

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **2. 1 Landasan Teori**

##### **2.1.1 Definisi Penyakit Jantung Koroner**

PJK adalah gangguan fungsi perfusi jantung karena penyumbatan pada arteri koroner yang disebabkan oleh penumpukan lipid pada sub-intima dinding arteri koroner (Aterosklerosis).(Tiksnadi et al., 2018) PJK menjadi salah satu penyebab kematian tertinggi pada penduduk berusia 30 sampai 70 tahun selain penyakit serebrovaskular (20,7%) dan DM (9,6%) yaitu 14,9%.(PERKI, 2022)

Faktor risiko seperti usia, DM, tekanan darah, , berat badan, konsumsi rokok, dan kadar kolesterol serum dapat menentukan 50% dari semua kejadian kardiovaskular yang terjadi pada 10% populasi dengan risiko tertinggi berdasarkan beberapa faktor risiko.(Yusvita & Nandra, 2018)

##### **2.1.2 Patofisiologi Penyakit Jantung Koroner**

Penyumbatan arteri koroner yang terjadi secara kronik merupakan definisi dari PJK. Penyumbatan secara anatomi terbuat dari area inti tinggi lipid kemudian dilapisi oleh sel otot polos abnormal dan ditutupi jaringan ikat kolagen yang disebut dengan plak aterosklerotik (Sherwood, n.d.). Aterosklerosis berawal dari ruptur dinding vaskular, yang memicu inflamasi. Pada *stage* awal ditandai dengan adanya akumulasi *low-density lipoprotein* (LDL). Akumulasi LDL di dalam dinding pembuluh darah akan membuat radikal bebas mengoksidasi LDL. Sel endotel mengeluarkan senyawa kimia yang mengundang monosit, ke tempat inflamasi sebagai respons. Sel-sel imun ini menghasilkan respons inflamasi lokal (Jebari-benslaiman et al., n.d.).

Setelah masuk ke dinding pembuluh darah, monosit menjadi makrofag. Makrofag akan mencerna LDL yang teroksidasi hingga dipenuhi butiran lipid dan berbusa di tampilan mikroskop yang disebut *foam cell* (sel busa) dan berakumulasi di bawah dinding pembuluh darah, membentuk garis-garis lemak (*fatty streak*). Terjadinya keluhan PJK saat sel otot polos

di dinding pembuluh darah bermigrasi dari lapisan otot pembuluh darah ke endotel dan menutupi timbunan lemak (Jebari-benslaiman et al., n.d.). Migrasi ini disebabkan oleh senyawa kimia yang dikeluarkan di tempat peradangan. Sel otot polos terus membelah diri dan membesar. Inti lemak dan otot polos yang menutupinya akan membentuk plak matang dan menonjol ke dalam aliran pembuluh dan mempersempit lumen arteri.

LDL yang teroksidasi dapat menghambat pelepasan *nitric oxide* (NO) dari sel endotel sehingga mempersempit lumen. NO adalah senyawa kimiawi lokal yang bertujuan merelaksasi sel-sel otot polos normal di dinding arteri (Jebari-benslaiman et al., n.d.). Relaksasi otot polos merubah tegangan vaskular menjadi vasodilatasi. Karena pelepasan nitrat oksida berkurang, pembuluh darah menjadi tidak dapat melebar seperti normal. Plak yang tebal menghambat pertukaran oksigen dan nutrisi terhadap otot jantung sehingga dapat menyebabkan kematian sel (infark). Daerah tersebut diinvasi oleh fibroblas yang membentuk jaringan parut yang akan menutupi plak (Sherwood, n.d.).

### **2.1.3 Faktor Risiko Penyakit Jantung Koroner**

Faktor risiko penyakit kardiovaskular salah satunya yaitu DM. DM memiliki komponen genetik yang tidak terkendali dan komponen gaya hidup yang dapat dimodifikasi. DM adalah gangguan metabolisme yang dapat membuat seseorang berisiko terkena PJK dengan berkontribusi pada perkembangan aterosklerosis, dimana timbunan lemak terbentuk di dalam pembuluh darah arteri (Silverthorn, 2013).

Faktor risiko yang dapat dikendalikan antara lain rokok merokok, obesitas, gaya hidup *sedentary*, dan hipertensi yang tidak diobati. Di Amerika Serikat, penyakit yang berhubungan dengan merokok adalah penyebab utama kematian yang dapat dicegah, diikuti oleh obesitas (Silverthorn, 2013). Berdasarkan data Riskesdas 2018, terdapat 21,8 persen penduduk Indonesia yang terkena obesitas (Riskesdas, 2018).

