BAB 2
TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Konsep Jantung

2.1.1 Pengertian

Sistem kardiovaskuler terdiri atas jantung, pembuluh darah (arteri, vena, kapiler) dan sistem limfatik. Fungsi utama sistem kardiovaskuler adalah mengalirkan darah yang kaya oksigen ke seluruh tubuh dan memompakan darah dari seluruh tubuh (jaringan) ke sirkulasi paru untuk dioksigenasi (Aspiani, 2015).

Jantung adalah sebuah pompa berotot yang berdenyut secara ritmis dan berulang 60-100 kali per menit. Setiap denyut menyebabkan darah mengalir dari jantung ke seluruh tubuh dalam satu jaringan tertutup yang terdiri atas arteri, arteriol, dan kapiler kemudian kembali ke jantung melalui venula dan vena (Muttaqin, 2009).

Jantung adalah sebuah organ berotot dengan empat ruang yang terletak di rongga dada, di bawah perlindungan tulang iga, sedikit ke sebelah kiri sternum. Ruang jantung terdiri atas dua ruang yang berdinding tipis disebut atrium (serambi) dan dua ruang yang berdinding tebal disebut ventrikel (bilik) (Mutaqqin, 2009).

2.1.2 Anatomi Jantung

Jantung merupakan organ utama sistem kardiovaskuler, berotot dan berongga, terletak di rongga toraks bagian mediastinum. Jantung berbentuk seperti kerucut tumpul dengan bagian bawah disebut apeks terletak lebih ke kiri dari garis medial; bagian tepi terletak pada ruang interkosta IV kiri atau sekitar 9 cm dari kiri linea medioklavikularis; bagian atas disebut basis terletak agak ke kanan pada kosta ke III sekitar 1 cm dari tepi lateral sternum. Memiliki ukuran panjang sekitar

12 cm, lebar 8-9 cm, dan tebal 6 cm. Berat jantung sekitar 200-425 gram, pada laki-laki sekitar 310 gram dan pada perempuan sekitar 225 gram (Aspiani, 2015).

Jantung dilapisi oleh selaput yang disebut perikardium. Perikardium terdiri atas dua lapisan, yaitu perikardium parietal dan perikardium viseral. Perikardium parietal, yaitu lapisan luar yang melekat pada tulang dada dan selaput paru. Perikardium viseral, yaitu lapisan permukaan dari jantung itu sendiri yang juga disebut epikardium. Di antara kedua lapisan tersebut terdapat cairan perikardium yang berfungsi mengurangi gesekan akibat gerak jantung saat memompa (Aspiani, 2009).

2.1.2.1 lapisan jantung

Jantung terdiri atas 3 lapisan, yaitu epikardium, miokardium, dan endometrium.

a. Epikardium, merupakan lapisan terluar, memiliki struktur yang sama dengan perikardium viseral.
b. Miokardium, merupakan lapisan tengah yang terdiri dari atas otot yang berperan dalam menentukan kekuatan kontraksi
c. Endokardium, merupakan lapisan terdalam dari atas jaringan endotel yang melapisi bagian dalam jantung dan menutupi katup jantung.

2.1.2.2 Katup jantung

Katup jantung berfungsi untuk mempertahankkan aliran darah searah melalui bilik jantung. Ada dua jenis katup jantung yaitu, katup atrioventrikuler dan katup semilunar.

a. Katup atrioventrikular, memisahkan antara atrium dan ventrikel. Katup ini memungkinkan darah mengalir dari masing-masing atrium ke ventrikel saat diastole ventrikel dan mencegah aliran balik ke atrium saat sistole

ventrikel. Katup atrioventrikuler ada dua, yaitu katup trikuspidalis dan katup bikuspidalis. Katup trikuspidalis memiliki tiga buah daun katup yang terletak antara atrium kanan dan ventrikel kanan. Katup bikuspidalis atau katup mitral memiliki dua buah daun katu dan terletak antara atrium kiri dan ventrikel kiri.

b. Katup semilunar, memisahkan antara arteri pulmonalis dan aorta dari ventrikel. Katup semilunar yang membatasi ventrikel kanan dan arteri pulmonalis disebut katup semilunar pulmonal. Katup yang membatasi ventrikel kiri dan aorta disebut semilunar aorta. Adanya katup ini memungkinkan darah mengalir dari masing-masing ventrikel ke arteri pulmonalis atau aorta selama sistole ventrikel dan mencegah aliran balik ke ventrikel sewaktu diastole ventrikel.

2.1.2.3 Ruang jantung

Dalam Aspini (2015). Jantung memiliki 4 ruang, yaitu atrium kanan, atrium kiri, ventrikel kiri dan ventrikel kanan. Atrium terletak diatas ventrikel dan saling berdampingan. Atrium dan ventrikel dipisahkan oleh katup satu arah. Antara rongga kanan dan kiri dipisahkan oleh septum.

a. Atrium kanan

Memiliki dinding yang tipis, atrium kanan berfungsi sebagai penempung darah yang rendah oksigen dari seluruh tubuh. Darah tersebut mengalir melalui vena kava superior, vena kava inferior, serta sinus koronarius yang berasal dari jantung sendiri. Dari atrium kanan kemudian dipompa ke ventrikel kanan. 80 % aliran balik vena kedalam atrium kanan mengalir secara pasif kedalam ventrikel kanan melalui katup trikuspidalis. 20 % mengisi ventrikel dengan kontraksi atrium. Pengisian

ventrikel secara aktif ini dinamakan *atrial kick*. Hilangnya *atrial kick* pada disritmia dapat mengurangi pengisian ventrikel sehingga mengurangi curah ventrikel.

b. Ventrikel kanan

Bebentuk bulat seperti bulan sabit yang unik, berguna dalam menghasikan kontraksi bertekanan rendah yang cukup untuk mengalirkan darah kedalam arteri pulmonalis. Tebal dinding ventrikel kanan 1/3 dari tebal dinding ventrikel kiri karena beban kerja ventrikel kanan lebih ringan dari ventrikel kiri. Saat ventrikel kanan kontraksi, katup trikuspidals menutup, dan saat darah dipompa ke paru melalui arteri pulmonalis. Pada pertemuan arteri besar dan ventrikel kanan, terdapat katup semilunar pulmonalis. Ketiga daunnya didorong membuka saat ventrikel kanan berkontraksi dan memompa darah ke atreri pulmonali. Ketika ventrikel kanan relaksasi, darah kembali mengisi daun katup dan menutup katup semilunar pumonalis untuk mencegah aliran balik darah ke ventrikel kanan.

c. Atrium kiri

Atrium kiri menerima darah yang sudah teroksigenasi dari paru melalui keempat vena pulmonalis. Darah ini kemudian mengalir ke ventrikel kiri melalui katup mitral. Katup mitral mencegah aliran balik darah ventrikel kiri ke atrium kiri saat ventrikel kiri berkontraksi. Antara vena pulmonalis dan atrium kiri tak ada katup sejati, karena itu perubahan tekanan dari atrium kiri mudah sekali membalik retrograd ke dalam pembuluh paru. Peningkatan tekanan atrium kiri yang akut akan

menyebabkan bendungan paru. Atrium kiri berdinding tipis dan bertekanan rendah.

d. Ventrikel kiri

Memiliki dinding yang lebih tebal daripada dinding ventrikel kanan, sehingga ventrikel kiri berkontraksi lebih kuat. Ventrikel kiri memompa darah darah ke seluruh tubuh melalui aorta, arteri terbesar tubuh. Pada pertemuan aorta dan ventrikel kiri terdapat katup semilunar aortik. Katup ini membuka karena kontraksi ventrikel kiri, yang juga menutup katup mitralis. Katup semilunar aorta menutup saat ventrikel kiri relaksasi, untuk mencegah aliran balik darah aorta ke ventrikel kiri. Ketika katup arterioventrikularis menutup, katup ini mencegah aliran balik darah keatrium kiri. Ventrikel kiri harus menghasilkan tekanan yang cukup tinggi untuk mengatasi tahanan sirkulasi sistemik dan mempertahankan aliran darah ke jaringan perifer. Ventrikel kiri mempunyai otot tebal dan menyerupai lingkaran. Pada kontraksi tekanan ventrikel kiri meningkat sekitar 5x lebih tinggi daripada tekanan ventrikel kanan, bila ada hubungan abnormal antara kedua ventrikel maka darah akan mengalir dari kiri ke kanan melalui robekan tersebut akibatnya jumlah aliran darah dari ventrikel kiri melalui katup aorta kedalam aorta akan berkurang.

2.1.3 Sirkulasi jantung

Aspiani (2015). Lingkaran sirkulasi jantung dapat dibagi menjadi dua bagian besar, yaitu sirkulasi sistemik dan sirkulasi pulmonal. Namun demikian, terdapat juga sirkulasi koroner yang juga berperan sangat penting bagi sikulasi jantung.

2.1.3.1 Sirkulasi sitemik

a. Mengalirkan darah ke berbagai organ tubuh.
b. Memenuhi kebutuhan organ yang berbeda.
c. Memerlukan tekanan permulaan yang besar.
d. Banyak mengalami tahanan.
e. Kolom hidrostatik panjang.

2.1.3.2 Sirkulasi pulmonal

a. Hanya mengalirkan darah ke paru.
b. Hanya berfungsi untuk paru.
c. Mempunyai tekanan permulaan yang rendah.
d. Hanya sedikit mengalami tahanan.
e. Kolom hidrostatiknya pendek.

2.1.4 Sirkulasi Koroner

Efiseiensi jantung sebagai pompa tergantung dari nutrisi dan oksigenasi yang cukup pada otot jantung itu sendiri. Sirkulasi koroner meliputi seluruh permukaan jantung dan membawa oksigen untuk miokardium melalui cabang intramiokardial yang kecil (Aspiani, 2015).

Aliran darah koroner meningkat pada :

2.1.4.1 Peningkatan aktifitas
2.1.4.2 Jantung berdenyut
2.1.4.3 Rangsang sistem saraf simpatis

Arteri koroner menerima sekitar 5% dari curah jantung dan bisa meningkat mencapai 25% bila diperlukan (Mutaqqin, 2009).

2.1.5 Fisiologi Jantung

2.1.5.1 Sistem konduksi jantung

Siklus jantung adalah rangkaian kejadian dalam satu irama jantung. Dalam bentuk yang paling sederhana, siklus jantung

adalah kontraksi bersamaan kedua atrium, yang mengikuti suatu fraksi pada detik berikutnya karena kontraksi bersamaan kedua ventrikel (Aspiani, 2015).

Otot jantung dapat menghantarkan implus listrik secara otomatis dan berirama. Kemampuan serabut otot jantung menghantarkan implus listrik disebut konduksi. Adanya implus listrik memungkinkan otot jantung mengalami depolarisasi sehingga jantung dapat berkontraksi, keadaan ini disebut eksitabilitas (kemampuan sel miokardium untuk merespon stimulus).

Sistem konduksi jantung terdiri atas nodus sinoatrial (SA node), nodus atrioventrikular (AV node), berkas his, dan serat purkinje.

a. Nodus sinoatrial (SA Node)

   Terletak diantara vena kava superior dengan atrium kanan. Merupakan pacemaker alami dari jantung. Nodus ini dianggap khusus karena memiliki kontraksi paling cepat sehingga mampu mendepolarisasi lebih cepat dibandingakan dengan miokardium. Implus listrik yang ditimbulkan kira-kira 60-100 x/menit. Selanjutnya implus akan dihantarkan ke AV node.

b. Nodus atrioventrikular (AV Node)

   Terletak antara bagian bawah atrium kanan dan ventrikel atau dekat septum atrium. AV node menerima implus listrik dari SA node yang kemudian akan diteruskan ke berkas his. Penjalaran implus dari SA node ke nodus AV node dan miokardium atrial saat istirahat menyebabkan sistole atrial.

