek samping obat terapi untuk hiperglikemi. Pasien juga rutin mengevaluasi komplikasi seperti pemeriksaan neurologis, pemeriksaan mata, dan manajemen resiko komplikasi pada kardiovaskular (Selph *et al*, 2015).

2.2 Sindroma Koroner Akut

2.2.1 Definisi Sindroma Koroner Akut

Tingginya kejadian hospitalisasi serta mortalitas akibat penyakit jantung salah satunya berkaitan dengan Sindrom Koroner Akut (SKA), yang termasuk gangguan kardiovaskular utama (PERKI, 2015). Sindrom Koroner Akut (SKA) meliputi kondisi klinis yang ditandai munculnya gejala atau tanda baru, yang dapat disertai atau tidak disertai abnormalitas elektrokardiografi 12 sadapan, serta kenaikan biomarker troponin jantung (cTn) secara akut (PERKI, 2024).

2.2.2 Etiologi Sindroma Koroner Akut

Patogenesis SKA berkaitan dengan disrupsi plak ateroma pada arteri koroner yang memicu pembentukan trombus. Faktor risiko aterosklerosis meliputi merokok, hipertensi, diabetes melitus, hiperlipidemia, inaktivitas fisik, obesitas, serta jenis kelamin laki-laki (Voudris and Kavinsky, 2019). Adanya riwayat keluarga dengan infark miokard juga merupakan faktor resiko tinggi terhadap SKA (Bracey and Meyers, 2023).

2.2.3 Epidemiologi Sindroma Koroner Akut

Data menunjukkan bahwa penyakit jantung adalah ancaman kesehatan global

yang serius. Hampir 4 dari 10 kematian di dunia dipicu oleh penyakit jantung. Serangan jantung, terutama yang disertai elevasi segmen ST, memiliki tingkat kematian yang lebih tinggi. Meskipun sebagian besar pasien dengan jenis serangan jantung ini mendapatkan perawatan, angka kematian tetap signifikan (PERKI, 2024).

Kajian epidemiologi terkait Sindrom Koroner Akut (SKA) di Indonesia masih terbatas. Namun, riset kesehatan dasar (Riskesdas, 2018), melaporkan prevalensi penyakit jantung koroner termasuk SKA 1,5% di Indonesia, dengan Kalimantan Utara sebagai provinsi tertinggi (2,2%). Sementara itu, data One ACS Registry menunjukkan bahwasanya SKA terdiri dari 48,8% SKA-EST serta 51,2% SKA-NEST. Tercatat 65,2% pasien SKA-EST mendapatkan terapi reperfusi. Mortalitas total pasien SKA tercatat 8,9%, dengan angka kematian lebih tinggi pada SKA-EST dibanding SKA-NEST (11,7% berbanding 6,2%) (PERKI, 2024).

2.2.4 Faktor Resiko Sindroma Koroner Akut

Faktor resiko SKA meliputi hiperkolesterolemia, hipertensi, diabetes melitus, merokok, dan obesitas (Mirza, Taha and Khdir, 2018). Pada pasien dengan obesitas dapat meningkatkan faktor resiko SKA pada usia muda. Pada pasien DM, SKA paling sering dipicu oleh plak ateroma di arteri koroner yang pecah karena penumpukan plak yang banyak serta penipisan fibrous cap. Kemudian diikuti dengan proses agregasi trombus yang menyumbat, sehingga berkurangnya aliran darah serta pasokan oksigen yang menyebabkan iskemia (PERKI, 2024).

2.2.5 Klasifikasi Sindroma Koroner Akut

Dari hasil ananesis, pemeriksaan fisik, pemeriksaan elektrokardigram (EKG), serta pemeriksaan biomark jantung, SKA diklasifikasikan menjadi 3 yaitu :

1. Infark miokard akut dengan elevasi segmen ST (STEMI)

Pada EKG ditandai dengan elevasi segmen ST persisten pada minimal dua lead EKG yang berdekatan. Menjadi indikasi bahwa adanya oklusi total aliran darah koroner dan memerlukan penatalaksanaan reperfusi segera seperti PCI, atau fibrinolitik.

