

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Tinjauan Teori

1. Penyakit Jantung Koroner (PJK)

a. Definisi

Penyakit jantung koroner (PJK) merupakan suatu kondisi yang disebabkan oleh adanya gangguan pada sistem pembuluh darah, yang mengakibatkan penyempitan dan penyumbatan. Hal ini dapat mengganggu proses transportasi energi dalam tubuh serta menciptakan ketidak seimbangan antara kebutuhan oksigen dan suplai oksigen. PJK termasuk dalam kategori penyakit kardiovaskular yang disebabkan oleh penyumbatan arteri akumulasi plak, polutan, atau zat-zat kimia dari lingkungan. Zat-zat tersebut umumnya masuk ke dalam tubuh melalui asupan makanan, minuman, atau dalam bentuk gas, dan dapat terakumulasi pada dinding arteri koronaria (Supriyono, 2018).

b. Etiologi

Faktor yang bisa menyebabkan terjadinya PJK yaitu dari merokok, karena tembakau yang ada di dalam kandungan rokok yaitu zat nikotin dan karbon monoksida kandungan ini sangat berbahaya yang bisa menyebabkan penurunan oksigen yang dialirkan oleh darah dan menyebabkan cenderung darah menggumpal di pembuluh darah arteri, karena merokok juga dapat meningkatkan kebutuhan oksigen oleh otot jantung dan dapat menurunkan kemampuan darah untuk mengangkut oksigen. PJK juga memengaruhi wanita dan pria secara berbeda. Pria lebih cenderung mengalami nyeri dada yang intens. Wanita mungkin mengalami sesak atau tekanan di dada, tetapi juga hanya merasa tidak nyaman seperti ketika salah makan. Wanita juga lebih sering mengalami kelelahan, sulit bernafas, dan mual. Perbedaan ini mungkin saja karena wanita cenderung mengalami penyumbatan di arteri jantung yang lebih kecil. (Ghani dkk., 2016).

c. Faktor resiko

Menurut Haris Ramadhan dan Husnah (2022) faktor PJK yaitu antara lain:

1) Faktor resiko mayor

a) Usia

Usia memiliki hubungan yang signifikan dengan terjadinya aterosklerosis, yang ditandai oleh akumulasi lemak dan kolesterol pada dinding arteri. Pembentukan aterosklerosis pada pria, kondisi ini umumnya mulai muncul pada usia 45 tahun, sedangkan pada wanita, proses ini cenderung dimulai pada usia 50 tahun.

b) Jenis Kelamin

Sebagian besar individu yang menderita PJK memiliki risiko yang lebih tinggi, yaitu pria dibandingkan wanita, karena wanita memiliki jumlah reseptor yang lebih banyak dibandingkan pria.

c) Genetik

Sebagian besar individu yang menderita PJK memiliki risiko yang lebih tinggi, jika terdapat riwayat keluarga dengan penyakit tersebut dibandingkan dengan individu yang tidak memiliki riwayat keluarga yang menderita PJK.

2) Faktor resiko minor

a) Merokok

Merokok dapat menyebabkan penebalan dinding arteri, yang mengakibatkan penyempitan arteri dan menghambat aliran darah serta pasokan oksigen menuju jantung.

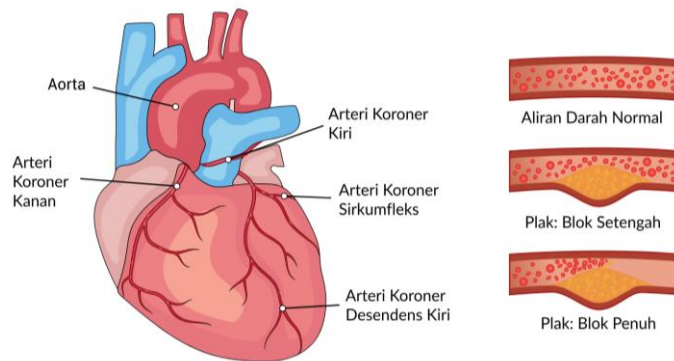
b) Hipertensi

Individu yang memiliki riwayat hipertensi dapat memicu akumulasi plak pada dinding pembuluh darah arteri. Penderita hipertensi memiliki risiko dua kali lipat untuk mengalami PJK karena arteri mengalami pengerasan akibat endapan lemak pada dindingnya, sehingga lumen di dalam pembuluh darah menyempit.