Implus dari jantung kemudian menyeber dari SA node menuju sistem penghantar khusus atrium dan otot atrium. Suatu jalur antara atrium, yaitu berkas bachman, mempermudah penyebaran implus dari atrium kanan ke atrium kiri, jalur internodal, jalur anterior, jalur tengah dan posterior menghubungkan SA node dan AV node.

AV node merupakan jalur normal transmisi implus antara atrium dan ventrikel serta mempunyai dua fungsi yang penting :

1) Implus jantung ditahan disini selama 0,08-0,12 detik untuk memungkinkan pengisian ventrikel selama kontraksi atrium.
2) AV node mengatur jumlah implus atrium yang mencapai ventrikel, biasanya tidak lebih dari 180 implus/menit dibolehkan mencapai ventrikel.

c. Berkas His

Dari AV node implus menyebar menuju ke berkas his, suatu berkas serabut tebal yang menjulur kebawah di sebelah kanan septum interventrikularis. Berkas his juga merupakan pacemaker dengan implus 40-60 x/menit. Berkas his ini bercabang menjadi cabang menjadi cabang berkas his kanan dan cabang bundel his kiri, kemudian pada cabang berkas his kiri bercabang menjadi bagian anterior dan posterior. Baik berkas his kanan dan kiri berakhir pada serat purkinje.

d. Serat Purkinje

Merupakan serat otot jantung dengan jaringan yang menyebar pada otot endokardium bagian ventrikel. Serabut ini menghantarkan implus listrik dengan cepat, kecepatanya lima kali lipat dari kecepatan hantaran serabut otot jantung. Adanya aliran implus yang cepat ini

memungkinkan kontraksi dari atrium dan ventrikel dapat berlangsung secara terkordinasi.

Dengan demikian, urutan normal rangsangan melalui sistem konduksi adalah SA Node, AV Node, berkas His, cabang-cabag berkas his, dan serat Purkinje.

2.1.5.2 Siklus Jantung

Aspiani (2015). Siklus jantung adalah rangkaian suatu kejadian dalam satu irama jantung. Dalam bentuk yang paling sederhana, siklus jantung adalah kontraksi bersamaan kedua atrium yang mengikuti suatu fraksi pada detik berikutnya karena kontraksi bersamaan kedua ventrikel. Siklus jantung merupakan periode ketika jantung kontraksi dan relaksasi. Satu kali siklus jantung sama dengan satu periode sistole (saat ventrikel berkontraksi) dan satu kali periode diastole (saatventrikel relaksasi).

a. Sistole atrium

Depolarisasi dasi SA node menyebar ke atrium melalui inter nodal menyebabkan kontraksi pada atrium. Adanya kontraksi dan meningkatnya tekanan pada atrium mendorong sebagian darah masuk ke ventrikel. Pada saat sistole katup atrioventrikuler membuka dan katup semilunar menutup. Tekanan atrium lebih tinggi dari pada terkanan ventrikel.

b. Sistole ventrikel

Setelah ventrikel terisi darah dari atrium dan karena adnya depolarisasi dari AV node, berkas his dan dengan cepat ke serabut purkinje maka mulai terjadi kontraksi ventrikel. Pada saat sistole, katup atrioventrikuler menutup sehingga menimbulkan bunyi “lub” atau dikenal dengan bunyi jantung I (S1) dan membukanya katup semilunar (katup aorta dan pulmonalis). Pada saat

itu pula darah dipompa ke dalam paru untuk dioksigenasi, sedangkan dari ventrikel dipompakan ke seluruh tubuh memalui aorta.

c. Diastole ventrikel

Pada saat diastole ventrikel menjadi rileks sehingga tekanannya lebih rendah daripada tekanan atrium, hal ini menyebabkan darah mengalir dan mengisi ventrikel. Sekitar 70% pengisian ventrikel berlangsung sebelum sitole atrium. Pada keadaan diastole katup semilunar menutup dan menimbulkan bunyi “dup” atau jantung II (S2).

Setiap siklus jantung terdiri atas urutan peristiwa listrik dan mekanik yang saling terkait. Rangsang listrik dihasilkan dari beda potensial ion antar sel yang selanjutnya akan merangsang otot untuk berkontraksi dan relaksasi. Kelistrikan jantung merupakam hasil dari aktivitas ion yang melewati membran sel jantung. Aktivitas ion tersebut disebut potensial aksi (Aspiani, 2015).

Potensial aksi terdiri atas fase depolarisasi dan repolarisasi. Fase depolarisasi merupakan rangsangan listrik yang menimbulkan kontraksi otot. Respons mekanik dari fase deolarisasi otot jantung adalah adanya sistolik. Fase repolarisasi merupakan fase istirahat otot. Respons mekanik fase repolarisasi otot jantung adalah adanya diastolik (Aspiani, 2015).

2.1.5.3 Bunyi Jantung

Bunyi jantung menjadi gambaran kerja jantung. Bunyi jantung dibentuk dari 3 faktor, yaitu :

a. Faktor otot, yaitu kontraktilitas otot. Sejumlah bunyi akan dihasilkan ketika jantung berkontraksi.
b. Faktor katup, yaitu menutupnya katup. Bunyi tidak akan dihasilkan ketika katup membuka karena terjadi secara pasif. Pada fase sistole akan terjadi penutupan katup atrioventrikuler dan pada fase diastole akan terjadi penutupan katup semilunar.
c. Faktor pembuluh darah, pada saat darah keluar dari rongga ventrikel dengan tekanan yang cukup akan menggetarkan dinding pembuluh darah dan menghasilkan bunyi.

Bunyi jantung terdiri atas bunyi jantung murni dan bunyi jantung tambahan. Bunyi jantung murni terdiri atas bunyi jantung I (S1) akibat penutupan katup atrioventrikular saat sistole ventrikel dan bunyi dan bunyi jantung II (S2) akibat penutupan katup semilunar saat diastole ventrikel. Sedangkan bunyi jantung tambahan seperti bunyi jantung III (S3), jantung IV (S4), murmur, dan irama gallop. S3 dan S4 terjadi akibat vibrasi pada dinding jantung saat darah mengalir dengan cepat dalam ventrikel. Bunyi murmur terjadi akibat turbelensi aliran darah karena adanya penutupan katup tidak sempurna atau penyumbatan. Pada orang dewasa S1 dan S2 terdengar dalam keadaan istirahat. S3 biasanya saat seseorang berolahraga, bunyi ini dianggap patologis apabila terdengar saat istirahat (Aspiani, 2015).

2.1.5.4 Frekuensi Jantung

Aspiani (2015). Jantung berdenyut dalam satu menit sekitar 60 – 100 x atau 75x/menit. Jika lebih dari 100x/menit disebut takikardia dan jika kurang dari 60x/menit disebut bradikardia. Frekuensi denyut jantung dipengaruhi oleh keadaan aktivitas fisik, umur, jenis kelamin, endokrin, suhu, tekanan darah, kecemasan, stress dan nyeri.

Pada saat aktivitas kebutuhan oksigen dan pengeluaran CO2 meningkat sehingga meningkatkan denyut jantung. Frekuensi denyut jantung lebih cepat pada orang yang berusia lebih muda. Wanita memiliki frekuensi denyut jantung lebih cepat dibandingkan pria.

2.1.5.5 Jantung sebagai pompa

Jantung merupakan organ pemompa, yaitu yang memompa darah melalui sirkulasi sistemik maupun pulmonal. Normanya jumlah darah yang dipompa jantung kanan dan kiri. Volume darah yang dipompakan ventrikel setiap denyutan disebut isi sekuncup atau stroke volume. Tidak semua volume darah yang ada di ventrikel dikeluarkan pada saat kontraksi, tetapi hanya sekitar 70 mL yang dikeluarkan dan tesisa sekitar 50 mL (Aspiani, 2015).

Secara fungsional jantung diabagi atas pompa sebelah kanan dan pompa sebelah kiri. Pompa sebelah kanan terdiri atas atrium kanan dan ventrikel kanan yang memompa darah yang belum teroksigenasi yang berasal dari pembuluh darah vena kedalam pembuluh pulmoner. Serta pompa kiri terdiri dari atrium kirri dan ventrikel kiri yang memompa darah yang sudak teroksigenasi ke sirkulasi sitemik (Aspiani, 2015).

2.1.5.6 Curah Jantung

Aspiani (2015). Curah jantung merupakan volume darah yang dipompakan selam satu menit. Curah jantung ditentukan oleh denyut jantung per menit dan stroke volume. Isi sekuncup ditentukan oleh :

a. Bebab awal (*pre-load*) :
    1) Beban awal (*pre-load*) adalah keadaan ketika serat otot ventrikel kiri jantung memanjang atau meregang sampai akhir diastole. *Pre-load* adalah jumlah darah yang berada dalam ventrikel pada akhir diastole.
    2) Volume darah yang berada dalam ventrikel saat diastole ini tergantung pada pengambilan darah dari pembuluh darah vena dan pengembalian darah dari pembuluh darah vena ini juga tergantung pada jumlah darah yang beredar serta tonus otot.
    3) Isi ventrikel ini menyebabkan peregangan pada srabut miokardium.
    4) Dalam keadaan normal sarkomer (unit kontraksi dari sel miokardium) akan teregang 2,0 µm dan bila isi ventrikel makin banyak maka peregangan ini makin panjang.
    5) Sesuai hukum Frank Starling bahwa semakin besar regangan otot jantung semakin besar pula kekuatan kontraksinya dan semakin besar pula curah jantung.
    6) Peregangan sarkomer yang paling optimal adalah 2,2 µm, dalam keadaan tertentu apabila peregangan sarkomer melebihi kekuatan kontraksi berkurang sehingga akan menurunkan isi sekuncup.
b. Daya kontraksi
    1) Kekuatan kontraksi otot jantung sangat berpengaruh terhadap curah jantung, makin kuat kontraksi otot

jantung makin banyak pula volume darah yang dikeluarkan.

2) Daya kontraksi dipengaruhi oleh keadaan miokardium, keseimbnagan elektrolit terutama kalium, natrium, kalsium, dan keadaan konduksi jantung. Peningkatan kadar natrium dan penurunan kadar kalsium diekstrasel akan menyebabkan otot jantung kurang peke terhadap rangsangan sehingga kontraksi jantung lema dan berhenti dalam keadaan diastole. Penurunan kadar kalium dan peningkatan kadar kalsium diekstrasel menyebabkan otot jantung sangat peka terhadap rangsangan sehingga tidak dapat relaksasi dan kemudian berhenti pada sistole.

c. Bebah akhir (*afterload*)

1) *Afterload* adalah jumlah tegangan yang harus dikeluarkan ventrikel selama kontraksi untuk mengeluarkan darah dari ventrikel melalui katup semilunar aorta. *Afterload* secara langsung secara langsung dipengaruhi oleh tekanan darah arteri, ukuran ventrikel kiri dan karakteristik katup jantung. Jika tekanan darah arteri tinggi, jantung harus bekerja lebih keras untuk memompa darah ke sirkulasi.

2) Hal ini terutama ditentukan oleh tahanan pembuluh darah perifer dan ukuran pembuluh darah.

3) Kondisi yang menyebabkan beban akhir meningkat akan mengakibatkan penurunan isi sekuncup.

