

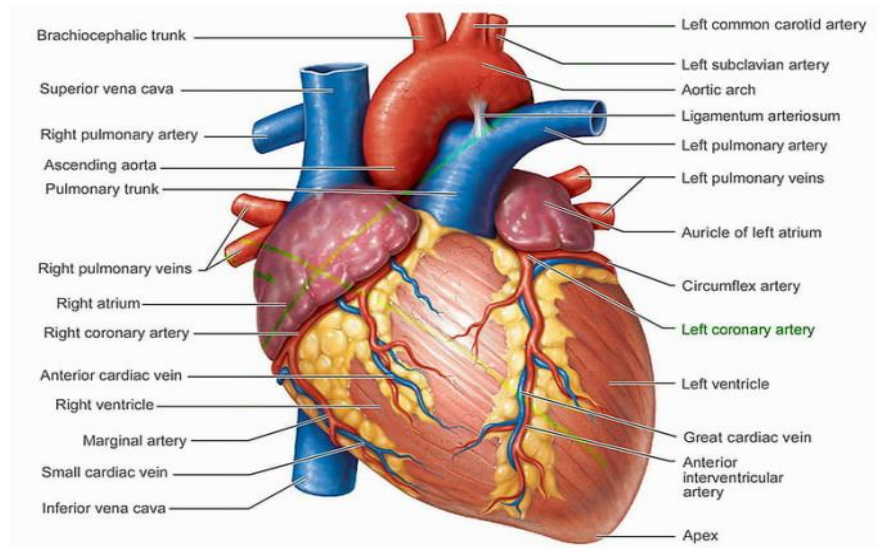
## BAB II

### TINJAUAN PUSTAKA

#### A. Tinjauan Teori

##### 1. Jantung

###### a. Anatomi Jantung



Sumber : Marniati dkk , 2021

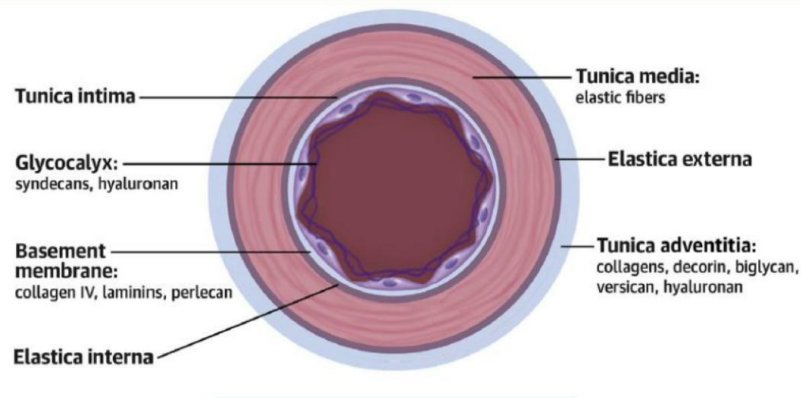
Gambar 2.1 Anatomi Jantung

Jantung meluputi beberapa lapisan, di antaranya endokardium, miokardium dan epokardium. Jantung yang normal memiliki luaran perikardium yang ada di mediastinum medialis dengan dibaluti paru. Bagian depannya berbatasan dengan sternum dan iga 3, 4, dan 5. Sebanyak kurang dari dua pertiga bagian jantungnya berada di bagian kiri garis median sternum. Jantung berada pada posisi atas diafragma miring ke depan kiri serta apeks kordisber ada di depan rongga dada. Besar kecilnya jantung dipengaruhi oleh nutrisi, lemak epikardium, tinggi badan, jenis kelamin dan usia. Jantung berfungsi sebagai alat pemompa darah ke semua bagian tubuh di mana ketika melakukan pemompaan tersebut, otot yang ada pada jantung mengalami pergerakan. Otot pada jantung mampu menciptakan rangsangan listrik. Jantung memperoleh vaskularisasi pada arteri oronariadextra serta sinistra yang asanya dair aorta ascendens yang ada di atas calve aortae. Di permukaan jantung ada arteri coronaria dan pecabangan utama yang letaknya tepat di jaring ikat subepicardial. Sinus anterior aorta mengeluarkan arteria

coronaria dextra dan melaju ke depan pada auricula dextra dan trunkus pulmonalis (Balamba, 2017).

b. Lapisan Arteri koroner

Secara histologi, arteri koroner mencakup beberapa lapisan, di antaranya tunika adcentisia, media dan intima.