Senyawa kimia dalam asap rokok menyebabkan darah mengental dan membentuk gumpalan di dalam pembuluh darah. Penyumbatan dari

gumpalan dapat menyebabkan serangan jantung dan kematian mendadak. Radikal bebas dan oksidan yang ada di dalam asap rokok, serta oksidan dan radikal yang diproduksi secara endogen (yang dihasilkan dari perubahan yang diinduksi bahan kimia asap dalam sistem redoks seluler), menyebabkan lingkungan pro-oksidatif. Hal ini akan mendukung oksidasi dari LDL yang akan membentuk plak atherom (Messner & Bernhard, 2014).

Tekanan darah tinggi atau hipertensi juga merupakan faktor risiko dari kejadian PJK. Hipertensi yang kronik meningkatkan hipertrofi ventrikel kiri yang dapat menyebabkan gagal jantung (baik sistolik maupun diastolik). Peningkatan kebutuhan oksigen terjadi pada hipertrofi eksentrik, apabila terjadi defisit perfusi oksigen dapat menyebabkan angina atau gejala iskemik lainnya (Moreno et al., 2022). DM memiliki peran penting dalam proses perjalanan kejadian PJK. Peningkatan kadar *low-density* lipoprotein (LDL) yang bersirkulasi, kadar gula darah yang tinggi, dan resistensi insulin menghasilkan perubahan fungsi tubuh, termasuk pembentukan lipoprotein densitas rendah (LDL) aterogenik, produk akhir glikasi lanjut (AGE), dan aktivasi pensinyalan pro-inflamasi yang mengakibatkan perkembangan lesi aterosklerotik (Poznyak et al., 2020).

Aktivitas fisik di waktu senggang efektif dalam pencegahan primer penyakit kardiovaskular dan dapat menyebabkan penurunan 20% kejadian kardiovaskular dan peningkatan harapan hidup 5 tahun. Dalam hal ini, kebugaran kardiovaskular yang tinggi sebagai akibat dari tingkat aktivitas yang kuat tampaknya lebih penting daripada total waktu aktivitas. *Remodeling* vaskular pada jantung yang sehat sebagai respons terhadap latihan olahraga terdiri dari peningkatan ukuran saluran dan arteri resistensi dan arteriol dan lebih banyak kapiler, yang meningkatkan suplai darah arteri. Dalam pencegahan sekunder, latihan olahraga meningkatkan fungsi endotel dan menghentikan perkembangan stenosis koroner, sebagian melalui efek antiatherosklerotik pada trombosit dan leukosit (Winzer et al., 2018a).

### 2.1.4 Jakarta Cardiovascular Score

Faktor risiko diatas dapat menjadi suatu prediksi akan kejadian PJK melalui suatu metode perhitungan skor. JCS didasarkan pada variabel umur, tekanan darah, riwayat merokok, riwayat diabetes, IMT, jenis kelamin dan aktivitas fisik mingguan (Tiksnadi et al., 2018). JCS adalah skoring yang dihasilkan dari penelitian pada tahun 2002 dengan desain penelitian cohort selama 13 tahun dengan membandingkan 2 grup yang dengan SOK (*Stop Smoking, Sport, Work*) dan tanpa SOK. Skor ini dapat memprediksi kejadian kardiovaskular dalam 10 tahun mendatang dengan 3 pembagian skor yaitu *low-risk* (antara -7 sampai 1) , *moderate-risk* (antara 2 sampai 4) dan *high-risk* (lebih dari 5) (Kusmana, 2002; Tiksnadi et al., 2018; Yusvita & Nandra, 2018).

Berdasarkan penelitian tersebut, responden dengan riwayat meminum obat hipertensi tetapi dengan tekanan darah normal saat pemeriksaan akan dianggap normal. Responden dengan riwayat berhenti merokok selama 10 tahun dimasukkan dalam kelompok tidak merokok. Riwayat Aktivitas fisik didapatkan dengan teknik *recalling* yang dilakukan responden selama 1 minggu terakhir (Kusmana, 2002; Tiksnadi et al., 2018; Yusvita & Nandra, 2018).