c) Diabetes Militus

Karena kadar gula darah yang tinggi dapat menyebabkan kerusakan pada dinding pembuluh darah, terutama arteri jantung, maka meningkatkan resiko PJK pada individu yang memiliki riwayat diabetes mellitus (Anies, 2021).

d. Patofisiologi



Sumber: Balamba et all., 2017

Gambar 2. 1 Jantung Koroner

Patofisiologi dari PJK bermula dari awal terjadinya pembentukan arteroklorosis. Yaitu pembentukan plak (lemak) pada dinding pembuluh darah arteri sehingga menyebabkan terjadinya penyumbatan aliran darah keseluruh tubuh dan bisa menurunkan elastisitas pada pembuluh darah. Telah dilakukan oleh berbagai para penelitian bahwa lesi awal yang terjadi pada arterosklerosis membentuk lapisan lemak. Gangguan metabolisme, gangguan yang lain terjadi pada metabolisme lipid yang ditandai dengan peningkatan dan penurunan fraksi lipid dalam plasma atau disebut dengan dislipidemia (Ariyanti, 2019).

Banyak faktor penyebab yang terlibat dalam menentukan terjadinya penyakit PJK, terutama faktor biologis, psikologis dan perilaku. Kelompok pertama terdiri dari faktor risiko PJK biologis tradisional, seperti kolesterol HDL tinggi, tekanan darah tinggi atau diabetes, yang telah diidentifikasi dalam studi prospektif epidemiologi besar. Selain itu, ada bukti kuat bahwa orang yang merokok, aktivitas fisik, obesitas, diet tidak sehat, dan memiliki

kepatuhan yang buruk terhadap obat akan meningkatkan risiko terjadinya penyakit PJK dan berkontribusi pada peningkatan faktor risiko kardiovaskular dapat dicegah dengan menghilangkan kebiasaan merokok, menjaga pola makan yang baik, menghindari asupan alkohol, dan melakukan aktifitas seperti olahraga supaya bisa membuang lemak di dalam tubuh (Petrelli dkk., 2021).

e. Diagnosis penyakit jantung koroner

Terdapat beberapa tes dapat dilakukan di instalasi gawat darurat untuk menentukan diagnosis infark miokard. Tes darah dapat mendeteksi zat-zat tertentu yang ada di dalam darah dilepaskan saat terjadi infark miokard. Elektrokardiografi (EKG) dapat juga mendiagnosis infark miokard dan juga masalah irama jantung. Ada beberapa jenis obat antaranya yaitu:

- 1) Obat nitrat seperti nitrogiserin dapat digunakan untuk membantu menghentikan serangan angina.
- 2) Obat antikoagulan, seperti aspirin, dapat membantu mengurangi risiko pembekuan darah.
- 3) Statin (obat penurun kolesterol) dan beta bloker (sejenis obat penurun tekanan darah) dapat mencegah serangan jantung dan kematian dini.
- 4) Intervensi Koroner Perkuat (*Percutaneous Coronary Intervention*): adalah prosedur di mana balon tipis dimasukkan ke dalam arteri yang mengalami penyumbatan. Setelah itu, balon tersebut ditiupkan untuk menekan plak dan memperluas lumen arteri sehingga, meningkatkan aliran darah. Selanjutnya, stent yang merupakan tabung fleksibel kecil, dipasang di dalam arteri untuk memastikan agar arteri tetap terbuka.
- 5) *Coronary Artery Bypass Graft* (CABG) merupakan prosedur yang memanfaatkan vena dari bagian lain tubuh lain untuk mengalihkan aliran darah melewati arteri koroner yang mengalami penyumbatan signifikan (Gunawan, 2018).