Sumber : Oktaviono, 2023

Gambae 2.2 Lapisan arteri koroner

1) Tunika Intima

Lapisan pertama adalah tunika intima menjadi lapisan terdalam. Kata "intima" berasal dari istilah "intimate" yang merujuk pada posisinya yang paling dalam dan dekat dengan darah. Tunika intima banyak tersusun dari kolagen tipe IV dan sel endotel yang terikat pada membran basalis dengan pola radial dan longitudinal. Lapisan permukaan yang paling dalam dari tunika intima terdiri atas hanya selapis sel endotel. Sel endotel berfungsi sebagai pembatas struktural dan metabolik antara darah dan semua zat di luar endotel, termasuk membran basalis dan dinding arteri itu sendiri.

2) Tunika Media

Lapisan kedua adalah tunika media yang merupakan lapisan tengah. Tunika media meliputi sel otot polos dan matriks ekstraseluler. Tunika media memiliki fungsi utama mengatur vasokonstriksi dan vasodilatasi, sekaligus turut serta memberikan sifat elastis pada arteri. Secara umum, matriks ekstraseluler tunika media tersusun dari kolagen, elastin, fibronectin, proteoglikan dan otot polos yang membentuk pola sirkumferensial. Jejaring elastin pada tunika media tersusun secara

konsentris di antara sel otot polos yang memungkinkan otot polos mengatur tonus vaskular dan diameter arteri. Pada arteri yang kaya akan otot polos seperti arteri koroner, elastin lebih banyak dideposit sebagai fiber (fibers) dibandingkan lembaran (sheets). Sebagai perbandingan, struktur yang lebih sederhana seperti kapiler memiliki lebih banyak lembaran yang seakan- menyelimuti membran basalis.

Di sekitar tunika media terdapat cincin jaring elastin yang disebut dengan lamina elastika interna dan lamina elastika externa. Lamina elastika interna memisahkan tunika media dengan tunika intima, Sementara lamina elastika externa memisahkan tunika media dengan tunika adventisia. Lamina elastika interna dan externa memiliki fungsi lebih dari sebatas pemisah struktural, melainkan memiliki peran fungsional yang membantu menjaga integritas struktural dinding pembuluh darah serta komunikasi selular.

### 3) Tunika Adventisia

Lapisan ketiga adalah tunika adventisia yang merupakan lapisan paling luar. Tunika adventisia berperan dalam melekatkan pembuluh ke jaringan disekitarnya. Matriks ekstraseluler di tunika adventisia terbentuk dari kandungan kolagen tipe I dan III, elastin, dan molekul penstabil proteoglikan dalam pola sirkumferensial. Sebagai tambahan, proteoglikan pengikat asam hialuronat seperti versican juga banyak ditemukan di tunika adventisia. Di dalam tunika adventisia juga terdapat vasa vasorum, fibroblas, sel punca dan berbagai sel imun. Komponen- komponen tersebut turut serta berperan dalam perkembangan plak pada lesi aterosklerosis (Oktaviono, 2024)

## 2. Penyakit jantung koroner

Penyakit jantung koroner adalah kondisi patologis yang ditandai oleh abnormalitas pada satu atau lebih pembuluh darah koroner, yang meliputi penebalan dinding pembuluh darah akibat akumulasi plak. Kondisi ini menyebabkan gangguan aliran darah menuju miokardium, yang berpotensi mengganggu fungsi jantung (Rahayu, 2021)