4) Dalam keadaan normal isi sekuncup ini akan berjumlah kurang lebih 70 ml sehingga curah jantung diperkirakan kurang lebih 5 liter. Jumlah ini tidak tetap tetapi dipengaruhi oleh aktivitas tubuh.

5) Curah jantung meningkat pada waktu melakukan kerja otot, stress, peningkatan suhu lingkungan, kehamilan, setelah makan, sedangkan saat tidur curah jantung akan menurun.

2.1.5.7 Suplai darah Miokardium

Otot jantung membutuhkan aliran darah untuk memenuhi kebutuhan oksigen dan nutrien yang sangat dibutuhkan untuk metabolisme. Miokardium menerima suplai darah dari arteria koronaria yang merupakan cabang dari aorta. Arteri koronaria bercabang menjadi dua, yaitu arteri koroner kanan dan kiri. Arteri koroner kanan memperdarahi bagian atrium kanan, ventrikel kanan, inferior ventrikel kiri dan bagian posterior dinding septal, nodus SA dan nodus AV. Arteri koroner kiri mempunyai dua cabang utama, yaitu arteri desendens kiri dan arteri sirkumplek. Arteri desendens kiri memperdarahi bagian dinding ventrikel kiri, sedangkan arteri sirkumpleks memperdarahi bagian atrium kiri, bagian lateral dan posterior ventrikel kiri (Aspiani, 2015).

75 % aliran darah masuk arteri koroner terjadi pada saat diastole atau pada saat jantung relaksasi. Banyaknya aliran darah yang masuk ke arteri koroner bergantung pada meningkatnya aktivitas, stimulus saraf simpatis dan parasimpatis (Aspiani, 2015).

2.2 Kelainan Yang Sering Terjadi Pada Jantung

Menurut Djuantoro (2014). Kelainan yang terjadi pada jantung adalah:

2.2.1 Aneurisma aorta abdominalis

Pada aneurisma aorta abdominalis, dilatasi abnormal dinding arterial terjadi dalam aorta antara arteri dengan cabang-cabang iliaka. Pada aneurisma sakular, penojolan keluar terjadi pada

dinding arterial. Pada aneurisma fusiformis, penonjolan keluar tampak berbentuk spindel dan melibatkan seluruh lingkaran aorta. Pada aneurisma palsu, penonjolan keluar terjadi bilamana seluruh dinding pembuluh darah mengalami trauma dan menimbulkan pembentukan kantong yang mempengaruhi arteri atau jantung (Djuantoro, 2014).

Aneurisme merupakan dilatasi abnormal yang dapat berupa kongenital atau didapat yang ditandai pada arteri atau vena akibat kelemahan dinding pembuluh darah. Aneurisma aorta abdominalis merupakan bagian terbesar bentuk aneurisma (Kendall, 2014).

2.2.2 Tamponade jantung

Tamponade jantung, peningkatan tekanan intraperikardium yang cepat menggangu pengisian jantung diastolik. Peningkatan tekanan biasanya diakibatkan oleh akumulasi darah atau cairan dalam kantong perikardium. Sedikitnya 200 mL cairan dapat menimbulkan kedaruratan jika cairan tersebut tertimbun dengan cepat. Bila keadaan ini dibiarkan tidak diterapi, dapat terjadi renjatan kardiogenik dan kematian (Djuantoro, 2014).

2.2.3 Renjatan kardiogenik

Renjatan kardiogenik, yang kadang kala dikenal sebagai ganguan fungsi pompa, adalah suatu keadaan dimana penurunan curah jantung menimbulkan ganguan perfusi jaringan serta aliran oksigen ke jaringan yang hebat. Keadaan ini mencerminkan gagal jantung sisi kiri yang berat dan dapat terjadi sebagai komplikasi yang serius pada beberapa pasien yang dirawat dirumah sakit dengan MI akut (Djuantoro, 2014).

Renjatan / syok merupakan keadaan hipoperfusi menyeluruh pada jaringan dan sel-sel tubuh dimana transportasi oksigen tidak dapat memenuhi kebutuhan O2 (Kendall, 2014).

Renjatan kardiogenik umumnya terjadi pada pasien dengan area infark melebihi 40% dari masa otot jantung. Pada pasien ini, mortalitas dapat melebihi 85%. Sebagian besar pasien dengan renjatan kardiogenik meninggal dalam waktu 24 jam dari mulai timbulnya penyakit. Prognosis untuk pasien yang hidup sangat buruk (Djuantoro, 2014).

2.2.4 Kardiomiopati dilatasi

Kardiomiopati dilatasi, yang juga dikenal sebagai kardiomiopati kongestif, diakibatkan oleh kerusakan serabut otot miokardium yang luas. Kelainan ini menggangu metabolisme miokardium dan menyebabkan dilatasi yang mencolok pada setiap ruang jantung, sehingga jantung berbentuk globular (Djuantoro, 2014).

Kejadian ini biasanya terjadi pada pria usia pertengahan, tetapi dapat terjadi pada setiap kelompok usia. Karena kelainan ini biasanya tidak terdiagnosis hingga stadium yang lanjut, prognosis biasanya buruk. Sebagian besar pasien, terutama pasien yang berusia lebih dari 55 tahun, akan meninggal dalam waktu 2 tahun setelah mulai timbul gejala klinis (Djuantoro, 2014).

2.2.5 Gagal jantung

Gagal jantung adalah keadaan dimana miokardium tidak dapat memompakan darah secara efektif untuk memenuhi kebutuhan metabolik tubuh. Ganguan fungsi pompa biasanya terjadi pada ventrikel kiri yang rusak, tetapi keadaan ini juga dapat terjadi pada

ventrikel kanan. Biasanya gagal jantung kiri terjadi lebih dahulu (Djuantoro, 2014).

Gagal jantung kongestif adalah ketidakmampuan jantung untuk memompa darah ke seluruh tubuh (Kasron, 2012).

Gagal jantung diklasifikasikan sebagai:

2.2.5.1 Curah jantung yang tinggi atau curah jantung yang rendah.

2.2.5.2 Akut atau kronik.

2.2.5.3 Sisi kiri atau sisi kanan.

2.2.5.4 Ke depan atau ke belakang.

Gagal jantung terjadi pada sekitar 5 juta orang di Amerika Serikat dan di Indonesia belum tersedia data yang akurat. Gejala klinis gagal jantung dapat menghambat kemampuan sesorang melakukan aktivitas kehidupan sehari-hari dan sangat mempengaruhi kualitas hidup (Djuantoro, 2014).

2.2.6 Hipertensi

Hipertensi adalah peningkatan tekanan darah diastolik atau sistolik yang intermiten atau terus menerus. Umumnya, tekanan darah sistolik yang terus menerus sebesar 139 mmHg atau lebih, atau tekanan darah diastolik 89 mmHg atau lebih menunjukan hipertensi (Djuantoro, 2014).

Hipertensi adalah sebagai peningkatan tekanan darah sistolik sedikitnya 140 mmHg atau tekanan diastolik sedikitnya 90 mmHg (Nurarif, 2015).

Hipertensi dapat disebabkan oleh peningkatan curah jantung, resistensi perifer total, atau keduanya. Curah jantung meningkatkan kecepatan denyut jantung atau isi sekuncup. Resistensi perifer

meningkat oleh faktor yang meningkatkan viskositas darah atau menurunkan ukuran lumen, pembuluh darah terutama arteriole (Djuantoro, 2014).

2.2.7 Kardiomiopati hipertrofik

Kardiomiopatik hipertrofik merupakan penyakit otot jantung yang utama. Sekitar 50% pasien, kardiomiopati hipertrofik didapatkan secara genetik sebagai autosomal dominan heterozigot.

Kardiomiopati hipertrofik ditandai dengan hipertrofi ventrikel kiri dan hipertrofi seluler dari septum venrikular atas yang tidak lazim. Perubahan ini dapat mengakibatkan perbedaan tekanan saluran keluar, yaitu perbedaan tekanan yang mengakibatkan obtruksi aliran keluar darah. Obtruksi ini dapat berubah di antara pemeriksaan dan bahkan dari denyut jantung yang satu ke denyut jantung yang lain (Djuantoro, 2014).

Hipertrofi septum intraventrikuler dapat menarik otot papilaris sehingga tidak lagi sejajar seperti semula. Hal ini menyebabkan penurunan fungsi daun katup anterior pada katup mitralis dan terjadi insufisiensi mitralis. Dinding miokardial dapat mengalami kekakuan dengan berlalunya waktu, yeng menyebabkan peningkatan resistensi terhadap darah yang masuk ke ventrikel kanan dan peningkatan tekanan pengisian diastolik (Djuantoro, 2014).

2.2.8 MI (Infark Miokardium)

Infark miokardium, yaitu suatu sindrom koronaria akut, diakibatkan oleh penurunan aliran darah melalui sala satu arteri koronaria. Keadaan ini menyebabkan iskemia, trauma, dan nekrosis miokardium (Djuantoro, 2014).

MI diakibatkan oleh oklusi salah satu arteri koronaria atau lebih. Olklusi dapat timbul karena aterosklerosis, trombosis, agregasi trombosit, stenosis atau spasme arteri koronaria (Djuantoro, 2014).

2.2.9 Perikarditis

Perikarditis adalah peradangan pada perikardium, perikardium adalah kantong fibroserosa yang melapisi, menompang, dan melindungi jantung (Djuantoro, 2014).

Infamasi perikardium ada empat subtipe : serosa, fibrinosa, supuratif dan hemoragik. Inflamasi perikardium dapat sembuh sendiri atau menyebabkan parut dan perikarditis konstriktif atau adhesif yang kronis (Kendall, 2014).

2.2.10 Penyakit Arteri Koronaria (*Coronary artery disease*/CAD)

CAD menyebabkan kehilangan oksigen dan nutrisi ke jaringan miokardium karena aliran darah koronaria yang buruk. Arteriosklerosis merupakan penyebab CAD yang paling sering ditemukan. Pada keadaan ini, "fatty", plak fibrosa dan berlemak, mungkin termasuk deposit kalsium, secara progresif mempersempit lumen arteri, yang menurunkan volume darah yang dapat mengalir melalui lumen tersebut. Keadaan ini dapat menimbulkan iskemia miokardium (defisiensi temporer aliran darah ke jantung) dan akhirnya terjadi nekrosis (kematian jaringan jantung) (Djuantoro, 2014).

2.3 Konsep Sindrom Koroner Akut (*Acute Coronary Syndrome* /ACS)

Acute coronary syndrome merupakan suatu istilah payung yang mencangkup serangkaian penyakit arteri koronaria trombolitik, termasuk angina yang tidak stabil, infark miokardium dengn elevasi-ST (STEMI atau

MI gelombang Q), dan infark miokardium non-elevasi ST (NSTEMI atau MI non-gelombang Q) (Djuantoro,2014).

2.3.1 Pengertian

Sindrom koroner akut (ACS) merupakan kejadian kegawatan pada pembuluh darah koroner (Andra, 2006). Penyakit ini juga merupakan suatu fase akut dari angina pektoris tidak stabil yang disertai infark miokardium aku (IMA) gelombang Q dengan peningkatan non ST atau tanpa gelombang Q dengan peningkatan ST yang terjadi karena adanya trombosis akibat ruptur plak aterosklerosis yang tidak stabil (Wasid, 2007 dalam Aspiani, 2015).

ACS adalah jenis penyakit yang banyak menyerang penduduk indonesia. Kondisi ini terjadi akibat penyempitan/penyumbatan di dinding pembuluh darah koroner karena adanya endapan lemak dan kolesterol sehingga mengakibatkan suplai darah darah ke jantung menjadi terganggu. Perubahan pola hidup, pola makan, dan stres juga dapat mengakibatkan terjadinya *acute coronary syndrome* (Kasron, 2012).