2. Infark miokard akut non-elevasi segmen ST (NSTEMI)

Tidak terjadi adanya elevasi ST, tetapi terjadinya peningkatan troponin dengan/atau gejala tipikal iskemik. Pada EKG biasanya menunjukkan adanya depresi ST ataupun inversi gelombang T pada dua lead yang bersebelahan.

3. Angina pektoris tidak stabil (UAP)

Adanya gejala angina yang baru muncul ketika istirahat, dan tidak adanya elevasi ST dan troponin dalam rentang normal (PERKI, 2024).

2.2.6 Komplikasi Sindroma Koroner Akut

1. Gagal jantung

Komplikasi dari SKA yaitu infark miokard yang dapat menyebabkan kerusakan otot jantung, dan menurunkan fungsi untuk memompa, hal tersebut dapat menyebabkan gagal jantung akut maupun kronis (Butala, Jaffer and Sabatine, 2020).

2. Aritmia

Area otot jantung yang mengalami iskemia akan mengalami irama yang tidak normal. Komplikasi ini termasuk antrikel fibrillation, ventrikel takikardi yang dapat berakibat fatal (Butala, Jaffer and Sabatine, 2020).

3. Syok Kardiogenik

Jika komplikasi sudah berlanjut dan kapasitas darah yang dipompa jantung berkurang, maka akan berkembang menjadi syok kardiogenik (Butala, Jaffer and Sabatine, 2020).

4. Ruptur Miokard dan Ventrikel

Infark miokard yang besar dapat mengakibatkan dinding ventrikel maupun sekat interventrikular pecah setelah terjadinya infark bila tidak ditangani dengan cepat dan tepat (Butala, Jaffer and Sabatine, 2020).

5. Perikarditis dan Sindrom Dressler

Inflamasi yang diakibatkan karena adanya kerusakan jantung dapat berlanjut menjadi perikarditis akut. Bila kejadian tersebut muncul dalam periode beberapa minggu, maka disebut sebagai Sindrom Dressler, dan dapat menimbulkan efusi perikardial dan tamponade jantung (Butala, Jaffer and Sabatine, 2020).

6. Tromboemboli dan Stroke

Pada pasien SKA terutama pasien dengan DM sangat rentan terjadi pembentukan trombus yang berpotensi mengoklusi pembuluh darah serebral serta mengakibatkan terjadinya stroke emboli (Butala, Jaffer and Sabatine, 2020).

7. *Cardiac Arrest* (Henti Jantung)

Merupakan komplikasi paling bahaya dengan prognosis paling buruk yaitu tingkat kemungkinan hidup sangat rendah (Butala, Jaffer and Sabatine, 2020).

2.2.7 Prognosis Sindroma Koroner Akut

Pasien dengan Sindrom Koroner Akut (SKA) yang memiliki Diabetes Melitus cenderung datang tanpa gejala yang spesifik, sehingga sering terjadi keterlambatan diagnosis dan penanganan. Kondisi ini berdampak pada prognosis jangka panjang yang lebih buruk dibandingkan pasien SKA tanpa diabetes, terutama pada pasien yang mendapatkan terapi insulin. Hiperglikemia saat fase akut SKA terbukti meningkatkan risiko mortalitas, gagal jantung, serta komplikasi kardiovaskular lainnya. Oleh karena itu, pemantauan serta pengendalian kadar glukosa darah menjadi bagian penting dalam tatalaksana SKA untuk meminimalkan komplikasi dan memperbaiki prognosis pasien. (PERKI, 2024).

2.2.8 Patofisiologi Diabetes Mellitus Menjadi Sindroma Koroner Akut

Diabetes mellitus (DM) berperan dalam percepatan proses aterosklerosis melalui berbagai mekanisme patofisiologis yang kompleks. Hiperglikemia kronis yang terjadi pada DM menyebabkan peningkatan stres oksidatif serta inflamasi sistemik, yang berkontribusi atas disfungsi endotel vaskular. Kondisi ini memicu peningkatan permeabilitas pembuluh darah, adhesi molekuler, dan disfungsi sel endotel, yang pada akhirnya mempercepat pembentukan plak aterosklerotik di arteri koroner (McGuire *et al.*, 2021)