Penyakit Jantung Koroner (PJK) yaitu ketidakmampuan jantung akut ataupun kronik yang disebabkan kurangnya suplai darah pada miokardium yang

berkaitan dengan proses penyakit pada sistem nadi koroner. Ketika arteri melakukan suplai miokardium akan bermasalah, jantung tidak dapat melakukan pemompaan darah dengan baik guna pemenuhan perfusi darah ke bagian vital dan jaringan perifer dengan adekuat. Penyakit ini menjadi bagian dari penyakit kardiovaskular. Disebabkan pengaruh pendidikan akan hidup sehat tidak menjadi suatu perhatian utama untuk setiap orang. Pendidikan akan pemahaman terhadap penyebab PJK misalnya; merokok, diabetes, tekanan darah tinggi, makanan yang berkadar kolesterol tinggi tidak begitu dipahami akibatnya, sehingga membuat banyak masyarakat Indonesia terkenas serangan jantung tersebut (Marniati dkk, 2022)

a. Penyebab terjadi penyakit jantung koroner

Penyakit jantung koroner disebabkan oleh penyempitan atau penyumbatan arteri koroner, di mana adanya endapan lemak atau kolesterol mengakibatkan dinding pembuluh darah yang menebal, yang mengakibatkan penyempitan lumen pembuluh darah, proses ini sering dikenal sebagai aterosklerosis. Penyempitan yang dihasilkan dari pembuluh ini akan menghambat aliran darah bahkan dapat menyebabkan terjadinya sumbatan, sehingga mengurangi suplai oksigen ke jantung. Kekurangan oksigenasi dapat memicu jantung menjadi lemah, angina pectoris, infark miokard, dan bahkan kematian.

b. Faktor resiko penyakit jantung koroner

Penyakit jantung koroner disebabkan dengan menyempitnya atau oklusi arteri koroner, di mana adanya endapan lemak atau kolesterol mengakibatkan dinding pembuluh darah menebal, yang mengakibatkan penyempitan lumen pembuluh darah, suatu proses yang dikenal dengan sebutan aterosklerosis. Penyempitan yang dihasilkan dari pembuluh ini menghambat aliran darah, sehingga mengurangi suplai oksigen ke jantung. Kekurangan oksigenasi dapat memicu jantung menjadi lemah, angina pectoris, infark miokard, dan bahkan kematian.

Faktor resiko jantung koroner oleh Kementerian Kesehatan Republik. Pakar kesehatan, yaitu Soekidjo Notoatmodjo mengemukakan pada prinsipnya, penyakit jantung koroner di sebabkan oleh 2 faktor utama, yaitu

### 1) Arteriosklerosis

Arteriosklerosis atau pengerasan dinding pembuluh darah yaitu menyempitnya atau menyumbatnya pembuluh darah nadi jantung oleh plak (arteroma). Pada kenyataannya, arteroma yang terbentuk menjadi hal yang normal terjadi di dalam tubuh seseorang. Namun seiring usia yang semakin bertambah, kolesterol, racun rokok, CO, dan respon akan stres dapat mengakibatkan arteroma terluka atau tergores. Luka tersebut akan dijadikan tempat berkumpulnya jaringan ikat, kalsium dan lemak. Awalnya akan membentuk kumpulan lemak, namun dengan proses yang sangat lama dapat menyebabkan kumpulannya itu mengeras yang dikenal dengan sebutan arteriosklerosis. Pembuluh darah yang menyumbat dan menyempit ini mengakibatkan tidak elastisnya dinding pembuluh darah dan kemudian menyebabkan tingginya tekanan darah.

### 2) Trombosis

Penumpukan lipid dan pengerasan dinding pembuluh darah mengganggu aliran darah, yang seiring waktu dapat menyebabkan robeknya dinding pembuluh darah. Gumpalan darah yang terbentuk pada bagian yang robek kemudian bergabung dengan keping-keping darah membentuk trombus. Trombus ini menyebabkan obstruksi dalam pembuluh darah. Jika trombosis terjadi pada pembuluh darah jantung, memicu infark miokard akut, sedangkan jika kejadian serupa pada pembuluh darah otak dapat berakibat pada stroke (Marniati dkk, 2021).