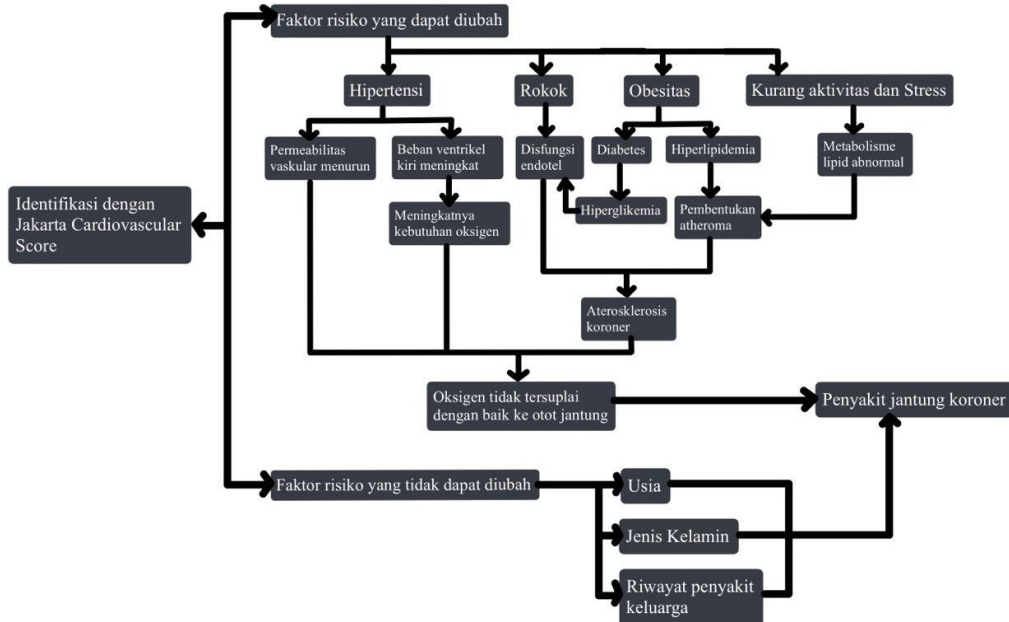
## 2.2 Hasil Penelitian Terdahulu.

**Tabel 2.1** *State of the Art*

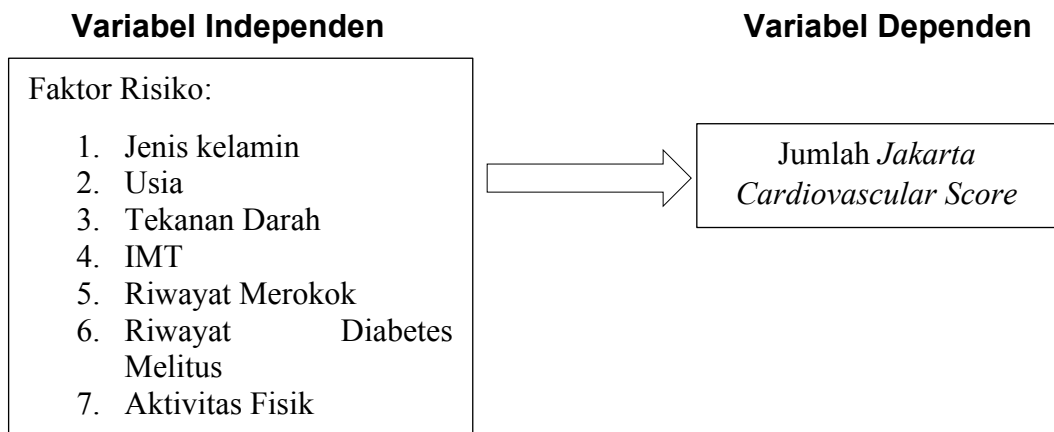
No	Penulis (Tahun)	Judul Penelitian	Bahan	Metode	Hasil
1	Tiksnadi, et al.(2018)	Gambaran Profil Risiko Kardiovaskular Berdasarkan Skor Kardiovaskular Jakarta Pada Kader Kesehatan	44 perempuan	Potong lintang	Deskripsi Profil Risiko Kardiovaskular pada kader kesehatan di Desa Cilayung.

		Di Desa Cilayung Kecamatan Jatinangor			
2	Sari, et al. (2018)	<i>Community Self-Efficacy Of Coronary Heart Disease Based On Characteristic Risk Factors</i>	72 perempuan	Potong lintang	<i>Self-Efficacy</i> Tidak Memiliki Pengaruh Terhadap Faktor Risiko Kejadian Penyakit Kardiovaskular
3	Arifin & Tualeka (2019)	Hubungan Stres dengan Risiko Penyakit Kardiovaskuler pada Perawat Rumah Sakit.	84 perawat (68 perempuan dan 16 laki-laki)	Potong lintang	Terdapat hubungan antara stres dengan Risiko Penyakit Kardiovaskuler pada Perawat

### 2.3 Kerangka Berpikir



Gambar 2.1 Kerangka Teori



Gambar 2.2 Kerangka Konsep