Adanya hemoglobin dalam darah akan terglukasi oleh glukosa dengan cara non-enzimatik, sehingga terbentuknya hemoglobin A1c (HbA1c) yang merupakan indikator untuk melihat nilai kadar glukosa darah dalam jangka waktu 2-3 bulan. Naiknya kadar HbA1c diakibatkan oleh glukosa darah yang berdifusi pasif ke dalam eritrosit untuk menghasilkan reaksi bersama dengan rantai beta pada hemoglobin A (hbA) yang akan menghasilkan senyawa yang tidak stabil (Schiff

base) yang akan bertransformasi membentuk senyawa stabil yaitu HbA1c. Pada pasien dengan hiperglikemik kronik, jumlah glukosa yang masuk ke dalam eritrosit akan meningkat, sehingga kadar hemoglobin yang terglukasi semakin banyak (Elsayed, Aleppo, Aroda, Bannuru, Brown, Bruemmer, Collins, Hilliard, Isaacs, Johnson, Kahan, Khunti, Leon, *et al.*, 2023).

Selain itu, hiperglikemia juga menghasilkan *reactive oxygenase species* (ROS) yang akan memicu akumulasi produk akhir glikasi lanjut (AGEs), yang berinteraksi dengan reseptornya (RAGE) dan mengaktifasi jalur inflamasi melalui faktor transkripsi NF- κ B. Aktivasi jalur ini meningkatkan produksi sitokin proinflamasi, menginduksi ekspresi enzim *matrix metalloproteinase* (MMPs), serta merangsang proliferasi makrofag dan limfosit di dalam plak aterosklerotik, sehingga meningkatkan ketidakstabilan plak (Hursts, 2017).

Gangguan metabolisme lipid pada pasien diabetes juga berkontribusi terhadap aterosklerosis. Peningkatan kadar asam lemak non-esterifikasi (NEFA) dalam sirkulasi memicu lipotoksitas dan inflamasi vaskular, sementara peningkatan *low-density lipoprotein* (LDL) teroksidasi mempercepat proses aterogenesis. Dislipidemia yang terjadi pada DM ditandai dengan tingginya kadar LDL disertai rendahnya kadar *high-density lipoprotein* (HDL), yang semakin memperburuk progresivitas penyakit kardiovaskular (Netter, 2019).

Selain itu, pasien diabetes sering menunjukkan neovaskularisasi plak aterosklerotik yang tidak stabil akibat ekspresi reseptor VEGFR-2 yang lebih tinggi. Pembentukan pembuluh darah baru yang rapuh dalam plak meningkatkan risiko ruptur plak dan pembentukan trombus, yang menjadi penyebab utama sindrom koroner akut (SKA). Faktor pro-koagulan seperti fibrinogen dan faktor von

Willebrand juga meningkat pada pasien diabetes, yang mempercepat proses trombogenesis (Netter, 2019).

Secara keseluruhan, kombinasi hiperglikemia, inflamasi kronis, disfungsi endotel, gangguan metabolisme lipid, serta ketidakstabilan plak aterosklerotik pada pasien diabetes meningkatkan risiko terjadinya penyakit arteri koroner, sindrom koroner akut, dan kematian mendadak (Netter, 2019).

Sindroma koroner akut (SKA) 90% penyebabnya adalah gangguan dari plak aterosklerosis dengan agregasi trombosit serta berikutnya terjadi trombus intrakoroner. trombus akan mengakibatkan daerah tumpukan plak yang mengalami penyempitan akan menjadi oklusi yang parah bahkan total, kondisi ini sangat rentan mengalami ruptur. Pada proses terjadinya Sindroma Koroner Akut (SKA), pertama akan terjadi sklerosis, proses ini merupakan pembentukan plak aterosklerosis yang terdiri dari lipid, leukosit, dan jaringan ikat di dinding arteri koroner, secara perlahan seiring waktu plak ini akan menebal dan membentuk obstruksi dari pembuluh darah. Setelah menebal, plak yang tidak stabil akan rentan pecah dan membuat dinding arteri pecah yang memicu timbulnya inflamasi, hal inilah yang disebut dengan ruptur plak. Ketika terjadinya ruptur plak, maka keping darah (trombosit) akan menggumpal di area yang mengalami kerusakan, maka gumpalan darah ini dapat menyumbat arteri koroner, dan menyebabkan otot jantung mengalami iskemia. Jika sel-sel otot jantung mengalami iskemia, maka akan mengalami kematian hal inilah yang mengakibatkan infark miokard (Hursts, 2017). SKA dapat bermanifestasi dalam tiga bentuk utama, yaitu: angina tidak stabil, infark miokard tanpa elevasi segmen ST (NSTEMI), serta infark miokard dengan elevasi segmen ST (STEMI). Beberapa faktor yang dapat berkontribusi terhadap