### c. Patofisiologi

Mekanisme patofisiologis yang mendasari Penyakit Jantung Koroner melibatkan pembentukan plak aterosklerotik. Plak ini, yang terdiri dari akumulasi lipid, menyempitkan lumen pembuluh darah dan menghambat aliran darah. Plak dapat bertambah besar atau stabil tanpa adanya cedera endotel lebih lanjut. Setelah stabilisasi, tutup fibrosa terbentuk di atas lesi, yang dapat mengalami kalsifikasi dari waktu ke waktu. Ketika lesi berkembang, ia dapat mencapai keadaan yang signifikan secara hemodinamik, di mana suplai darah yang tidak mencukupi dikirim ke jaringan miokard selama periode peningkatan permintaan, yang mengarah pada manifestasi gejala angina (Rafid, 2023).

### 1) Stable Angina

Stable angina kronik menjadi suatu hal yang bisa dirasakan sakit pada dada sementara yang muncul saat melakukan pekerjaan berat ataupun stres karena emosi. Secara umum, dikarenakan plak atheromatosa yang terfiksir dan obstruktif pada satu atau lebih arteri koroner. Sakit tersebut berkaitan dengan derajat stenosis. Ketika atherosclerosis stenosis melakukan penyempitan lumen arteri koroner melebihi 70% akan mengurangi kemampuan aliran dalam mencukupi keperluan oksigennya. Ketika melakukan pekerjaan berat, kontraktilitas, tekanan darah dan denyut jantung dapat meningkat saat kegiatan sistem saraf yang menambah kebutuhan oksigennya. Ketika kebutuhan oksigennya tidak dipenuhi, akan muncul iskemia miokard ditambah angina pectoris yang berkurang bila memenuhi keseimbangan oksigennya. Secara umum, oksigen inadekuat diakibatkan atherosclerosis dan rusaknya endotel. Akan tetapi, dalam masalah ini kondisi vasodilatasi distal dan aliran kolateral masih baik sehingga oksigen yang dibutuhkan masih bisa dilakukan penyeimbangan dengan beristirahat (Satoto, 2014).

### 2) Unstable angina

Pasien dengan unstable angina akan merasakan sakit pada dada saat melakukan kegiatan berat, tetapi dapat diredakan dengan beristirahat. Hal tersebut menjadi gejala munculnya infark miokard akut. Unstable angina dan MI akut menjadi sindrome koroner akut sebab ruptur pada atherosclerotic plak dalam pembuluh darah koroner (Satoto, 2014).

### 3) Infark Miokard Akut

Pasien dengan infark miokard akut merupakan penyakit jantung koroner yang kondisinya sudah memasuki gawat, umumnya terjadi jika aliran darah koroner menurun secara mendadak setelah oklusi trombus pada plak aterosklerotik yang sudah ada sebelumnya, pada pasien dengan kasus ini disertai dengan kematian otot jantung akibat gangguan suplai darah yang kurang. Pasien dengan penderita ini lebih sering diawali dengan keluhan dada terasa tidak enak selain itu pasien sering kali mengeluh rasa lemah dan kelelahan (Satoto, 2014).

d. Gejala pada jantung koroner

Gejala penyakit jantung koroner atau penyakit arteri koroner merupakan kondisi yang sangat berisiko sebab bisa memicu terjadinya serangan jantung secara dadakan, yang pada akhirnya dapat mengakibatkan kematian. Serangan jantung muncul saat terhambatnya aliran darah yang mengalir ke jantung, yang menyebabkan mengurangi suplai oksigen dan nutrisi yang diperlukan otot jantung serta jaringan sekitarnya. Berbeda dengan otot-otot tubuh yang lain, otot jantung tidak mampu untuk meregenerasi dirinya. Bahkan kerusakan kecil pada otot jantung dapat memiliki konsekuensi yang sangat serius bagi tubuh. Lamanya serangan jantung berlangsung, akan memperbesar kerusakan yang terjadi pada jaringan jantung.

Menurut Hermawati & Dewi (2014), terdapat 5 gejala penyakit jantung koroner, yaitu sebagai berikut:

1) Timbulnya Rasa Nyeri di Dada (Angina Pectoris)

Terjadi keluhan nyeri pada bagian Dada menjadi suatu gejala yang umum ditemui pada penyakit jantung. Nyeri ini terjadi akibat kekurangan pasokan darah ke otot jantung sehingga kekurangan O<sub>2</sub> (oksigen). Sensasi nyeri pada dada dapat menyebar ke berbagai bagian tubuh, misalnya lengan, dada, bahu dan leher. Tingkat intensitas nyeri yang dirasakan dapat beragam, tergantung pada kegiatan atau keadaan emosional. Nyeri yang muncul bisa bersifat stabil atau tidak stabil. Berikut ini adalah penjelasan mengenai karakteristik rasa nyeri yang terjadi di area tubuh tertentu sebagai indikasi gejala penyakit jantung.