ACS terjadi bila pembuluh arteri koroner tersumbat atau menyempit karena endapan lemak, yang secara bertahap menumpuk didinding arteri (Kasron, 2012).

ACS adalah penyakit jantung yang disebabkan oleh penyempitan pembuluh darah koroner sehingga terjadi gangguan aliran darah ke otot jantung (Anies, 2015).

Penyempitan arteri koroner ini biasa disebut *arteriosclerosis*, dan salah satu bentuk *arteriosclerosis* adalah penyempitan karena lemak jenuh, yang disebut *atherosclerosis*. Dalam proses ini, lemak-lemak terkumpul di dinding arteri dan penebalan ini menghasilkan

permukaan yang kasar pada dinding arteri dan juga penyempitan arteri koroner. Hal ini membuat kemungkinan adanya penggumpalan darah pada bagian arteri yang menyempit ini. Jika darah terus menggumpal, maka tidak ada lagi darah yang bisa mengalir karena darah ini diblok oleh gumpalan darah yang sudah menjadi keras (Iskandar *et al*, 2015).

2.3.2 Epidemiologi

Penyakit kardiovaskular masih merupakan masalah terbesar yang menjadi penyebab kematian di negara indrustri dan berkembang. Menurut WHO, 12,8% dari 7.254.000 kematian diseluruh dunia disebabkan oleh SKA pada tahun 2008. Di USA setiap tahun 550.000 orang meninggal karena penyakit ini. Di Eropa diperhitungkan 20-40.000 orang dari 1 juta penduduk menderita SKA. Di Indonesia, SKA juga masih di anggap sebagai penyumbang angka kematian tertinggi, prevalensi nasional penyakit jantung di Indonesia sebesar 7,2% (berdasarkan diagnosis tenaga kesehatan dan gejala) (Faridah *et al*, 2015).

Penyakit arteria koronaria merupakan masalah kesehatan yang paling lazim dan merupakan penyebab utama kematian di USA. Penyakit jantung iskemik banyak di alami oleh individu berusia 40-70 tahun dengan angka kematian 20% (Kasron, 2012).

Acute coronary syndrome (ACS) adalah kegawatan kardiovaskuler yang merupakan penyebab utama kematian. Kematian terbanyak terjadi di luar rumah sakit. Kematian yang terjadi sebelum pasien sampai rumah sakit berhubungan dengan aritmia maligna (VT/VF). Banyak kejadian dalam empat jam pertama setelah awal serangan. Kematian di rumah sakit lebih banyak berhubungan dengan menurunya curah jantung termasuk gagal jantung kongestif dan syok kardiogenik. Kematian berhubungan dengan luasnya miokard yang

terkena. Oleh karena itu, upaya membatasi luas infark akan menurunkan mortalitas.

Penyakit jantung koroner atau *acute coronary syndrome* (ACS) merupakan salah satu penyakit degeneratif yang menjadi masalah serius di dunia karena prevalensinya yang terus meningkat. (Ariandiny *et al.* 2014).

ACS merupakan salah satu manifestasi dari kelainan arteri koroner yang masih menjadi masalah kesehatan utama di dunia. Menurut data statistik American Heart Association (AHA) 2008, pada tahun 2005 jumlah penderita yang menjalani perawatan medis di Amerika Serikat akibat ACS hampir mencapai 1,5 juta orang dengan 1,1 juta orang (80%) menunjukkan kasus angina Angina Pektoris Tidak Stabil (APTS) atau Infark Miokard Tanpa ST Elevasi (NSTEMI), sedangkan 20% kasus tercatat menderita Infark Miokard dengan Elevasi ST (STEMI) (Suryanti, 2010 dalam Oktarina, 2013).

2.3.3 Etiologi

Aspiani (2015). Mengatakan sumber masalah sesungguhnya hanya terletak pada penyempitan pembuluh darah jantung (vasokontriksi). Penyempitan ini diakibatkan oleh empat hal, meliputi:

2.3.3.1 Adanya timbunan lemek (aterosklerosis) dalam pembuluh darah akibat konsumsi kolesterol tinggi.

2.3.3.2 Sumbatan (trombosis) oleh sel beku darah (trombus).

2.3.3.3 Vasokontriksi atau penyempitan pembuluh darah akibat kejang yang terus menerus.

2.3.3.4 Infeksi pada pembuluh darah.

2.3.4 Manifestasi Klinis

Menurut Aspiani (2015). Gejala ACS berupa keluhan nyeri di tengah dada, seperti rasa tertekan, rasa diremas-remas, menjalar ke leher , lengan kiri dan kanan, serta ulu hati, rasa terbakar dengan sesak napas dan keringat dingin, dan keluhan nyeri ini dapat merambat ke kedua rahang gigi, kanan atau kiri bahu, serta punggung.

Talpan (2002) dalam Aspiani (2015) menambahkan gejala klinis ACS meliputi :

2.3.4.1 Terbentuknya trombus yang menyebabkan darah sukar mengalir ke otot jantung dan daerah yang diperdarahi menjadi terancam mati.

2.3.4.2 Rasa nyeri, rasa terjepit, kram, rasa berat atau rasa terbakar di dada (angina). Lokasi nyeri biasanya berada disisi tengah atau kiri dada dan berlangsung selama lebih dari 20 menit. Rasa nyeri ini dapat menjalar ke rahang bawah, leher, bahu dan lengan serta ke punggung. Nyeri dapat timbul pada waktu istirahat. Nyeri ini dapat pula timbul pada penderita yang pernah mengalami angina, namun pada kali ini pola seranganya menjadi lebih berat atau lebih sering.

2.3.4.3 Selain gejalanya yang khas di atas, dapat juga terjadi penderita hanya mengeluh seolah pencernaanya terganggu atau hanya berupa nyeri yang terasa diulu hat. Keluhan diatas dapat disertai dengan sesak, muntah atau keringat dingin.

2.3.5 Klasifikasi

Wasid (2007), dalam Aspiani (2015). Mengatakan klasifikasi ACS berdasarkan berat ringanya adalah:

2.3.5.1 Klasifikasi ACS berdasarkan berat ringannya

a. Kelas I:

serangan baru, yaitu kurang dari 2 bulan progresif, berat, nyeri pada waktu istirahat, atau aktivitas sangat ringan, terjadi >2 kali per hari.

b. Kelas II:

Sub-akut, yakni sakit dada antara 48 jam hingga dengan 1 bulan pada waktu istirahat.

c. Kelas III:

Akut, yakni kurang dari 48 jam.

2.3.5.2 Klasifikasi ACS berdasarkan gambaran EKG adalah:

Yang termasuk kedalam ACS adalah angina pektoris tak stabil (UAP), miokard infark akut dengan elevasi ST (STEMI), dan miokard infark akut tanpa elevasi segmen ST (NSTEMI) (Alwi, 2010).

a. *Unstable Angina Pectoris* (UAP)

Angina pektoris adalah suatu sindrom klinis yang ditandai dengan episode atau perasaan tertekan didepan dada akibat kurangnya aliran darah koroner, menyebabkan suplai oksigen ke jantung tidak adekuat atau dengan kata lain, suplai kebutuhan oksigen jantung meningkat (Smeltzer dan Bare, 2002. Dalam Aspiani, 2015).

Karakteristik angina pektoris tidak stabil (UAP):

1) Durasi serangan dapat timbul lebih lama dari angina pektoris stabil.
2) Pencetus dapat terjadi pada keadaan istirahat atau pada tingkat aktivitas ringan.
3) Kurang responsif terhadap nitrat.

4) Lebih sering ditemukan dengan ST segment depresi.
5) Dapat disebabkan oleh ruptur plak aterosklerosis, spasme, trombus, atau trombosit yang beragregasi.

Nyeri dada yang timbul pada saat istirahat selama kurang dari 20 menit. Ada peningkatan dalam frekuensi sakitnya atau ada gejala perburukan dan disertai perubahan EKG (gelombang T terbalik ≥ 0,2 mV dan atau depresi segmen ST > 0,05 mV) (Sjaharuddin, 2011).

b. *ST Elevasi Miokard Infark* (STEMI)

STEMI adalah sindrom klinis yang didefinisikan sebagai gejala iskemia miokard khas yang dikaitkan dengan gambaran EKG berupa elevasi ST yang persisten dan dikuti pelepasan biomarker nekrosis miokard (Alwi, 2014).

Sebagian besar pasien dengan presentasi awal elevasi segmen ST mengalami evolusi menjadi gelombang Q pada EKG yang akhirnya didiagnosis infark miokard gelombang Q. Sebagian kecil menetap menjadi infark miokard gelombang non Q. Jika obstruksi trombus tidak total, obstruksi bersifat sementara atau ditemukan banyak kolateral, biasanya tidak ditemukan elevasi segmen ST. Pasien tersebut biasanya mengalami angina pektoris tak stabil atau non STEMI. Pada sebagian pasien tanpa elevasi ST berkembang tanpa menunjukkan gelombang Q disebut infark non Q. Sebelumnya istilah infark miokard transmural tidak digunakan jika EKG menunjukkan gelombang aQ atau hilangnya gelombang R dan infark miokard non transmural jika EKG hanya menunjukan perubahan sementara segmen ST dan gelombang T, namun ternyata tidak selalu ada korelasi gambaran patologis EKG

dengan lokasi infark (mural/transmural) sehingga terminologi IMA gelombang Q dan non Q menjadikan IMA mural/nontransmural (Alwi, 2010).

Nyeri dada yang khas berlangsung selama lebih dari 20 menit, disertai dengan perubahan EKG berupa elevasi segmen ST, tidak hilang dengan nitrat dan ditandai dengan peningkatan enzim jantung (CKMB) (Sjaharuddin, 2011).

c. *Non ST Elevasi Miokard Infark* (NSTEMI)

Gambaran EKG, secara spesifik berupa deviasi segmen ST merupakan hal penting yang menentukan risiko pada pasien. Pada *Thrombolysis in Myocardial (TIMI) III Registry*, adanya depresi segmen ST baru sebanyak 0,05 mV merupakan prediktor *outcome* yang buruk. Kaul, *et al*, menunjukkan peningkatan resiko *outcome* yang buruk meningkat secara progresif dengan memberatnya depresi segmen ST, dan baik depresi segmen ST maupun perubahan troponin T keduannya memberikan tambahan informasi prognosis pasien-pasien dengan NSTEMI (Sjaharuddin dan Alwi, 2010).

Nyeri dada yang khas berlangsung selama lebih dari 20 menit, tidak disertai dengan perubahan EKG berupa elevasi segmen ST, tidak hilang dengan nitrat dan ditandai dengan peningkatan enzim jantung (CKMB) (Sjaharuddin, 2011).

2.3.6 Patofisiologi

Djuantoro (2014). Timbulnya ACS dimulai dengan ruptur atau erosi plak suatu subtansi yang tidak stabil dan kaya lemak. Ruptuk mengakibatkan adhesi, bekuan fibrin, dan aktivasi trombin. Trombus

berkembang dan menyebabkan oklusi aliran darah, meskipun trombus dini tidak selalu menimbulkan blokade aliran darah secara total. Tergantung pada derajat oklusi, efeknya adalah ketidakseimbngan suplai dan kebutuhan oksigen miokardium.

Bila pasien mengalami angina yang tidak stabil, trombus menimbulkan oklusi parsial pembuluh darah koronaria. Trombus ini terisi penuh dengan trombosit. Pembuluh darah yang mengalami oklusi parsial dapat mempunyai mikrotrombin distal yang menyebabkan nekrosis pada beberapa miosit.