f. Diagnosis laboratorium

Diagnosis laboratorium untuk PJK adalah serangkaian pemeriksaan laboratorium yang digunakan untuk membantu mendiagnosis dan memantau PJK. Pemeriksaan laboratorium dapat membantu dokter untuk mendiagnosis PJK dengan mendeteksi adanya kerusakan jantung atau pembuluh darah koroner, memantau PJK dengan mendeteksi adanya perubahan dalam kondisi jantung atau pembuluh darah koroner, dan membantu dokter untuk mengidentifikasi faktor risiko PJK, seperti kolesterol tinggi atau diabetes. Berikut beberapa contoh pemeriksaan laboratorium yang digunakan untuk mendiagnosis PJK:

- 1) EKG (*Elektrokardiogram*): EKG digunakan untuk memantau aktivitas listrik jantung dan mendeteksi adanya kerusakan jantung.
- 2) Troponin adalah enzim yang dilepaskan oleh jantung ketika terjadi kerusakan. Troponin T dan troponin I adalah dua jenis troponin yang digunakan sebagai marker kerusakan jantung.
- 3) CK-MB (*Kreatin Kinase-MB*): adalah enzim yang dilepaskan oleh jantung terjadi kerusakan. CK-MB berfungsi sebagai penanda kerusakan jantung.
- 4) LDH (*Laktat Dehidrogenase*) adalah enzim yang dilepaskan oleh jantung ketika terjadi kerusakan. LDH digunakan sebagai marker kerusakan jantung.
- 5) Kolesterol adalah lemak yang dapat menyebabkan penyempitan pembuluh darah koroner. Kolesterol total, LDL (*low-density lipoprotein*), dan HDL (*high-density lipoprotein*) digunakan sebagai marker risiko PJK.
- 6) Trigliserida adalah lemak yang dapat menyebabkan penyempitan pembuluh darah koroner. Trigliserida digunakan sebagai marker risiko PJK.
- 7) PT (*Prothrombin Time*) digunakan untuk memantau waktu pembekuan darah. PT yang abnormal dapat menandakan adanya kerusakan jantung.

- 8) aPTT (*activated Partial Thromboplastin Time*) digunakan untuk memantau waktu pembekuan darah. aPTT yang abnormal dapat menandakan adanya kerusakan jantung (Santosa, 2020).

g. Obat Pengencer Darah

Obat antikoagulan darah adalah kategori obat yang digunakan untuk memperlancar aliran darah di dalam sistem kardiovaskular. Pada kondisi penyakit jantung dan pembuluh darah, sering kali terjadi gangguan aliran darah ini dipengaruhi oleh produksi zat antikoagulan yang dihasilkan oleh dinding pembuluh darah. Dalam keadaan penyakit jantung, dapat terjadi turbulensi pada aliran darah, yang menyebabkan aliran menjadi tidak teratur. Ketidak aturan aliran ini dapat meningkatkan tekanan pada dinding pembuluh darah, sehingga menghambat produksi zat antikoagulan. Akibatnya, kondisi ini dapat memicu terbentuknya bekuan darah (hasanah dkk., 2021)

Ketika terjadi luka pada tubuh, sel yang pertama kali merespon adalah platelet atau trombosit. Sel-sel platelet akan menempel dan menutup luka tersebut. Selanjutnya, tubuh akan mengaktifkan sistem pembekuan darah melalui sel-sel platelet. Proses ini menghasilkan bekuan darah yang menutupi luka. Bekuan darah merupakan mekanisme fisiologis yang normal untuk mencegah perdarahan berlebihan saat terjadi trauma. Namun, pembentukan bekuan darah di dalam pembuluh darah dapat menjadi masalah, karena dapat menyumbat aliran darah ke organ tubuh dan menyebabkan berbagai penyakit, seperti infark miokard dan stroke. Terdapat dua jenis obat antikoagulan berdasarkan mekanisme kerjanya, yaitu:

- 1) Obat antiplatelet berfungsi dengan cara memutuskan ikatan antara sel-sel platelet. Contoh obat antiplatelet yang umum digunakan adalah aspirin dan clopidogrel. Aspirin berperan dalam mencegah agregasi platelet dalam darah, yang dapat menyebabkan pembentukan bekuan darah, terutama akibat pecahnya tumpukan plak di dinding arteri koroner. Sementara itu, clopidogrel adalah obat antiplatelet yang bekerja dengan cara menghambat interaksi antara trombosit, sehingga

mencegah pembentukan bekuan darah yang dapat menjadi salah satu penyebab penyakit jantung. Clopidogrel juga digunakan untuk pencegahan gangguan tromboemboli dan sindrom koroner akut (Hafidz dkk., 2016).