1. Nyeri pada kedua tulang belikat.
2. Rasa nyeri di perut bagian atas, tidak jarang keadaan ini dianggap hanya masalah pencernaan.
3. Rasa nyeri di semua dada bagian atas, di area yang luas pada tengah dada dan dipusatkan pada bawah tulang dada.
4. Rasa nyeri di leher bagian tengah hingga bawah sampai di kedua sisi leher.
5. Rasa nyeri terjadi di rahang, leher, dan dada.

6. Rasa nyeri di lengan dalam, bahu, dan dada tengah. Nyeri di bahu dan lengan sebelah kiri secara umum sering terjadi daripada bagian kanan

## 2) Sesak Napas (Dyspnea)

Rasa nyeri atau ketidaknyamanan pada dada menjadi tanda penyakit jantung umumnya ditambah dengan sesak nafas (dyspnea). Sesak nafas muncul karena tubuh yang tidak mampu memperoleh oksigen dan menghembuskan karbondioksida dikarenakan adanya cairan pada rongga udara pada paru. Penduduk yang tidak memahami hal tersebut secara umum akan mengatakan sesak nafas yang mengganggu paru-paru. Akan tetapi, hal ini dapat berbeda, dikarenakan sebanyak 75% orang yang mengalami sesak nafas diakibatkan permasalahan jantung. Maka sebanyak 25% yang dikarenakan oleh masalah paru-paru

## 3) Keanehan pada Irama Denyut Jantung

Apabila terdapat irama denyut jantung yang tidak teratur dan tidak normal, hal tersebut perlu mendapat perhatian serius karena berpotensi menimbulkan dampak yang fatal. Ketidakteraturan tersebut dapat dikarenakan otot pada katup jantung menebal, yang mengakibatkan penyempitan katup jantung dan berisiko menyebabkan organ tersebut bocor.

## 4) Pusing

Tanda lainnya yang muncul karena penyakit jantung yaitu munculnya rasa pusing. Sakit pusing ini muncul karena berkurangnya kesanggupan jantung untuk melakukan pemompaan darah, sehingga terganggunya aliran darah pada tubuh.

## 5) Rasa Lelah Berkepanjangan

Rasa lelah yang seringkali terjadi dan berlangsung cukup lama padahal tidak menjalani aktivitas berat menjadi tanda adanya penyakit jantung. Tanda ini timbul satu bulan lebih awal dari serangan jantung dan umumnya ditambah dengan pencernaan yang terganggu, kesulitan bernafas, dan kesulitan tidur. Jika menyadari dengan cepat, jangka waktu sebulan dapat menjadi pencegahan sebelum serangan jantung benar- benar terjadi.

#### 6) Sakit Perut, Mual, dan Muntah

Sebagian besar orang yang mengalami penyakit jantung akan merasakan selera makan yang terganggu, muntah, mual, dan sakit perut. Hal tersebut muncul karena perut yang membengkak. Umumnya gejala muntah, mual dan sakit perut sering disalah artikan sebagai masuk angin, yang kemudian akan mengonsumsi obat yang tidak tepat (Hermawati & Dewi, 2014)

### 3. Pemeriksaan Laboratorium penyakit jantung.

#### 1) CKMB (Creatinine-MB)

Creatine kinase yaitu enzim yang terdapat di beberapa sel, biasanya disaat terjadi kerusakan sel, maka enzim CK masuk dan keluar dari sirkulasi darah, Pemeriksaan CK tidak detail pada jantung dikarenakan meningkat pada penyakit otot rangka, trauma dan infrak serebsi, CKMB mempunyai tingkatan spesifik yang melebihi CK, CKMB mengalami peningkatan 3-6 jam sesudah munculnya myocardial cell injury (MCI), klimaksnya pada 12-24 jam dan kembali normal dalam 48-72 jam. CKMB mengalami peningkatan pada trauma otot jantung, gagal jantung dan miokarditis (Luhulima, 2020).