Jika pembuluh darah yang lebih kecil mengalami infark, pasien beresiko lebih tinggi mengalami MI, yang dapat berlanjut menjadi MI non-elevasi ST. Biasanya hanya lapisan yang paling dalam dari jantung mengalami kerusakan.

Bilamana penurunan aliran darah melalui salah satu arteri koronaria menyebabkan iskemia, trauma, dan nekrosis miokardium, dapat terjadi MI elevasi segmen ST. kerusakan meluas melalui semua lapisan miokardium.

Menurut Aspiani (2015). Sindrom Koroner Akut (ACS) dimulai dengan adanya ruptur plak arteri koroner, aktivitas kaskade pembekuan dan platelet, pembentukan trombus, serta aliran darah koroner yang mendadak berkurang. Hal ini terjadi pada plak koroner yang kaya lipid dengan *fibrous cap* yang tipis (*vulnerable plague*). Hal ini disebut disebut fase disrupsi plak, setelah plak mengalami ruptur maka faktor jaringan dikeluarkan dan bersama faktor VIIa kompleks mengaktifkan faktor X menjadi faktor Xa sebagai penyebab terjadinya produksi trombin yang banyak. Adanya adesi platelet,

aktivasi, dan agergasi, menyebabkan pembentukan trombus arteri koroner. Ini disebut fase trombosis akut.

Pada fase trombosis akut terjadi proses inflamasi yang melibatkan aktivasi makrofag dan limfosit sel T, proteinase, dan sitokin, menyongkong terjadinya ruptur plak serta trombosis tersebut. Sel inflamasi tersebut berperan terhadap destabilisasi plak melalui perubahan dalam antiadesif dan antikoagulan menjadi prokoagulan sel endotelia, yang menghasilkan faktor jaringan dalam monosit sehingga menyebabkan ruptur plak. Oleh sebab itu, adanya leukositosis dan peningkatan kadar CRP merupakan pertanda inflamasi pada kejadian koroner akut (IMA) dan mempunyai nilai prognostik. Pada 15% pasien IMA didapatkan kenaikan CRP. Endotelium mempunyai peranan homeostasis vaskuler yang memproduksi berbagai zat vasokontriktor maupun vasodilator lokal. Jika mengalami aterosklerosis maka segera terjadi disfungsi endotel (bahkan sebelum terjadi plak). Disfungsi endotel ini dapat disebabkan meningkatnya inaktivasi nitrit oksid (NO) oleh beberapa spesies oksigen reaktif, yakni *xanthine oxidase*, NADH/NADPH (*nicotinamide adenine dinucleotid phosphate oxidase*), dan *endothelial cell nitric oxide synthase* (eNOS). Oksigen reaktif ini dianggap dapat tejadi pada hiperkolesterolemia, diabetes, ateroskerosis, perokok, hipertensi, dan gagal jantung. Diduga masih ada enzim yang terlibat dalam produk radikal pada dinding pembuluh darah, misalnya lopooksigenases dan P450-monooksigenases. Angiot ensin II juga merupakan aktivator NADPH oksidase yang poten. Ia dapat meningkatkan inflamasi dinding pembuluh darah melalui pengerahan makrofag yang menghasilkan *monocyte chemoattractan* protein-1 dari dinding pembuluh darah sebagai aterosgenesis yang esensial.

Fase selanjutnya adalah terjadinya vasokontriksi arteri koroner akibat disfungsi endotel ringan dekat lesi atau respons terhadap lesi itu. Pada keadaan disfungsi endotel, faktor konstriktor lebih dominan (yakni endotelin-1, tromboksan A2, dan protaglandin H2) daripada faktor relaksator (yakni nitrit oksid dan prostaksiklin). Nitrit oksid secara langsung menghambat proliferasi sel otot polos dan migrasi adesi leukosit ke endotel, serta agregasi platelet dan sebagai *proatherogenic*. Melalui efek melawan, TXA2 juga menghambat agregasi platelet dan menurunkan kontraktilitas miokard, dilatasi koroner, menekan fibrilasi ventrikel, dan luasnya infark. *Acute coronary syndrome* yang diteliti secara angiografi 60-70% menunjukan obtruksi plak aterosklerosis yang ringan sampai dengan moderat, dan terjadi disrupsi plak karena beberapa hal, yakni tipis-tebalnya *fibrous cap* yang menutupi inti lemak, adanya inflamsi pada kapsul, dan hemodinamik stress mekanik. Adapun mulai terjadinya ACS, khususnya IMA, dipengaruhi oleh beberapa keadaan, yakni aktivitas/latihan fisik yang berlebih (tak terkondisikan), stres emosi, terkejut, udara dingin, waktu dari suatu siklus harian (pagi hari), dan dari suatu mingguan (senin). Keadaan tersebut ada hubunganya dengan peningkatan aktivitas simpatis sehingga tekanan darah meningkat, frekuensi debar jantung meningkat, kontraktilitas jantung meningkat, dan aliran koroner juga meningkat. Dari mekanisme inilah penyekat beta mendapat tempat sebagai pencegahan dan terapi.

2.3.7 Faktor Resiko

Menurut Setiawati (2014). Secara global faktor resiko *acute coronary syndrome* (ACS) dibagi menjadi 2, faktor resiko yang tidak bisa dirubah (*unmodified risk factors*), dan faktor resiko yang dapat dirubah (*modified risk factors*).

2.3.7.1 Faktor resiko dapat dirubah

a. Hipertensi
b. Dislipidemia
c. Merokok
d. Diabetes melitus
e. Obesitas
f. Aktivitas fisik (olah raga)

2.3.7.2 Faktor resiko tidak dapat dirubah

a. Usia
b. Jenis kelamin
c. Herediter (Keturunan)

Faktor resiko ACS menurut Anies (2015). Terdiri dari fakror resiko tidak dapat dirubah dan faktor resiko dapat dirubah. Faktor resiko bisa dirubah yaitu kadar kolesterol darah tinggi, merokok, tekanan darah tinggi, diabetes melitus, obesitas, dan kurang aktivitas fisik (olah raga). Sedangkan faktor tidak dapat dirubah yaitu pernah menderita CHD sebelumnya, umur, riwayat penyakit sama dalam keluarga, jenis kelamin, dan faktor etnis.

2.3.8 Diagnosis *Acute Coronary Syndrome* (ACS)

Untuk mendiagnosis *Acute Coronary Syndrome* (ACS) menurut Supriyono (2008) diperlukan 2 dari 3 kriteria. Ada 3 kriteria dasar diagnosis dari pada ACS, yaitu:

2.3.8.1 Sakit dada (nyeri dada).

Ciri dari nyeri dada angina/ *specific chest pain/cardiac chest pain* adalah:

a. Lokasi : subternal, retrosternal, dan precordial
b. Sifat nyeri : rasa sakit, seperti ditekan, rasa terbakar, ditindih benda berat, seperti ditusuk, rasa diperas, dan dipelintir.

c. Penjalaran: biasanya kelengan kiri, dapat juga ke leher, rahang bawah, gigi, punggung/interskapula, perut, dan dapat juga ke lengan kanan.
d. Nyeri membaik atau hilang dengan istirahat, atau dengan obat nitrat.
e. Faktor pencetus: latihan fisik, stress emosional, udara dingin, dan sesudah makan.
f. Lamanya lebih dari 20 menit.
g. Gejala yang menyertai: mual, muntah, sulit bernapas, keringat dingin, cemas dan lemas.

2.3.8.2 Perubahan EKG

Perekaman EKG 12 sadapan pada penderita ACS dapat menggambarkan kelainan yang terjadi dan ini dilakukan secara serial untuk evaluasi dan monitoring.

Gambaran EKG pada ACS:

a. APTS : depresi segmen ST dengan atau tanpa inversi gelombang T, kadang-kadang elevasi segmen ST saat ada nyeri, tidak dijumpai gelombang Q.
b. NSTEMI : depresi segmen ST, inversi gelombang T dalam.
c. STEMI : elevasi segmen ST, inversi gelombang T, gelombang Q.

2.3.8.3 Evaluasi petanda biokimia/ enzim jantung/ cardiac markers

a. Pemeriksaan *cardiac markers* yang dianjurkan adalah:
   1) *Cardiac Troponin*

      Cardiac Troponin (cTn1 dan cTnT) merupakan biomarker yang mempunyai nilai diagnostik paling sensitif dan spesifik pada injuri miokard. Kinetik dari cTn1 dan cTnT adalah sama : terdeteksi dalam serum 4-12 jam setelah munculnya keluhan MIA,

mencapai puncaknya setelah 12-48jam dan masih dapat dideteksi dalam 5-14 hari. Pada kondisi tertentu (gambaran klinis jelas hasil pemeriksaan cardiac troponin tidak mendukung maka pemeriksaan serial setelah 8-12 jam serangan direkomendasikan. Cardiac troponin bersifat *tissue spesific* dan peningkatan kadarnya dalam serum umunya memprediksikan prognosis yang lebih buruk. Meskipun cTn1 dikeluarkan dari sirkulasi lebih cepat dari cTnT, kedua substasi isoform tersebut meningkat kadarnya dalam darah dalam beberapa hari setelah terjadinya injuri pada miokard. cTnT spesifisitasnya di bawah dari cTn1, oleh karena cTnT juga dijumpai pada otot rangka dan dikeluarkan pada kondisi bukan SKA, seperti : *Duchene muscular dystrophy*, trauma miokard, gagal jantung kongestif, hipertensi (Anderson, *et al.*, 2007; Morrow, *et al.,* 2007; Moe & Wong, 2010).

2) *Creatine Kinase Myocardial Band* (CK-MB)

Apabila pemeriksaan *cardiac troponin* tidak tersedia maka alternatif yang terbaik adalah *creatine kinase-myocardial band* (CK-MB)yang diperiksa dengan *massassay*. Kadarnya meningkat lebih awal, dan dipakai sebagai penunjang diagnosis nekrosis miokard. Peningkatan kadar CK-MB terjadi 4-6 jam setelah munculnya gejala MIA. Dan menurun kembali normal dalam 2-4 hari. Seperti halnya cTn, pemeriksaan serial dari CK-MB untuk meningkatkan sensitifitas dan spesifisitas dalam mendeteksi MIA. Meskipun beberapa studi merekomendasikan pemeriksaan CK-MB serial untuk memperkirakan

secara kualitatif luas infark, untuk maksud tersebut beberapa studi menyerankan satu pemeriksaan seperti cTn sudah memadai, efisien dan non-invasif. CK-MB relatif sensitif, tetapi spesifisitasnya diragukan oleh karena pada kondisi yang lainnya juga terjadi peningkatan, misalnya pada injuri otot akut maupun kronik, atau pada penderita yang menjalani operasi. Kedepan peranan CK-MB dapat digantikan oleh cTn sebagai baku emas pada MIA. Kenaikan nilai enzim di atas 2 kali nilai batas atasnormal menunjukkan adanya nekrosis jantung (infark miokard) (Anderson, *et al.,* 2007; Morrow, *et al.,* 2007; Moe & Wong, 2010).

b. Pemeriksaan enzim jantung yang lain menurut Alwi (2010), yaitu:
    1) Mioglobin: dapat dideteksi satu jam setelah infark dan mencapai puncak dalam 4-8 jam.
    2) *Creatinin kinase* (CK): meningkat setelah 3-8 jam bila ada infark miokard dan mencapai puncak dalam 10-36 jam dan kembali normal dalam 3-4 hari.
    3) *Lactic dehydrogenase* (LDH): meningkat setelah 24-48 jam bila ada infark miokard, mencapai puncak 3-6 hari dan kembali normal dalam 8-14 hari.