- 2) Obat antikoagulan berfungsi dengan cara mencegah terbentuknya jaringan di antara sel-sel platelet. Contoh obat antikoagulan yang umum digunakan meliputi warfarin, rivaroxaban, dan dabigatran. Warfarin adalah obat yang digunakan sebagai antikoagulan pada pasien dengan indikasi pembekuan darah. Rivaroxaban merupakan antikoagulan yang secara spesifik bekerja pada faktor Xa, berfungsi untuk mengurangi pembekuan darah dan mencegah pembentukan gumpalan berbahaya di dalam pembuluh darah. Dabigatran, yang tersedia dalam bentuk tablet, digunakan untuk mencegah stroke serta penyumbatan darah yang berpotensi berbahaya, seperti yang terjadi pada ekstremitas bawah atau paru-paru (Anasthasia., 2024).

2. Protrombine Time (PT)

Protrombine Time (PT) adalah pengujian yang digunakan untuk mengukur lama waktu pembekuan darah diukur berdasarkan jalur ekstrinsik dan jalur umum. Tes ini bertujuan untuk mengidentifikasi adanya gangguan perdarahan serta untuk menilai efektivitas pengobatan yang dilakukan untuk mencegah perdarahan. (PT) mengukur faktor-faktor koagulasi yang berperan dalam jalur ekstrinsik dan jalur umum. Jika dibandingkan dengan aPTT, PT lebih sensitif terhadap faktor-faktor koagulasi yang bergantung pada vitamin K, yaitu faktor II, VII, IX dan X. Hasil PT diukur dalam satuan detik. Pemeriksaan PT dilakukan dengan menambahkan ion kalsium dan tromboplastin/faktor jaringan (baik yang murni maupun rekombinan) ke dalam plasma sitrat. Tromboplastin dapat diproduksi melalui berbagai metode, yang dapat menyebabkan variasi sensitivitas terhadap faktor pembekuan yang bergantung pada vitamin K. Oleh karena itu, pengurangan waktu prothrombin yang sama sering mencerminkan ambang efek antikoagulan yang berbeda. Penambahan tromboplastin ini memberikan

rangsangan yang kuat untuk aktivasi jalur IV (ekstrinsik) atau jalur bersama (Mohammed, 2020).

Prinsip dari PT melibatkan interaksi antara kalsium yang terdapat dalam darah dan sodium sitrat, yang berfungsi untuk mencegah koagulasi. Dalam plasma sitrat akan memicu proses koagulasi, yang mengakibatkan pembentukan gumpalan fibrin. Waktu yang diperlukan untuk terbentuknya fibrin tersebut dicatat dan diukur sebagai hasil dari pengujian PT. Spesimen sampel yang digunakan dalam pengujian PT adalah darah vena yang dicampur dengan antikoagulan sodium sitrat 3,2% dengan rasio 1 bagian sodium sitrat 9 bagian darah. Setelah pencampuran, sampel darah tersebut disentrifugasi pada kecepatan 2.500-3.000 rpm selama 15 menit untuk memisahkan komponen plasma. Sebagai kontrol, digunakan darah normal yang tidak mengalami perlakuan antikoagulan (Barbara Jane Bain, 2014).

Prothrombin Time (PT) dapat dilakukan dengan beberapa metode, yaitu manual (visual), foto-optik, atau elektromekanik. Metode manual memiliki potensi bias individu yang cukup besar, sehingga tidak dianjurkan untuk digunakan secara rutin. Namun, dalam kondisi di mana kadar fibrinogen sangat rendah dan tidak dapat dideteksi dengan alat otomatis, metode ini masih dapat diterapkan. Metode otomatis memungkinkan pemeriksaan sampel dalam jumlah besar dengan cepat dan akurat. Hasil waktu (PT) dapat bervariasi secara signifikan, tergantung pada jenis tromboplastin yang digunakan. Di mana Tromboplastin murni biasanya memberikan nilai normal antara 12,5-16,5 detik (Thukral dkk., 2018).