Nilai normal :

CK:      Wanita : 40-150 U/L

        Pria     : 38-174 U/L

CK-MB         : <3% dari CK

#### 2) Troponin.

Troponin yaitu protein regulator yang ada di filamen tipis aparatus kontraktil otot lurik, troponin troponin C berfungsi sebagai pengikat  $Ca^{2+}$ , Troponin I mneghalangi aktifitas AT paseaktomiosin, troponin T melakukan pengaturan ikatan troponin pada tropomiosin. Struktur AA troponin T dan I pada otot jantung tidak sama dengan struktur troponin otot skeletal, sementara struktur troponin C ditemukan pada otot lurik.

Bila iskemia miokard, membran sel jadi permeabel sehingga komponen intraseluler seperti troponin akan merembes ke intravaskuler (Luhulima, 2020).

Puncak troponin : 12-14 jam setelah jejas.

### 3) Mioglobin

Merupakan protein heme dengan ukuran kecil yang mengangkut O<sub>2</sub>. Ada di sel otot skeletal serta jantung. Yaitu menandakan terdini dalam mendiagnosis MCI (molekul berukuran kecil dan bisa ke arah sirkulasi dengan tidak melewati saluran limfe sesudah jejas otot) Yaitu protein heme dengan ukuran kecil yang mengangkut O<sub>2</sub>. Ada di sel otot skeletal serta jantung. Yaitu alat penandakan terdini dalam mendiagnosis MCI (molekul berukuran kecil dan bisa ke arah sirkulasi dengan tidak melewati saluran limfe sesudah jejas otot).

Terdeteksi dalam serum 1-3 jam sesudah jejas, klimaksnya 4-12 jam dan kembali normal 24- 36 jam (karena klirens ginjal cepat terhadap mioglobin).

Sensitivitas mioglobin mengalami peningkatan yang awalnya 50-60 % jadi 100%, bila diperiksa dengan jangka waktu 2 jam, Spesifisitas 98% (Luhulima, 2020).

### 4) Faal hemostasis

Faal hemostasis memiliki kegunaan dalam pemeriksaan kesalahan aliran darah dan bisa dimanfaatkan untuk memantau terapi pengencer darah. Seringkali memanfaatkan pemeriksaan APTT, PT dan Agregasi trombosit (Luhulima, 2020).

## 4. Pemeriksaan D-dimer

Perubahan hemostasis dan gangguan fibrinolisis dapat dideteksi selama fase kronis aterosklerosis. Pembentukan trombus di lokasi lesi aterosklerosis, terutama pada plak yang pecah, memainkan peran sentral dalam keadaan trombotik aterosklerosis terjadi peningkatan kadar D-dimer secara signifikan, Selain itu, kadar D-dimer plasma meningkat seiring dengan tingkat keparahan PJK yang dievaluasi dengan jumlah arteri koroner yang sakit, tingkat keparahan stenosis koroner dapat sangat dipengaruhi oleh faktor koagulasi.