Peningkatan enzim jantung (paling sedikit 1,5 kali nilai batas normal), terutama CKMB dan troponin-T/I, dimana troponin lebih spesifik untuk nekrosis miokard. Nilai normal troponin ialah 0,1-0,2 ng/dl, dan dianggap positif bila > 0,2 ng/dl.

2.3.9 Penatalaksanaan *Acute Coronary Syndrome* (ACS)

Aspiani (2015), tahap awal penatalaksanaan pasien ACS:

2.3.9.1 Oksigenasi

Dapat membatasi kekurangan oksigen pada miokard yang mengalami cedera serta menurunkan beratnya ST-elevasi. Ini dilakukan sampai dengan pasien stabil dengan level oksigen 2-3 liter dengan nasal kanul.

2.3.9.2 Nitrogliserin (NTG)

Digunakan pada klien yang tidak hipotensi. Mula-mula secara sublingual (SL) (0,3-0,6 mg), atau spray aerosol. Jika sakit dada tetap ada setelah 3x NTG setiap 5 menit dilanjutkan dengan drip intravena 5-10 µg/menit (jangan lebih dari 200 µg/menit) dan tekanan darah sistolik jangan kurang dari 100 mmHg. Manfaatnya ialah memperbaiki pengiriman oksigen ke miokard; menurunkan kebutuhan oksigen di miokard; menurunkan beban awal (*preload)* sehingga mengubah tegangan dinding ventrikel; dilatasi arteri koroner besar dan memperbaiki aliran darah kolateral; serta menghambat agregasi platelet (masih menjadi pertanyaan).

2.3.9.3 Morfin

Morfin diberikan untuk menguranagi kecemasan dan kegelisahan, mengurangi nyeri akibat iskemia, meningkatkan kapasitas vena (*venous capacitance*); menurunkan tahanan pembuluh darah sistemik, nadi dan tekanan darah juga menurun, sehingga *preload* dan *after load* menurun, beban miokard berkurang, pasien tenang tidak kesakitan. Dosis 2-4 mg intravena sambil memperhatikan efek samping mual, bradikardia, dan depresi pernapasan.

2.3.9.4 Aspirin

Aspirin harus diberikan kepada semua pasien ACS jika tidak ada kontraindikasi (ulkus gaster, asma bronkial). Efeknya ialah menghambat siklooksigenase – 1 dalam platelet dan mencegah pebentukan tromboksan-A2. Kedua hal tersebut menyebabkan agregasi platelet dan konstriksi arterial.

2.3.9.5 Antitrombolitik lain (Clopidogrel,Ticlopidine).

Derivat tinopiridin ini menghambat agregasi platelet, memperpanjang waktu perdarahan, dan menurunkan viskositas darah dengan cara menghambat aksi ADP (*adenosine diphosphate*) pada reseptor platelet sehingga menurunkan kejadian iskemi. Ticlipidin bermakna dalam menurunkan 46% kematian vaskuler dan nonfatal infark miokard. Dapat dikombinasi dengan Aspirin untuk pencegahan trombosis dan iskemia berulang pada pasien yang telah mengalami implantasi *stant* koroner. Pada pemasangan stent koroner dapat memicu terjadinya trombosis, tetapi dapat dicegah dengan pemberian aspirin dosis rendah (100 mg/hari) bersama Ticlopidine 2 x 250 mg/hari. Akan tetapi, perlu diamati efek samping netropenia dan trobositopenia (meskipun jarang) sampai dengan dapat terjadi purpura trombotik trombositopenia sehingga perlu evaluasi hitung sel darah lengkap pada minggu II-III. Clopidogrel sama efektifnya dengan Ticlopidine bila dikombinasi dengan Aspirin, namun tidak ada korelasi dengan netropenia dan lebih rendah komplikasi gastrointestinalnya bila dibanding Aspirin, meskipun tidak terlepas dari adanya resiko perdarahan.

2.4 Konsep Faktor Resiko *Acute Coronary Syndrome* (ACS)

Menurut Setiawati (2014). Secara global faktor resiko ACS dibagi menjadi 2, faktor resiko yang tidak bisa dirubah (*unmodified risk factors*), dan faktor resiko yang dapat dirubah (*modified risk factors*).

2.4.1 Faktor Resiko Yang Tidak Dapat Dirubah:

2.4.1.1 Usia

Telah dibuktikan adanya hubungan antara umur dan kematian akibat PJK. Sebagian besar kasus kematian terjadi pada laki-laki umur 35-44 tahun dan meningkat dengan bertambahnya umur (Kasron, 2012).

2.4.1.2 Jenis Kelamin

Laki-laki mengalami sindrom koroner akut lebih banyak daripada perempuan (setelah menopause, insidennya meningkat pada perempuan) (Russ & Fagan, 2002). Hal ini dikarenakan kadar kolesterol perempuan sebelum menopause (45-60 tahun) lebih rendah daripada laki-laki dengan umur yang sama. Setelah menopause kadar kolesterol perempuan biasanya akan meningkat menjadi lebih tinggi daripada laki-laki. Hal tersebut terjadi karena pada perempuan menopause mengalami penurunan produksi hormon estrogen dimana fungsi hormon estrogen dapat menurunkan kadar kolesterol dalam darah (Anwar, 2004).

2.4.1.3 Herediter (Keturunan)

Resiko terkena ACS lebih besar pada mereka yang pernah mengalami ACS sebelumnya, terdapat anggota keluarga yang menderita ACS, dan berjenis kelamin laki-laki (Anies, 2015).

2.4.2 Faktor Resiko Yang Dapat Dirubah:

2.4.2.1 Hipertensi

Hipertensi adalah peningkatan tekanan darah diastolik atau sistolik yang intermiten atau terus menerus. Umumnya, tekanan darah sistolik yang terus menerus sebesar 139 mmHg atau lebih, atau tekanan darah diastolik 89 mmHg atau lebih menunjukan hipertensi (Djuantoro, 2015).

Tekanan darah tinggi adalah faktor resiko yang paling membahayakan, karena biasanya tidak menunjukan gejala sampai telah menjadi kronis. Tekanan darah tinggi menyebabkan tingginya gradien tekanan yang harus dilawan oleh ventrikel kiri saat memompa darah. Tekanan tinggi yang terus-menerus menyebabkan suplai kebutuhan oksigen jantung meningkat. Mulailah terjadi lingkaran setan nyeri yang sehubungan dengan penyakit arteri koroner (Mutaqqin, 2009).

Hipertensi adalah suatu peningkatan abnormal tekanan darah dalam pembuluh darah arteri secara terus menerus lebih dari satu periode. Hipertensi menambah beban kerja jantung dan arteri yang bila berlanjut dapat menimbulkan kerusakan jantung dan pembuluh darah (Udjianti, 2010).

Hipertensi didefinisikan sebagai tekanan darah sistolik ≥ 140 mmHg dan atau tekanan darah diastolik ≥ 90 mmHg (Udjianti, 2010).

Menurut Aspiani (2015). Perubahan hipertensi khusunya pada jantung disebabkan karena:

a. Meningkatnya tekanan darah

   Peningkatan tekanan darah merupakan beban berat untuk jantung, sehingga menyebabkan hipertropi ventrikel kiri atau pembesaran ventrikel kiri (faktor miokard). Keadaan ini tergantung dari berat dan lamanya hipertensi.

b. Mempercepat timbulnya arterosklerosis

   Tekanan darah yang tinggi dan menetap akan menimbulkan trauma langsung terhadap dinding pembuluh darah arteri koronaria, sehingga memudahkan terjadinya arterosklerosis koroner (faktor koroner) hal ini menyebabkan nyeri dada, insufisiensi koroner dan miokard infark lebih sering didapatkan pada penderita hipertensi dibanding orang normal.

Tekanan darah sistolik diduga mempunyai pengaruh yang lebih besar. Kejadian ACS pada hipertensi sering dan secara langsung berhubungan dengan tingginya tekanan darah sistolik. Penelitian Framingham selama 18 tahun terhadap penderita berusia 45-75 tahun mendapatkan hipertensi sistolik merupakan faktor pencetus terjadinya angina pectoris dan miokard infark. Juga pada penelitian tersebut didapatkan penderita hipertensi yang mengalami miokard infark mortalitasnya 3x lebih besar dari pada penderita yang nomotensi dengan miokard infark (Aspiani, 2015).

Pemberian obat yang tepat pada hipertensi dapat mencegah terjadinya miokard infark dan kegagalan ventrikel kiri tetapi perlu juga diperhatikan efek samping dari obat-obatan dalam jangka waktu panjang. Oleh karena itu pencegahan terhadap

hipertensi merupakan usaha yang jauh lebih baik untuk menurunkan resiko ACS. Tekanan darah yang normal merupakan penunjang kesehatan yang utama dalam kehidupan (Aspiani, 2015).

Tekanan darah yang tinggi secara terus menerus menyebabkan kerusakan sistem pembuluh darah arteri dengan perlahan-lahan. Arteri tersebut mengalami pengerasan yang disebabkan oleh endapan lemak pada dinding, sehingga menyempitkan lumen yang terdapat di dalam pembuluh darah yang akan membuat aliran darah menjadi terhalang. Jika pembuluh arteri koroner terkena maka menyebabkan terjadinya penyakit jantung koroner (Zahrawardani, 2011).

2.4.2.2 Dislipidemia

Plasma lipid adalah asam lemak bebas yang berasal dari makanan eksogen dan sintesis lemak endogen. Yang merupakan komponen plasma lipid , yaitu: kolesterol, trigliserida, dan fosolipid. Kolesterol dan trigliserida adalah dua jenis lipid yang mempunyai makna klinis penting sehubungan dengan aterogenesis. Oleh karena itu lipid tidak larut dalam plasma, makna lipid terikat pada protein sebagai mekanisme transpor dalam serum. Ikatan ini menghasilkan empat kelas utama lipoprotein: kilomikron, lipoprotein densitas sangat rendah (VLDL), lipoprotein densitas rendah (LDL), dan lipoprotein densitas tinggi (HDL). Kadar lipid protein relatif berbeda-beda pada setiap kelas tersebut (Muttaqin, 2009).

Dislipidemia merupakan masalah yang cukup penting karena termasuk faktor resiko utama ACS, disamping

hipertensi dan merokok. Kadar kolesterol darah dipengaruhi oleh susunan makanan sehari-hari yang masuk dalam tubuh (diet). Faktor lainya yang dapat mempengaruhi kadar kolesterol darah disamping diet adalah keturunan, umur, jenis kelamin, obesitas, stress, alkohol, dan exercise (Kasron, 2012).

Dislipidemia adalah kelainan pada metabolisme lipid yang ditandai dengan adanya peningkatan atau penurunan fraksi lipid dalam plasma. Kelainan fraksi lipid yang utama meliputi kenaikan kolesterol total, kolesterol LDL, trigliserida, dan penurunan kolesterol HDL (Tanto, 2014). Dislipidemia adalah suatu perubahan kadar normal komponen lipid darah dapat meningkat yaitu (kolesterol, trigliserida, LDL) dan menurunya kadar HDL (Tapan, 2015).