perkembangan SKA termasuk kondisi ekstrakardiak pada individu dengan aterosklerosis koroner yang parah, seperti hipertensi, takikardia, dan anemia (Netter, 2019).

Pada tahun 1858, Rudolf Virchow mengemukakan bahwa kerusakan pada lapisan dalam pembuluh darah, yang mungkin disebabkan oleh akumulasi lemak, dapat memicu peradangan dan pembentukan plak aterosklerotik. Teori ini masih relevan hingga saat ini. SKA juga dapat terjadi akibat disrupsi plak aterosklerotik, yang menyebabkan agregasi trombosit sementara dan pelepasan zat vasoaktif pada pembuluh darah yang terpengaruh. Selain itu, trombosis arteri koroner yang bersifat dinamis atau intermiten, diseksi hemoragik ke dalam plak ateromatosa, serta perkembangan stenosis koroner akibat proses penyembuhan plak juga berkontribusi terhadap kondisi ini (Netter, 2019).

Sindrom koroner akut (SKA) membentuk trombosit dan trombus, serta vasokonstriksi yang signifikan akibat akumulasi tromboksan A₂ dan serotonin lokal, penurunan konsentrasi faktor pelepas turunan endotelium (EDRF), serta penghambatan agregasi trombosit. Peristiwa ini biasanya dipicu oleh ruptur atau erosi plak yang mengandung lipid, yang melibatkan keseimbangan antara proses trombosis dan trombolisis. Meskipun pasien dengan SKA dapat menunjukkan stabilitas klinis, hal ini tidak selalu berarti bahwa plak telah stabil. Untuk mengidentifikasi pasien ini, diperlukan pemantauan terhadap iskemia yang berulang serta penilaian kadar troponin dan kemungkinan kadar protein *C-reaktif* (CRP). Hasil tes yang abnormal dapat menunjukkan peningkatan risiko kejadian jantung di masa depan. Tanda klinis yang sering terlihat pada banyak pasien SKA meliputi perubahan pada EKG, pelepasan kreatin kinase dan troponin, kadar CRP,

perbedaan fungsi ventrikel kiri (LV), serta temuan patologi pada angiografi koroner. Kematian sel endotel otot jantung yang disebabkan dari otot yang sudah ruptur karena iskemia akan menyebabkan infark miokard. Infark miokard yang terjadi di septum akan menimbulkan suara murmur pada pemeriksaan auskultasi (Netter, 2019).

2.2.9 Tatalaksana Sindroma Koroner Akut

Pasien yang mengalami serangan jantung akut umumnya akan diberikan beberapa jenis obat sebagai pengobatan awal, yaitu:

1. Aspirin: Dosis tinggi diberikan segera setelah serangan terjadi, kemudian dilanjutkan dengan dosis rendah secara teratur untuk mencegah pembentukan gumpalan darah yang dapat memperparah kondisi jantung.
2. Oksigen: Jika kadar oksigen dalam darah pasien rendah, maka akan diberikan oksigen tambahan untuk membantu memenuhi kebutuhan oksigen jantung.
3. Nitrat: Obat ini diberikan untuk membantu meredakan nyeri dada yang khas pada serangan jantung. Namun, penggunaannya perlu diperhatikan karena dapat mengganggu interpretasi hasil pemeriksaan jantung.
4. Obat pereda nyeri: Morfin adalah obat pilihan untuk meredakan nyeri hebat akibat serangan jantung. Namun, obat ini berpotensi menyebabkan keluhan mual disertai emesis.
5. Obat penghambat beta: Obat ini, terutama metoprolol, diberikan untuk melindungi jantung dan mencegah terjadinya komplikasi lebih lanjut. Pemberian obat ini perlu mempertimbangkan kondisi pasien secara keseluruhan (PERKI, 2024)