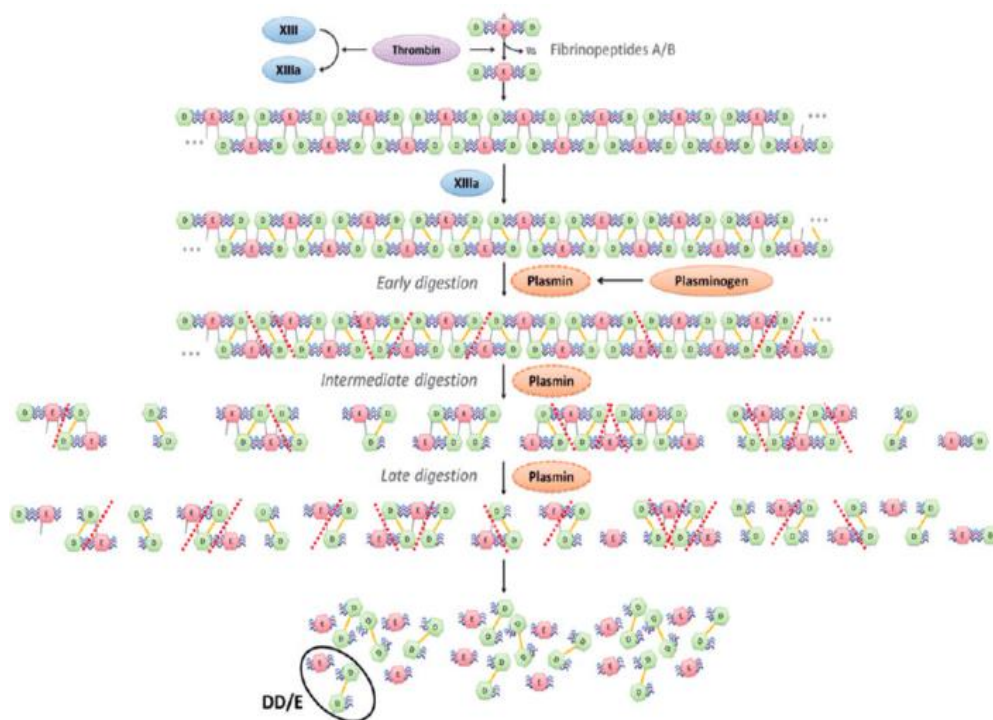
D-Dimer adalah istilah umum yang merujuk pada beberapa fragmen peptida yang berasal dari degradasi fibrin yang terikat silang yang dimediasi oleh plasmin. Kehadiran mereka mencerminkan aktivasi koagulasi dan fibrinolisis secara bersamaan (Favresse, 2018)

D-dimer adalah protein yang berada di dalam sirkulasi yang merupakan produk akhir degenerasi cross-linked fibrin oleh aktivitas plasmin dalam sistem fibrinolitik. Jadi D-dimer merupakan produk alamiah pada penyembuhan luka (Luhulima, 2021).

a. Proses koagulasi

Proses koagulasi dan struktur D-dimer merupakan cara membekukan darah secara alami yang berupaya menghentikan pendarahan atau menjaga agar darah tetap berbentuk cair. Proses tersebut menjadi cara yang kompleks karena mengikutsertakan beberapa faktor, di antaranya proses fibrinolisis, vaskuler, koagulasi, dan trombosit. Apabila endotel vaskuler rusak, maka otomatis faktor tersebut akan aktif untuk memperbaiki kondisi tersebut. Pada faktor koagulasi diawali dengan jalur intrinsik yang berasal dari aktivasi kontak serta ion kalsium, PF3, HMWK, F VIII, XI, XI, XII terlibat, serta jalur ekstrinsik yang berasal dari tromboplastin jaringan dengan ion kalsium dan F VII terlibat. Proses tersebut dilakukan sesuai dengan urutannya. Kemudian dua jalur itu terlibat ke jalur bersama dengan fibrinogen, protrombin, PF3, F V, dan F X. (Gong, 2016).

Fibrinogen mencakup tiga pasang rantai polipeptida, di antaranya 2 gamma, 2 beta, dan 2 alfa. Di jalur bersama paling akhir, trobin akan mengubah fibrinogen ke fibrin monomer. Trombin dapat memecahkan rantai alfa dan beta pada N-terminal jadi fibrin monomer, firbinopeptida A dan B. Fibrin monomer lalu melakukan polimerisasi dan berubah jadi fibrin polimer (Luhulima, 2021)



Sumber : Dikutip dari (Favresse dkk, 2018)  
Gambar 2.1 .proses pembentukan D-dimer

## b. Fibrinolisis

Fibrinolisis adalah proses penghancuran deposit fibrin oleh sistem fibrinolitik sehingga aliran darah terbuka kembali. Proses ini bertujuan menjaga keseimbangan mekanisme hemostasis. Enzim yang bertanggungjawab terhadap proses ini adalah plasmin. Plasminogen (plasmin yang tidak aktif) akan diaktifkan untuk menghancurkan formasi fibrin dengan membuat FDP (fibrin degeneration product). Setelah itu proses berlanjut dengan membentuk fragmen X, selanjutnya akan dipecah menjadi fragmen Y, D dan E. Dua fragmen D dan satu fragmen E akan berikatan dengan kuat membentuk D – dimer, jadi D – dimer adalah fragmen terkecil hasil pemecahan fibrin dalam darah (Luhulima dkk, 2021).