Beberapa parameter yang dapat dipakai untuk mengetahui adanya resiko ACS dan hubunganya dengan kolesterol darah menurut Kasron (2012):

a. Kolesterol total

   Kadar kolesterol total sebaiknya adalah (200mg/dl, bila > 200 mg/dl) berarti resiko untuk terjadi ACS meningkat. (kadar kolesterol normal <200 mg/dl, 200-239 mg/dl agak tinggi, >240 mg/dl tinggi).

b. LDL kolesterol

   LDL (*Low density lipoprotein*) kolesterol merupakan jenis kolesterol yang bersifat buruk atau merugikan (*bad cholesterol*): karena kadar LDL yang meninggi akan menyebabkan penebalan dinding pembuluh darah. Kadar kolesterol lebih tepat sebagai petunjuk untuk

mengetahui resiko ACS dari pada kolesterol total. (kadar normal LDL <130 mg/dl, 130-159 mg/dl agak tinggi, >160 mg/dl tinggi).

c. HDL kolesterol

HDL (High density lipoprotein) kolesterol merupakan jenis kolesterol yang bersifat baik tau menguntungkan (good cholesterol): karena mengankut kolersterol dari pembuluh darah kembali ke hati untuk di buang sehingga mencegah penebalan dinding pembuluh darah atau mencegah terjadinya proses arterosklerosis. Makin rendah kadar HDL kolesterol makin besar kemungkinan terjadinya ACS. (normal >45 mg/dl, 35-45 mg/dl agak tinggi, <35 mg/dl tinggi).

d. Kadar Trigliserida

Trigliserida terdiri dari 3 jenis lemak yaitu lemak jenuh, lemak tidak tunggal dan lemak jenuh ganda. Kadar trigliserid yang tinggi merupakan faktor resiko untuk terjadinya ACS. (normal <150 mg/dl, agak tinggi 150-250 mg/dl, tinggi 250-500 mg/dl, sangat tinggi >500 mg/dl).

Tabel 2.1 Interpretasi kadar lipid plasma (ATP III)

Kolesterol LDL	< 100 100 – 129 130 – 159 160 – 189 > 190	mg/dL mg/dL mg/dL mg/dL mg/dL	Optimal Mendekati optimal Sedikit tinggi (Boderline) Tinggi Sangat tinggi
Kolesterol Total	< 200 200 -239 >240	mg/dL mg/dL mg/dL	Diinginkan Sedikit tinggi (boderline) Tinggi
Kolesterol HDL	< 40 >60	mg/dL mg/dL	Rendah Tinggi
Trigliserida	< 150 150 – 199 200 – 499 >500	mg/dL mg/dL mg/dL mg/dL	Optimal Sedikit tinggi (boderline) Tinggi Sangat tinggi

Disadur dari executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) dalam Tanto (2014).

Hubungan antara peningkatan kolesterol serum dengan peningkatan terjadinya aterosklerosis sudah jelas. Berdasarkan data dari penelitian terhadap intervensi faktor resiko majemuk menunjukan bahwa dengan meningkatnya kadar kolesterol diatas 180 mg/dl, maka resiko penyakit arteri koroner meningkat juga. Peningkatan akan terjadi lebih cepat jika kadarnya melebihi 240 mg/dl. Istilah hiperlipidemia menyatakan peningkatan kolesterol dan trigliserida serum diatas batas normal. Hiperlipidemia dapat bersifat primer atau sekunder dari suatu keadaan lain yang mendasari, seperti hipotiroidisme atau diabetes melitus yang tidak terkontrol dengan baik (Muttaqin, 2009).

Kadar kolesterol darah yang tinggi merupakan problem yang serius karena merupakan salah satu faktor resiko yang paling utama untuk terjadinya ACS, selain faktor-faktor lainya yaitu darah tinggi dan merokok (Anies, 2015).

Anies (2015) mengatakan bahwa kadar kolesterol darah yang tinggi dapat menggangu kesehatan, bahkan mengancam kehidupan manusia maka perlu dilakukan penanggulangan untuk menurunkan kadar kolesterol darah. Salah satu usahnya adalah dengan cara menjaga makanan yang kita makan sehari-hari rendah kolesterol. Kolesterol, lemak, dan substansi lainnya dapat menyebebkan penebalan dinding pembuluh darah arteri sehingga lubang pembuluh darah tersebut menyempit; proses ini disebut aterosklerosis. Penyempitan pembuluh darah koroner yang fungsinya memberi O2 ke jantung menjadi berkurang. Kurangnya O2 ini akan menyebabkan otot jantung menjadi lemah, sakit dada, serangan jantung, bahkan kematian.

Kolesterol yang tinggi, khususnya LDL kolesterol dan kolesterol total, memang merupakan faktor resiko *acute coronary snydrome* (ACS). Berdasarkan penelitian yang pernah dilakukan, ditunjukan resiko terjadinya aterosklerosis yang menyebabkan ACS akan meningkat bila kadar kolesterol darah meninggi (Anies, 2015).

2.4.2.3 Merokok

Perilaku merokok merupakan faktor risiko yang dapat dihindari dan salah satu faktor yang berkontribusi terhadap kejadian PJK. Merokok merupakan penyebab dari 10% kasus PJK (WHO, 2011). Dampak merokok terhadap penderita PJK salah satunya penurunan angka harapan hidup dibandingkan individu yang tidak merokok. Individu yang merokok berisiko terkena PJK 25% lebih tinggi dibandingkan yang tidak merokok sama sekali (Huxley & Woodward, 2011 dalam Fajar, 2015).

Resiko merokok bergantung pada jumlah rokok yang diisap per hari, namun tidak pada lamanya merokok. Seseorang yang merokok lebih dari satu bungkus rokok sehari menjadi dua kali lebih rentan daripada mereka yang tidak merokok (Mutaqqin, 2009).

Kasron (2012) mengatakan orang yang merokok > 20 batang perhari dapat mempengaruhi atau memperkuat efek dua faktor utama resiko lainya.

Merokok dapat merangsang proses ateriosklerosis karena efek langsung terhadap dinding arteri, karbon monoksida menyebabkan hipoksia arteri, nikotin menyebabkan

mobilisasi katekolamin yang dapat menimbulkan reaksi trombosit, glikoprotein tembakau dapat menimbulkan reaksi hipersensitifitas dinding arteri (Iskandar, 2015).

Penelitian Framingham mendapatkan kematian mendadak akibat ACS pada laki-laki perokok 10x lebih besar dari pada bukan perokok dan pada bukan perokok dan pada perempuan perokok 4,5x lebih dari pada bukan perokok. Efek rokok adalah menyebabkan beban miokard bertambah karena rangsangan oleh katekolamin dan menurunnya konsumsi O2 akibat inhalasi CO atau dengan perkataan lain dapat menyebabkan takikardi, vasokontriksi pembuluh darah, merubah permeabilitas dinding pembuluh darah dan merubah 5-10 % Hb menjadi carboksi –Hb. Merokok juga dapat meningkatkan tipe IV abnormal pada diabetes disertai obesitas dan hipertensi, sehingga orang yang merokok cenderung lebih mudah terjadi proses aterosklerosis dari pada yang bukan perokok. Apabila berhenti merokok penurunan resiko ACS akan berkurang 50 % pada akhir tahun pertama setelah berhenti merokok dan kembali seperti yang tidak merokok setelah berhenti merokok 10 tahun (Kasron, 2012).

Afriyanti dkk (2015). Menyebutkan bahwa lama seseorang merokok dapat di klasifikasikan menjadi kurang dari 10 tahun atau lebih dari 10 tahun. Risiko kematian akibat penyakit jantung koroner berkurang sebanyak 50% pada tahun pertama sesudah rokok dihentikan dan kembali seperti tidak merokok setelah berhenti merokok 10 tahun.

Menurut Mutaqin (2009) merokok berperan dalam memperburuk kondisi penyakit arteri koroner melalui tiga cara, yaitu sebagai berikut.

a. Menghirup asap akan meningkatkan kadar karbonmonoksida (CO) darah. Hemoglobin sebagai komponen darah yang mengangkut oksigen lebih mudah terikat pada CO daripada O2. Oleh karena itu , oksigen yang disuplai ke jantung menjadi sangat berkurang, sehingga membuat jantung bekerja lebih berat untuk menghasilkan energi yang sama besarnya.
b. Asam nikotinat pada tembakau akan memicu pelepasan ketekolamin yang menyebabkan konstriksi arteri. Aliran darah dan oksigenasi jaringan menjadi terganggu.
c. Merokok meningkatkan adhesi trombosit, sehingga mengakibatkan kemungkinan terjadinya peningkatan pembentukan trombus.

2.4.2.4 Diabetes Melitus

Intoleransi terhadap glukosa sejak dulu telah diketahui sebagai predisposisi penyakit pembuluh darah. Penelitian menunjukan laki-laki yang menderita DM resiko ACS 50 % lebih tinggi daripada orang normal, sedangkan pada perempuan resikonya menjadi 2x lipat (Kasron, 2012).

Diabetes Mellitus adalah kondisi sindrom metabolik yang disebabkan adanya peningkatan kadar glukosa darah puasa di atas nilai normal (>7 mmol/l atau 126 mg/dl) dan gula darah sewaktu > 200 mg/dl. DM disebabkan gangguan metabolisme glukosa akibat kekurangan insulin baik secara absolut maupun relatif (Kemenkes RI, 2013). Peningkatan gula darah atau kondisi hiperglikemia secara substansial diketahui meningkatkan risiko PJK sebanyak dua hingga tiga

kali lipat dibandingkan individu yang tidak menderita DM (WHO, 2011 dalam Fajar, 2015).

Penderita diabetes cenderung memiliki prevalensi aterosklerosis yang lebih tinggi, demikian pula kasus aterosklerosis dini. Hiperglikemia menyebabkan peningkatan agregasi trombosit yang dapat menyebabkan pembentukan trombus. Hiperglikemia juga bisa menjadi penyebab kelainan metabolisme lemak atau predisposisi terhadap degenerasi vaskuler yang berkaitan dengan ganguan toleransi terhadap glukosa (Mutaqin, 2009).

Diabetes yang tidak terkontrol dengan kadar glukosa yang tinggi di dalam darah cenderung menaikkan kadar kolesterol dan trigliserida. Peningkatan risiko diabetes disebabkan kelainan lipid. Mekanisme belum jelas, akan tetapi terjadi peningkatan tipe IV hiperlipidemi dan hipertrigliserid, pembentukan platelet yang abnormal dan DM yang disertai obesitas dan hipertensi (Zahrawardani, 2012).

Klasifikasi Diabetes melitus dalam Tarwoto *et al* (2012), yaitu:

a. Diabetes tipe I atau Insulin Deependent Diabetes Melitus (IDDM)

   Diabetes tipe ini terjadi pada 5 % sampai dengan 10 % penderita DM. Pasien sangat tergantung insulin melalui penyuntikan untuk mengendalikan gula darah.

   Menurut Cowin (2009), etiologi DM tipe 1 adalah diperkirakan karena terjadi destruksi autoimun sel-sel beta pulau langerhans, individu yang memiliki

kecendrungan genetik penyakit ini tampaknya menerima faktor pemicu dari lingkungan yang menginisiasi proses autoimun. Sebagai contoh faktor pencetus yang mungkin antara lain infeksi virus seperti gondongan (mumps), rubella, atau sitomegalovirus (CMV) kronis. Pajanan terhadap obat atau toksin tertentu juga dapat memicu serangan autoimun ini. Karena proses penyakit DM tipe 1 ini terjadi dalam beberapa tahun, seringkali tidak ada faktor pencetus yang pasti. Pada saat DM tipe 1 ditegakan, ditemukan antibodi terhadap sel-sel pulau langerhanspada sebagian besar pasien.

b. Diabetes tipe 2 atau Non Insulin Dependent Diabetes Melitus (NIDDM)

Kurang lebih 90-95 % penderita DM adalaha Diabetes tipe 2 ini.