3. activated Partial Thromboplastin Time (aPTT)

activated Partial Thromboplastin Time (aPTT) adalah tes skrining yang digunakan untuk mengevaluasi jalur koagulasi intrinsic dan jalur bersama, serta untuk mendeteksi defisiensi pada semua faktor koagulasi yang terlibat dalam jalur tersebut, termasuk faktor V, VII, IX, XII, prekalkren, kininogen, prothrombin dan fibrinogen. Tes ini juga berfungsi untuk memantau terapi heparin dan mendeteksi adanya antikoagulan yang bersirkulas dalam darah. Hasil aPTT akan memanjang jika terdapat defisiensi faktor koagulasi pada jalur instrinsik dan jalur bersama, dengan

waktu yang melebihi 7 detik dari nilai normal, sehingga hasil pemeriksaan tersebut dianggap abnormal. Memanjang aPTT dapat ditemukan pada kondisi defisiensi faktor koagulasi bawaan (Elhassade dkk., 2016).

Prinsip dari aPTT adalah mengukur waktu yang diperlukan untuk terbentuknya bekuan darah setelah penambahan reagen tromboplastin parsial, activator, dan ion kalsium ke dalam plasma. Proses ini dilakukan pada suhu 37°C. Kalsium yang terdapat dalam darah berikatan dengan sodium sitrat, sehingga mencegah terjadinya koagulas. Setelah proses sentrifugasi, plasma yang dihasilkan akan mengandung seluruh faktor koagulasi instrinsik, kecuali kalsium dan trombosit. Dalam kondisi yang terkontrol, tromboplastin parsial dan activator, seperti kaolin, ditambahkan ke dalam plasma. Reagen tromboplastin parsial merupakan fosfolipid yang berfungsi sebagai pengganti platelet faktor 3, penggunaan reagen ini bertujuan untuk menghilangkan sensitivitas tes terhadap jumlah dan fungsi trombosit, sehingga hasil pengujian lebih akurat. Aktivator menyediakan permukaan yang bermuatan negative, yang diperlukan untuk mengaktifkan faktor XII dalam proses koagulasi. Pengukuran aPTT memberikan informasi mengenai fungsi jalur koagulasi instrinsik dan jalur umum, serta dapat digunakan untuk menilai adanya gangguan koagulasi atau memantau terapi antikoagulan (Abdeen dkk., 2015).

Pemeriksaan aPTT dapat dilakukan melalui dua metode, yaitu metode manual (visual) dan metode otomatis menggunakan alat koagulometer yang menerapkan teknik foto-optik dan elektromekanik. Meskipun metode manual potensi bias individu yang lebih tinggi, metode ini tetap dapat digunakan dalam kondisi tertentu, terutama ketika hasil tidak dapat dideteksi dengan alat otomatis. Di sisi lain, metode otomatis memiliki keunggulan dalam kemampuan untuk memeriksa sampel dalam jumlah besar dengan cepat dan akurat. Prosedur pemeriksaan aPTT melibatkan inkubasi plasma sitrat yang mengandung semua faktor koagulasi instrinsik, kecuali kalsium dan trombosit, dengan tromboplastin parsial (fosfolipid) yang diaktifkan oleh bahan tertentu, seperti kaolin, asam ellagic, silika mikronisasi, atau celite koloidal. Setelah penambahan kalsium. proses

koagulasi akan terjadi, yang menghasilkan pembekuan fibrin. Waktu yang diperlukan untuk proses koagulasi ini dicatat dan disebut sebagai aPTT. Nilai normal untuk uji aPTT berkisar antara 20 hingga 35 detik. Namun, hasil ini dapat bervariasi antar laboratorium tergantung pada peralatan dan reagen yang digunakan. Oleh karena itu, penting untuk mempertimbangkan standar laboratorium masing-masing dalam interpretasi hasil aPTT (Capoor MN, 2015).

B. Kerangka Konsep