## 5. Hubungan D-dimer dengan PJK

Umumnya bekuan darah terjadi divena, tetapi juga dapat terjadi pada arteri. Kondinasi ini terjadi dari dua jenis trombosis diistilahkan dengan tromboembolisme vena (VTE). Jika bekuan darah menyumbat aliran darah ke organ-organ vital seperti ginjal, otak atau jantung, dapat menyebabkan

kerusakan yang tidak bisa disembuhkan dan dapat menyebabkan gagalnya organ tersebut. Pada pembahasan kali ini akan memfokuskan kepada PJK yang pada keadaan ini kadar D – dimer juga akan meningkat, D-dimer merupakan produk pemecahan fibrin, yang dihasilkan selama proses pembekuan darah dan fibrinolisis. Ketika terjadi ruptur plak aterosklerosis di arteri koroner, tubuh merespon dengan meningkatkan proses fibrinolisis untuk mengatasi pembekuan yang terbentuk (Luhulima dkk, 2021). D-dimer dianggap sebagai biomarker yang berguna dan layak untuk terus diperhatikan. kadar D-dimer plasma meningkat seiring dengan tingkat keparahan PJK yang dievaluasi dengan jumlah arteri koroner yang sakit (Gong dkk, 2016). D-dimer dapat menjadi biomarker yang berharga untuk mendeteksi hiperkoagulasi dan lesi yang tidak stabil, yang merupakan patogenesis penting untuk kejadian koroner akut, dan memiliki potensi untuk membantu mengklasifikasikan risiko pada pasien PJK (Chen dkk, 2021). kadar D-dimer yang tinggi dikaitkan dengan peningkatan risiko kejadian kardiovaskular pada tindak lanjut, D-dimer merupakan prediktor independen mortalitas jantung pada pasien PJK (Kurosawa dkk, 2022).

Penyakit kardiovaskular disebabkan oleh 2 faktor utama yaitu aterosklerosis dan trombosis. Saat keadaan penyakit jantung atau pembuluh darah, seringkali mengganggu aliran darah. Darah harusnya mengarah ke aliran yang lurus. Aliran darah yang lancar juga mendapat pengaruh dari zat pengencer darah yang diproduksi di dinding pembuluh darah. Pada kondisi penyakit jantung, dapat terjadi gangguan pada aliran darah ini. Aliran yang tidak beraturan menyebabkan tekanan pada dinding pembuluh darah, sehingga dinding pembuluh darah tidak memproduksi zat pengencer darah. Kondisi ini menyebabkan terbentuknya bekuan darah. Pada saat terjadi luka pada tubuh, sel yang merespon pertama kali adalah platelet/trombosit. Sel platelet akan menempelkan diri dan menutup luka tersebut. Setelah itu, tubuh akan mengaktifkan system pembekuan darah melalui zat-zat penggumpal darah, yang akan membentuk struktur seperti jaring-jaring yang mengikat sel-sel platelet. Hasil akhir dari proses ini adalah bekuan darah yang menutupi luka. Bekuan darah sebenarnya adalah mekanisme normal untuk mencegah perdarahan yang berlebihan saat trauma terjadi. Bekuan darah ini menjadi masalah bila terbentuk di dalam pembuluh darah karena dapat

menyumbat aliran darah ke organ tubuh dan menyebabkan berbagai macam penyakit (Kemenkes 2022), pemberian obat pengecer darah adalah salah satu faktor pemeriksaan kadar D-dimer yang sangat sering dipriksa di RSUD Dr.H. Abdul Moeloek agar dapat memantau apakah mengalami perdarahan sehingga dosisi pengobatan harus diatur sedemikian rupa sehingga cukup untuk mengencerkan darah tanpa meningkatkan risiko perdarahan seponatan

## B. Kerangka Konsep