Menurut Cowin (2009), DM tipe 2 berkaitan dengan kegemukan, selain itu kecendrungan pengaruh genatik, yang menentukan kemungkinan individu mengidap penyakit ini, cukup kuat. Diperkirakan bahwa terdapat sifat genetik yang belum teridentifikasi yang menyebabkan pankreas mengeluarkan insulinyang berbeda, atau menyebabkan reseptor atau perantara kedua tidak dapat berespons secara adekuat terhadap insulin.

2.4.2.5 Obesitas

Obesitas adalah kelebihan jumlah lemak tubuh > 19% pada laki-laki dan > 21% pada perempuan. Obesitas sering didapatkan bersama-sama dengan hipertensi, DM, dan hipergliseridemi. Obesitas juga dapat meningkatkan kadar kolesterol dan LDL kolesterol. Resiko ACS akan jelas

meningkat bila BB mulai melebihi 20% dari BB ideal. Penderita yang gemuk dengan kadar kolesterol yang tinggi dapat menurunkan kolesterol dengan mengurangi berat badan melalui diet ataupun menambah exercise (Kasron, 2012).

Diet tinggi kalori, lemak total, lemak jenuh, gula dan garam merupakan salah satu yang berperan penting pada timbulnya hiperlipoproteinemia dan obesitas. Obesitas meningkatkan beban kerja jantung dan kebutuhan akan oksigen (Mutaqin, 2009).

Obesitas atau kegemukan adalah penumpukan lemak tubuh yang melebihi batas normal atau dengan kata lain penimbunan lemak yang berlebihan didalam tubuh. Jumlah lemak pada tubuh seseorang umumnya meningkat sejalan dengan bertambahnya usia, terutama disebabkan melambatnya metabolisme dan berkurangnya aktivitas fisik (Anies, 2015).

Seseorang yang mengalami kegemukan sebagian besar menyimpan lemaknya di bagian perut dan selebihnya ditimbun di pinggul atau paha. Pada umumnya, orang gemuk memiliki kadar trigliserida tinggi dan disimpan dibawah kulit, padahal simpanan trigliserida ini merupakan bahan utama pembentukan VLDL dan LDL di hati yang akan masuk ke dalam cairan darah. Berkaitan dengan ini maka kegemukan cenderung menjadi penyebab meningkatnya kadar kolesterol total, VLDL, dan LDL kolesterol (Anies, 2015).

Keseimbangan energi dicapai apabila energi yang masuk ke dalam tubuh melalui makanan sama dengan energi yang dikeluarkan. Keadaan ini akan menghasilkan berat badan yang ideal/normal. Walaupun obesitas yang berat berhubungan dengan meningkatnya risiko terjadinya kematian, konsekuensi kesehatan pada mereka yang berat badannya lebih ringan dan moderat masih tetap kontroversi. Indeks masa tubuh (IMT) yang diukur berdasarkan berat badan dalam kilogram dibagi tinggi badan dalam meter kuadrat (kg/m2), sangat erat berhubungan dengan berat badan dan tidak berhubungan dengan tinggi badan seringkali digunakan untuk mengukur timbunan lemak dalam tubuh. (Fajar, 2015).

Indeks masa tubuh (IMT) merupakan indeks sederhana perbandingan berat dan tinggi badan yang biasa digunakan untuk mengklasifikasi berat badan kurang, lebih dan obesitas pada individu. Nilai IMT besifat independen terhadap jenis kelamin dan usia. Namun, skala IMT dapat berbeda pada beberapa populasi. IMT pada populasi di Indonesia dimodifikasi untuk penyesuaian, sehingga nilai IMT untuk Indonesia adalah sebagai berikut (Kemenkes RI, 2013 dalam Fajar, 2015):

e. Berat Badan Kurang : IMT <18,5
f. Normal : IMT 18,5 – 25,0
g. Berat Badan Lebih : IMT 25,1 – 27,0
h. Obesitas : IMT > 27,0

2.4.2.6 Aktifitas Fisik (Olah Raga)

Kurang beraktivitas fisik merupakan faktor risiko terhadap ACS, sebaliknya beraktivitas fisik cukup secara teratur dapat menurunkan risiko ACS. Secara substansial, beraktivitas

fisik secara rutin dapat menurunkan risiko ACS dengan cara meningkatkan kesehatan jantung dan pembuluh darah. Aktivitas fisik diketahui dapat mempengaruhi mekanisme metabolisme tubuh serta meningkatkan kadar high-density lipoprotein (HDL) dan dapat menurunkan kadar LDL (low-density lipoprotein) dalam tubuh, meningkatkan metabolisme glukosa dengan cara meningkatkan sensitivitas insulin serta menurunkan kadar lemak berlebih dan tekanan darah tinggi (Reddigan et al., 2011; Ignarro et al., 2007 dalam Fajar, 2015).

Menurut Kasron (2012). Aktifitas fisik dapat meningkatkan kadar HDL kolesterol dan memperbaiki kolesterol koroner sehingga resiko ACS dapat dikurangi.

Aftifitas fisik bermanfaat karena:

a. Memperbaiki fungsi paru dan pemberian O2 ke miokard.
b. Menurunkan BB sehingga lemak tubuh yang berlebihan berkurang bersama-sama dengan menurunkan LDL kolesterol.
c. Membantu menurunkan tekanan darah.
d. Meningkatkan kesegaran jasmani

Seiring dengan penelitian yang dilakukan oleh Iskandar (2015). Aktifitas fisik atau olahraga yang teratur mengurangi risiko terjadinya penyakit arteri coroner. Selain itu olahraga juga mengurangi beberapa faktor risiko terhadap ACS, seperti: kolesterol tinggi, hipertensi, obesitas, dan meningkatkan HDL. Banyak penelitian menyatakan, kurang aktif bergerak pengaruhnya pada risiko

ACS sama tingkatannya pada pria atau wanita. Pada orang-orang bugar umumnya faktor- faktor risiko mereka terkendali dengan baik. Lagi pula jantungnya lebih besar dan lebih kuat, yang mempengaruhi pada peningkatan suplai darah dan oksigen. Latihan-latihan olahraga selama 30 menit setiap kali berlatih dengan intensitas sedang sudah dapat menurunkan risiko ACS.

Menurut Kemenkes (2013) dalam Fajar (2015). Berdasarkan jenisnya, aktivitas fisik dibedakan menjadi:

1) Aktivitas Fisik Berat

   Jenis aktivitas fisik berat adalah jenis kegiatan yang secara terus menerus melakukan kegiatan fisik minimal 10 menit sampai meningkatnya denyut nadi dan napas lebih cepat dari biasanya (misalnya menimba air, mendaki gunung, lari cepat, menebang pohon, mencangkul, dll) (Kemenkes RI, 2013).

2) Aktivitas Fisik Sedang

   Jenis Aktivitas fisik sedang merupakan jenis kegiatan aktivitas fisik dengan peningkatan denyut nadi dan napas yang lebih rendah dari aktivitas fisik berat, jenis aktivitas fisik sedang seperti menyapu, mengepel, berjalan kaki, dll (Kemenkes RI, 2013).

3) Aktivitas Fisik Ringan

   Aktivitas fisik ringan merupakan jenis aktivitas fisik yang tidak termasuk jenis aktivitas fisik sedang dan/atau maupun aktivitas fisik berat. (Kemenkes RI, 2013).

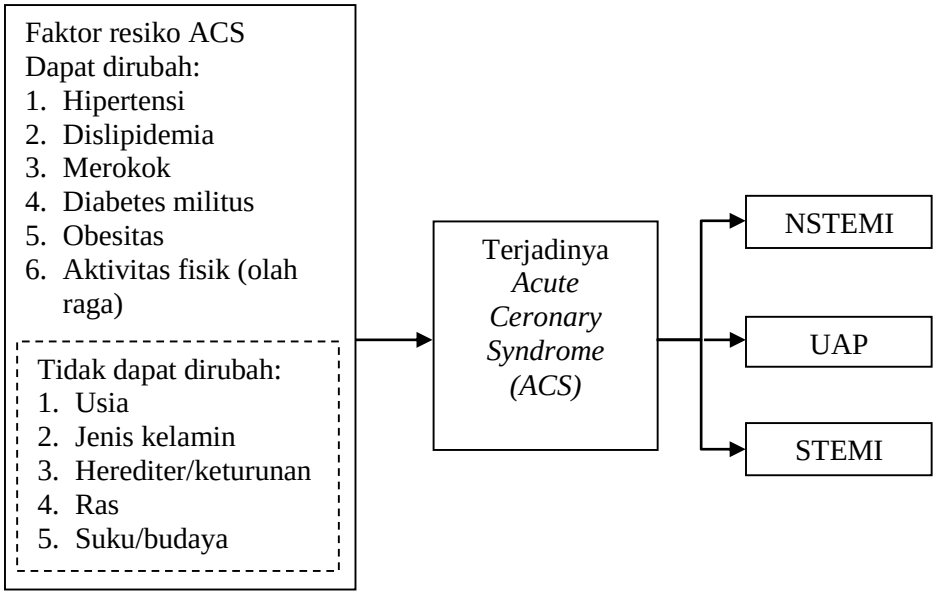
Tabel 2.2 Klasifikasi Aktivitas Fisik

Klasifikasi Aktivitas Fisik	Pengeluaran Energi
Aktivitas Ringan	2,5-4,9 kcal/menit
Aktivitas Sedang	5-7,4 kcal/menit
Aktivitas Berat	7,5-12 kcal/menit

Sumber : FAO/WHO/UNU (2001), dalam Rivaldi (2015).

2.5 Kerangka Konsep Penelitian

Kerangka konsep penelitian adalah suatu uraian dan visualisasi konsep-konsep serta variabel-variabel yang akan diukur (diteliti) (Notoatmodjo, 2010). Kerangka konsep pada penelitian ini dapat dirumuskan sebagai berikut:



..... : yang tidak diteliti

_____ : yang diteliti

Skema 2.5 Kerangka konsep faktor-faktor yang dapat dirubah berhubungan dengan kejadian ACS.

2.6 Hipotesis Penelitian

Hipotesis adalah suatu pernyataan asumsi tentang hubungan antara dua atau lebih variabel yang diharapkan bisa menjawab suatu pertanyaan dalam penelitian (Nursallam, 2016). Sedangkan menurut Notoatmodjo (2010), Hipotesis di dalam suatu penelitian berarti jawaban sementara penelitian, patokan duga, atau dalil sementara, yang kebenaranya akan dibuktikan dalam penelitian. Adapun hipotesis dalam penelitian ini adalah:

2.6.1 Ada hubungan antara faktor Hipertensi dengan kejadian ACS di RSUD Dr. H. Moch Ansari saleh Banjarmasin

2.6.2 Ada hubungan antara Dislipidemia dengan kejadian ACS di RSUD Dr. H. Moch Ansari saleh Banjarmasin

2.6.3 Ada hubungan antara faktor Merokok dengan kejadian ACS di RSUD Dr. H. Moch Ansari saleh Banjarmasin

2.6.4 Ada hubungan antara faktor Diabetes Melitus dengan kejadian ACS di RSUD Dr. H. Moch Ansari saleh Banjarmasin

2.6.5 Ada hubungan antara faktor Obesitas dengan kejadian ACS di RSUD Dr. H. Moch Ansari saleh Banjarmasin

2.6.6 Ada hubungan antara faktor Aktivitas Fisik (Olah raga) dengan kejadian ACS di RSUD Dr. H. Moch Ansari saleh Banjarmasin